



ABREVIATIONS

- ATCDs : Antécédents
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- RAS : rien à signaler
- RCH : rectocolite hémorragique
- MICI : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
- NFS : numération formule sanguine
- TTT : Traitement
- TDM : Tomodensitométrie
- VS : vitesse de sédimentation

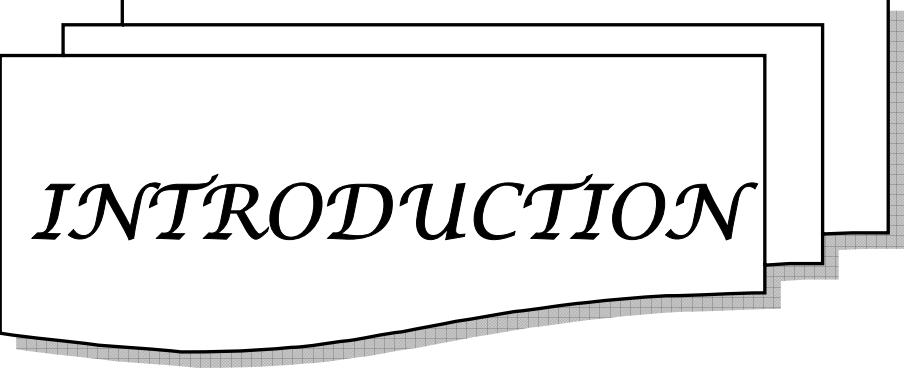
PLAN

Introduction :	1
Matériels et méthodes :	3
Résultats :	9
I - données socio démographiques :	10
1- L'age :	10
2- Le sexe :	10
3- La profession :	11
4- L'origine géographique :	12
5- Le niveau socio économique :	12
II- Antécédents :	13
1- épisodes similaires de la RCH :	13
2- antécédents médicaux :	13
3- antécédents toxiques :	14
4- antécédents chirurgicaux :	14
5- facteurs déclenchants :	14
6- antécédents familiaux :	14
III- Examen clinique :	14
1- mode de début :	14
2- signes digestifs :	15
3- signes généraux :	17
4- signes extra digestifs :	17
IV- Examen paraclinique :	20
1- l'endoscopie :	20
2- l'étude anatomo pathologique des biopsies colorectales :	21
3- la biologie :	22
4- la radiologie :	23

V- la sévérité de la poussée :	24
VI- le traitement :	25
1- Le traitement médical :	25
2- le traitement chirurgical :	25
VII- la durée de séjour :	26
VIII- Evolution :	26
Discussion :	28
I- historique :	29
II- Etiopathogenie :	29
1- les facteurs environnementaux :	30
2- les facteurs immunitaires et génétiques :	32
III- Incidence et prévalence de la RCH :	33
IV- données socio démographiques :	35
1- taux d incidence selon l age :	35
2- taux d incidence selon le sexe :	36
3- le milieu :	37
4- la profession et le niveau de vie :	37

V- les antécédents :	37
1- le tabac :	37
2- l appendicectomie :	37
3- les antécédents familiaux :	38
VI- le diagnostic positif de la RCH :	38
1- le délai diagnostic :	38
2- les facteurs déclenchants :	39
3- les signes cliniques :	40
4- l'endoscopie :	47
5- l'histologie :	54
6- La biologie :	55
7- la radiologie :	56
8- évolution et pronostic :	60
VII- le diagnostic différentiel de la RCH :	63
1- maladie de chron :	63
2- les colites infectieuses :	64
3- le cancer colorectal :	64
4- la colite ischémique :	64
5- les autres colites :	65
VIII- le diagnostic de sévérité :	65
1- les scores cliniques et biologiques :	66
2- les scores endoscopiques (classification de Baron) :	68
3- les scores de l activité histologique de la RCH :	68

4-les scores du bien être et de la qualité de vie des patients.....	69
IX- Traitement de la RCH :.....	69
1- le but :.....	69
2- les moyens :.....	70
3- les indications therapeutiques :.....	75
3-1- le traitement des poussées :.....	75
3-2- le traitement preventif des rechutes :....	76
4- les résultats du traitement :.....	76
Conclusion :.....	78
Résumé :.....	80
Bibliographie :.....	84



INTRODUCTION

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

La rectocolite ulcero-hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire ulcéreuse chronique touchant le rectum et le colon et évoluant par poussées successives entrecoupées de périodes de rémissions. Elle est la plus fréquente des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MCI).

Sa répartition, inégale de part le monde, semble plus fréquente dans les pays occidentaux. Le Maroc est considéré comme un pays de faible incidence.

Bien que son étiologie exacte demeure obscure à ce jour, les progrès récents réalisés dans le domaine de la génétique et de l'immunologie contribuent à une meilleure compréhension de sa physiopathogénie.

Son diagnostic positif repose sur un ensemble d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques, et évolutifs.

Comme l'ensemble des MCI, la RCH peut s'accompagner, en plus des signes digestifs, de manifestations extra digestives.

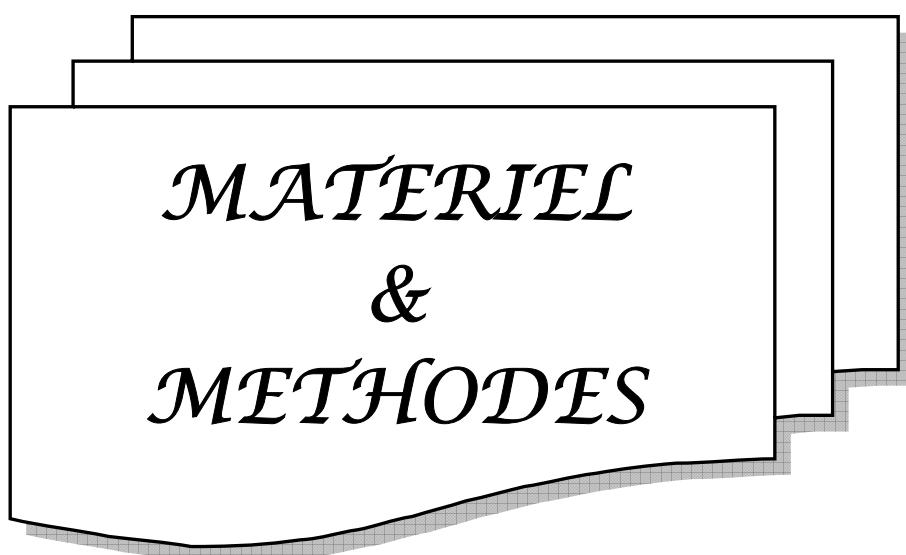
Le diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn (MC), est parfois difficile laissant souvent l'évolution trancher entre les deux.

Le traitement de la RCH et sa prise en charge requièrent des compétences médicales et chirurgicales. La meilleure connaissance de la physiopathologie des MCI a permis de définir de nouvelles cibles thérapeutiques et d'aboutir au développement de nouveaux traitements. Malgré ces progrès, l'évolution de la RCH reste grevée de risque de complications qui peuvent altérer la qualité de vie et même mettre en jeu le pronostic vital.

L'objectif de notre travail est :

-D'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques para cliniques, thérapeutiques, et évolutives d'une série marocaine de 60 cas de RCH colligés au sein du service hospitalier universitaire d' hépatogastro -entérologie du CHU Med VI de marrakech.

-Comparer cette série aux autres séries nationales et internationales afin d'établir une idée première sur la fréquence de cette affection au Maroc.



Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Notre étude est rétrospective portant sur une série de 60 cas de RCH colligés au service de gastro –enterologie du CHU med VI de Marrakech sur une période de 5ans allant du mois de janvier 2003 au mois de décembre 2007.

Nous avons inclus dans notre étude tous les cas de RCH dont le diagnostic a été retenu sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, endoscopiques, histologiques, et évolutifs. La moyenne du recul de nos patients étant de 12 mois.

L'étude analytique des dossiers cliniques a été réalisée grâce a une fiche d'exploitation permettant d'analyser les données suivantes :

– Données socio – démographiques :

- identité, age, sexe, origine, profession.
- antécédents personnels et familiaux

–Données clinique :

- Le mode de début de la maladie,le motif et le délai de consultation.
- les manifestations cliniques digestives et extra digestives
- Classification de gravité de la maladie selon le critère de truelove
- données para cliniques (endoscopiques, anatomo-pathologiques, biologiques et radiologiques).
- Les moyens thérapeutiques.
- L'évolution sous traitement.

L'exploitation des fichiers a été réalisée a l'aide du logiciel d analyse statistique SPSS.

La fiche d'exploitation

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique

Date :

NE :

– Identité :

Nom et Prénom :

Age : ans, Sexe : M F

Profession :

Origine :

Résidence :

NSF

- Antécédents :

-Personnels :

Médicaux : non oui :

Episodes similaires : non oui :

Facteur déclenchant : Infection Facteur psychique

Prise médicamenteuse Autre :

Toxiques : RAS Tabac Alcool Médicament Autre :

Chirurgicaux : Appendicectomie Autre :

-Familiaux : Cas similaires : oui non

Autres :

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

- Clinique :

- Le délais diagnostic : Mois
- Mode de début : aigue rapidement progressif progressif
- Motif de consultation :
 - Diarrhée
- Nombre d'émissions par jour :
 - Type : sang glaire alternance avec constipation
- Douleurs abdominale : non oui : type :
- Syndrome rectal : Ténesme Epreintes Faux besoins
- Signes extra digestifs :
 - Articulaires Cutanéo muqueux Ophtalmologique
 - Neurologique Autre :
- Etat général :
 - Conservé Altéré
 - Amaigrissement : oui non
 - Fièvre : oui non
- Examen clinique :
 - Examen général :
 - Normal Déshydratation confusion mentale
 - Température Pouls AEG
 - Examen abdominal :
 - Normal Sensibilité Masse Autre
 - Examen de la marge anale :
 - Normal Fissure Fistule Autre
 - TR :
 - Normal Douleur Sang Autre

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

- Examen extra digestif :

Normal Anormal

- Para clinique :

- Endoscopie :

- Description :	Atteinte continue	Granité	Ulcération
	Décollement	Fragilité	Erythème
	Sang	Enduits blanchâtres	
	Sténose	Autre :.....	
- Extension :	Distale	Colique gauche	Pan colite
- Signes de gravité :	non	oui :.....	

- Histologie :

Lésions épithéliales	Abcès cryptiques	Atteinte glandulaire
Infiltrat inflammatoire	Amibes	

- Biologie :

Hb :	Normal	Anémie	
GB :	Normal	Hyperleucocytose	Leucopénie
Bilan hépatique :	Normal	Non :.....	
Bilan rénal :	Normal	Non :.....	

- Radiologie :

ASP :	Normal	Non :.....
Echographie abdominale	Normal	Non :.....
LB :	Normal	Non :.....
Autre :.....		

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

- Conclusion :

Distale	Colique gauche	Pan colite
Sévère	Modérée	Légère
Avec atteinte extra digestive (AED)		Sans AED

- Traitement :

- Traitement médical :

Corticoïdes : IV PO Lavement

Aminosalicylés : PO Voie locale

Flagyl :

Immunosupresseur

- Traitement chirurgical : Non oui : date

Acte

Indication

Date de sortie :

- Evolution :

Amélioration : Clinique Biologique Endoscopique

Récidive : Délais cause sévérité

Aggravation

Complication

Poussées ultérieures : Nombre Rythme

Changement de traitement :



Résultats

I. Données socio-démographiques

1- Age

- Dans notre série, la moyenne d'âge de nos patients est de 38+- 12 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 66 ans.
- La tranche d'âge la plus touchée est entre 21 et 50 ans, soit 80% des cas (figure 1).

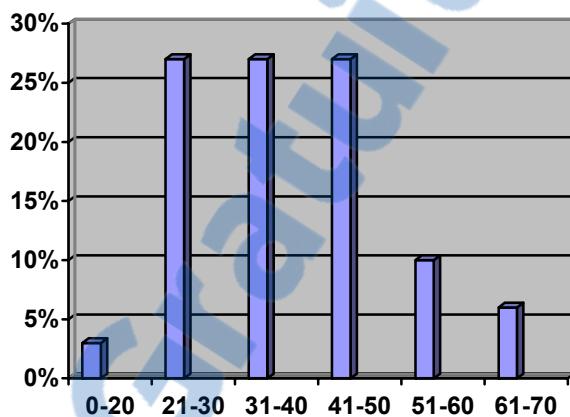


Figure 1 : Répartitions des patients selon l'âge dans notre série

2- Sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine dans notre série avec (figure 2) :

- 39 femmes, soit 65%.
- 21 hommes, soit 35%.
- un sexe ratio (Femme/Homme) de 1,8

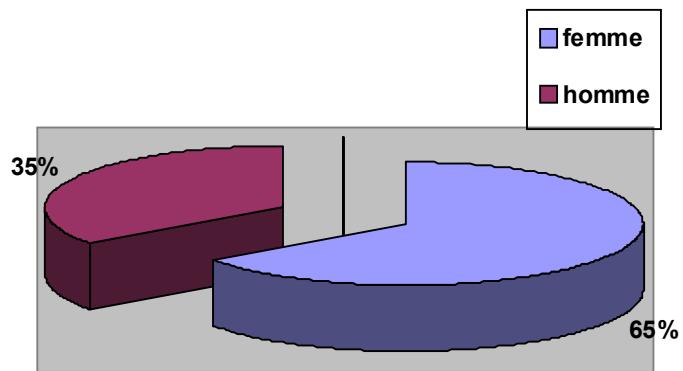


Figure 2 : Répartition des malades en fonction du sexe .

3- Profession

- Les professions de nos malades étaient diversifiées (mains d'œuvre, commerçants, fonctionnaires..)
- Dans 63% des cas, il s'agissait de patients sans activité professionnelle (figure).

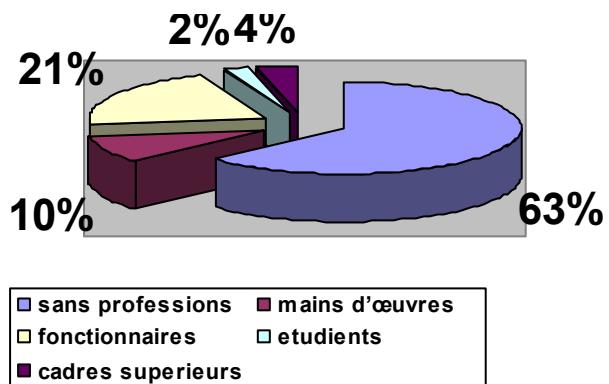


Figure 3 : Les différentes professions des patients de notre série.

4- L'origine géographique

- La majorité de nos patients provenait de la zone de couverture du centre universitaire Mohammed VI de Marrakech.
- Nous avons noté une nette prédominance urbaine (73% cas versus 27% de cas pour la population rurale) (figure 5)

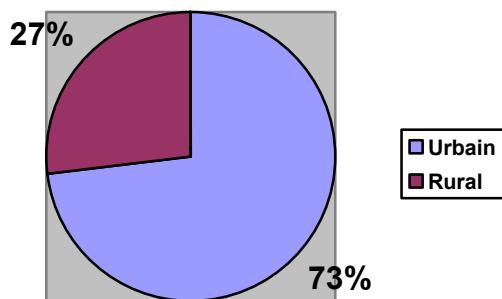


Figure 4 : Milieu d'origine des malades de notre série.

5- Le niveau socio-économique :

75% de nos malades ont un niveau socio économique bas, et 25% ont un niveau socio économique moyen (figure 4).

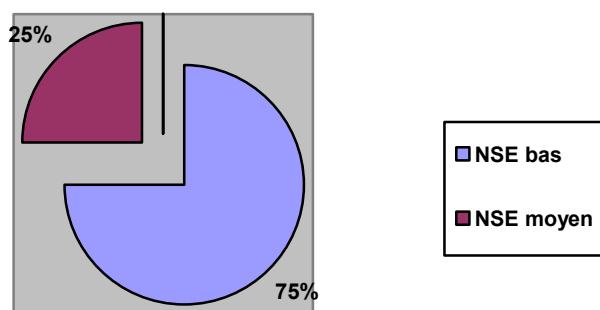


Figure 5: Répartition de nos malades selon leur niveau socio économique.

II. Antécédents

a- Les épisodes antérieurs de la RCH :

- Une poussée similaire antérieure a été notée chez 65% des cas.
- 35% ont été vus lors d'une poussée inaugurale.

b- Antécédents médicaux :

Lors de l'interrogatoire de nos patients, les ATCD médicaux retrouvés étaient divers, nous avons relevé :

- l'association de tares chez 5 patients
 - HTA chez 2 malades.
 - Diabète chez un malade.
 - Asthme chez 2 malades.
- un ATCD de maladies infectieuses :
 - tuberculose pulmonaire chez un malade.
 - cystites à répétitions chez un malade.
 - angines à répétitions chez un malade.
- digestives :
 - ictère chez un malade.
 - stéatose hépatique chez un malade.
- extra digestives :
 - arthrose chez un malade.
 - eczéma chez un malade.
 - accident trombo embolique chez un malade.
 - hypothyroïdie chez 2 malades.

c- antécédents toxiques :

Nous avons étudié particulièrement la notion de tabagisme chez nos malades ,86% des patients (soit 52 cas) ne sont pas tabagiques.

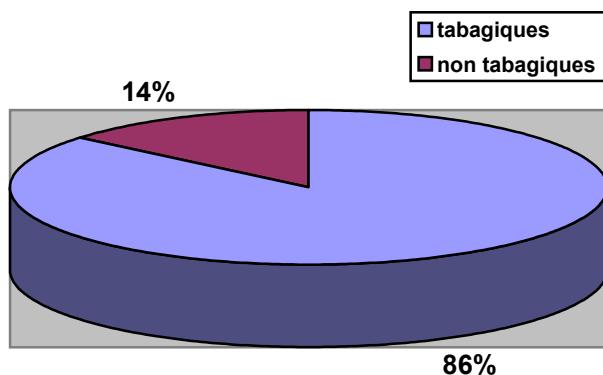


Figure 6 : Pourcentage des sujets tabagiques dans notre série

d – Antécédents chirurgicaux :

3,3% de nos patients ont été appendicectomisé, et 15% ont des antécédents chirurgicaux divers, soit un cas cholécystectomie, de thyroïdectomie ou autres gestes comme cure d'hernies...

III. Données clinique

1- Mode de début :

- Dans notre série le début de la maladie était insidieux dans la majorité des cas (65% des cas)
- Dans 6,5% des cas il était brutal amenant le patient à consulter dans un délai de moins d'un mois (figure7)

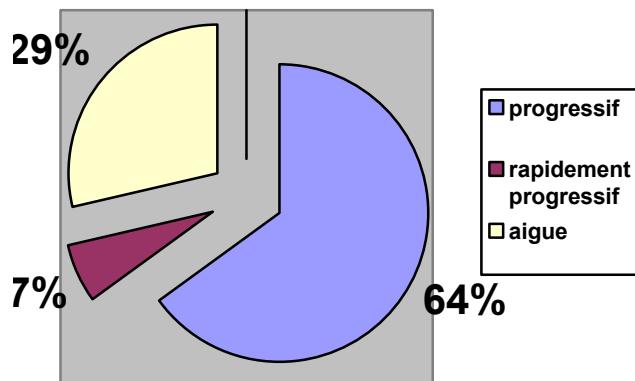


Figure 7 : Mode de début de la maladie chez nos patients .

2- Signes digestifs :

2-1 Signes fonctionnels :

→ Les troubles de transit :

- la diarrhée a été retrouvée chez 56 patients (soit 93% des cas), il s'agissait d'une diarrhée glairo-sanglante dans 53 cas (soit 88,3% des cas) et liquidienne dans 3 cas.
- l'alternance de diarrhée et de constipation a été constatée chez 7 malades (soit 11,6% des cas).
- une constipation avec rectorragies chez un seul patient (soit 1,6% des cas)
- 4 patients (soit 7% des cas) ont consulté pour des rectorragies isolées sans troubles de transit.

→ Le syndrome rectal

- le syndrome rectal était présent chez 39 patients (soit 65% des cas). La présentation de ce syndrome était variable,
- 10 malades (soit 16% des cas) avaient un syndrome rectal complet.

→ Les douleurs abdominales :

Les douleurs abdominales ont été diffuses retrouvées chez 39 patients soit 65% des cas, ces douleurs étaient intenses chez 20 patients soit 33,33% des cas.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

→ Les vomissements:

les vomissements ont été rapportés par 5 malades, soit 8,33% des cas, il s'agissait de:

- vomissements alimentaires dans 3 cas ,
- vomissements bilieux dans un cas.

En conclusion, dans la majorité des cas, ce sont les évacuations glairo-sanglantes qui ont inauguré le tableau clinique amenant nos patients à consulter dans un délai moyen de 6 mois, avec des extrêmes allant de 1 à 60 mois.

2-2 Signes physiques :

→ Le toucher rectal :

L'examen de la marge anal était normal chez 47 malades, soit 78,3% de nos patients, dans 13 cas on a noté la présence de :

- fissure anale chez 7 malades, soit 11,7% des cas,
- d'autres anomalies; marisques, mycose perianale, papille hypertrophiée chez 6 malades

Le toucher rectal a révélé

- une douleur chez 18 patients, soit 30 % des cas ,
- un doigtier souillé de sang chez 36 malades soit 60 % des cas en rapport avec le saignement rectal
- une hypotonie sphinctérienne chez 4 malades soit 6,6 % des cas,
- une muqueuse rectale granitée polypoïde chez 2 patients, soit 3,3 % des cas

→ L'examen abdominal:

- était normal chez 30 malades, soit 50% des cas.
- déclencheait une sensibilité prédominant au niveau de FIG chez le reste des malades.

3- Les signes généraux :

- * l'amaigrissement a été retrouvé dans 43,3% des cas mais il était rarement chiffré par nos malades.
- * la fièvre a été notée chez 14 malades, soit 23,3% des cas, il s'agissait surtout des patients ayant une poussée modérée à sévère de la maladie
- * la tachycardie a été notée chez 7 patients soit 11,7% des cas, il s'agissait également des patients ayant une poussée modérée à sévère de la maladie
- * l'altération de l'état général a été observée chez 25 patients, soit 41,66% des cas.
- * la pâleur cutaneo -muqueuse a été notée chez 9 malades soit 15% des cas.
- * l'ictère a été observé chez un malade, soit 1,6% des cas.

4- Les signes extra digestifs :

Ils ont été retrouvés chez 27 patients de notre série ; soit 45% des cas, il s'agissait de

4-1 Manifestations articulaires :

Nous avons relevé des signes articulaires chez 24 de nos patients (40% des cas). Il s'agissait d'arthralgie de type inflammatoire de siège :

- périphérique dans 8 cas,
- axial dans 8 cas,
- et associant les 2 dans 8 cas.

4-2 Manifestations cutaneo -muqueuses :

4 malades de notre série (soit 6,6% des cas) ont présenté des lésions cutaneo-muqueuses, il s'agissait de :

- prurit généralisé avec des lésions de grattage à l'examen dans un cas
- de lésions hypochromiques prurigineuses de la jambe dans un cas

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

- d'alopecie avec aphtose buccale dans un cas
- et un cas de macules hypochromiques au niveau du cou.

4-3 Manifestations oculaires :

4 malades (soit 6,6% des cas) présentaient des signes d'appel oculaires à type de :

- diminution de l'acuité visuelle chez 3 cas
- une sensation de mouches volantes avec une vision trouble chez 1 cas.

4-4 Manifestations neurologiques :

Les manifestations neurologiques ont été constatées chez un malade (1,6% des cas), il s'agissait de céphalées, mais l'examen neurologique était normal.

4-5 Autres manifestations extra digestives :

On a noté d'autres manifestations extra digestives à type de :

- aménorrhée secondaire dans un cas.
- signes urinaires (pollakiurie, brûlures mictionnelles, dysurie..) chez 3 malades.

L'ensemble des signes cliniques retrouvés chez les patients de notre série est résumé dans le tableau I :

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Tableau I: Les signes cliniques retrouvés chez les patients de notre série

signes cliniques	nombre de cas	pourcentage
fièvre	14	23,3%
amaigrissement	26	43,3%
altération de l'état général	25	41,66%
ictère	1	1,6%
pâleur cutaneo – muqueuse	9	15%
tachycardie	7	11,7%
signes digestifs	nombre de cas	pourcentage
diarrhée	56	93,3%
alternance de diarrhée et constipation	7	11,6%
constipation + rectorragie	1	1,6%
rectorragie isolée	4	7%
vomissements	5	8 ,33%
signes extra digestifs	nombre de cas	pourcentage
articulaire	24	40%
axiale	8	13,33%
périphériques	8	13,33%
les 2	8	13,33%
cutaneo- muqueuse	4	6,6%
oculaire	4	6,6%
neurologique	1	1,6%
autres	4	6,6%

IV. Données paraclinique

1- L'endoscopie :

L'endoscopie a été réalisée de façon systématique chez tous les patients de notre série.

La rectoscopie, faite à l'aide d'un rectoscope rigide, a permis de :

- Retrouver des aspects macroscopiques évoquant le diagnostic de RCH et permettant d'en définir les critères endoscopiques de sévérité.
- Faire le diagnostic histologique par l'étude des biopsies rectales.

Quant à l'étendue de la maladie, elle a été précisée par la rectosigmoidoscopie ou la colonoscopie totale.

1-1 Les lésions endoscopiques :

L'atteinte de la muqueuse était continue dans 52 cas, soit 86,7% des cas.

Les lésions endoscopiques chez nos malades sont réparties de la façon suivante

– présence d'ulcérasions dans 70% des cas, superficielles dans 55 % des cas et profondes dans 15 % des cas

- l'aspect érythémateux dans 83,33% des cas , voir fragilité dans 58,30% des cas.
- des pseudopolypes dans 11,70% des cas.
- un cas de sténose soit 1,6% des cas.
- l'aspect hémorragique dans 56,70% des cas.
- l'aspect granité dans 46,70%
- un décollement dans 25% des cas
- et enfin des enduits blanchâtres dans 30%

1-2 L'étendue des lésions :

L'étendue des lésions a été précisée par la rectosigmoidoscopie ou la colonoscopie totale chez tous les patients de notre série, l'atteinte distale était largement prédominante avec 65% suivi par la colite gauche dans 25% des cas, et enfin la pancolite chez 10% des cas. Les résultats figurent dans la figure 9 :

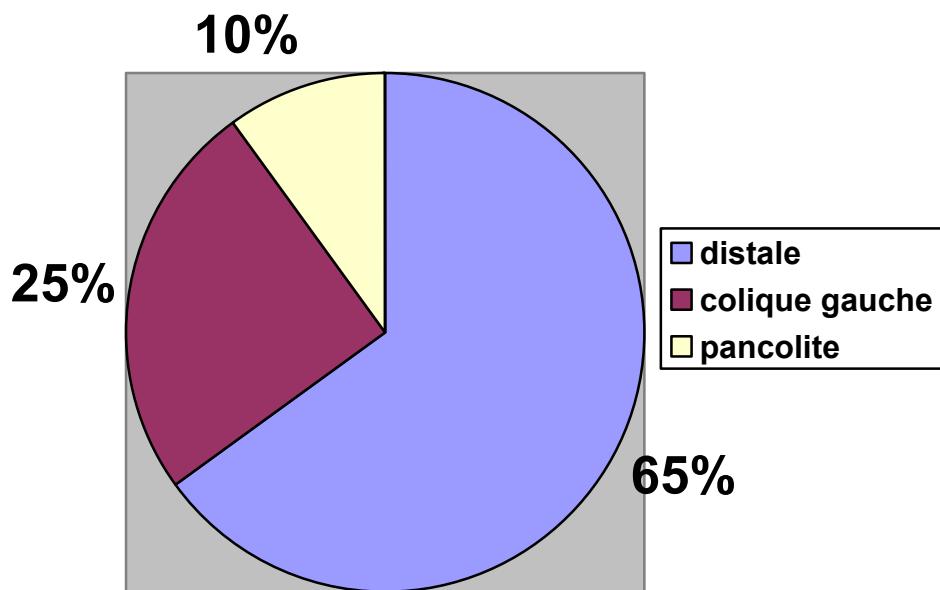


Figure 8 : Etendue de l'atteinte muqueuse dans notre série

2- l'étude anatomopathologique des biopsies colorectales :

- L'analyse des comptes rendus histologiques était compatible avec une RCH chez 57 patients (soit 95% des cas) :
 - * des lésions épithéliales dans 98% des cas.
 - * des abcès cryptiques dans 81% des cas.
 - * une atteinte glandulaire dans 71% des cas.
 - * un infiltrat inflammatoire dans 95% des cas.
 - * la présence d'amibes dans 35% des cas.
- Dans trois cas, l'aspect histologique était non spécifique, le diagnostic de RCH a été alors retenu sur les arguments cliniques, endoscopiques, et évolutifs.

- Nous n'avons noté aucun cas de lésion dysplasique ou d'atypie dans notre série.

3- La biologie :

Les examens biologiques ont été réalisés pour apprécier le retentissement de la maladie et surtout la sévérité de la poussée (selon le score de Truelove et Witts)

3-1 La numération et formule sanguine :

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous les patients de notre série :

- * L'anémie : a été retrouvée chez 12 patients (soit 20% des cas)
- * L'hyperleucocytose : a été observée chez 13 patients, soit 21,7% des cas

3-2 La vitesse de sédimentation (VS):

La VS a été réalisé chez tous les patients de notre série :

- * La vitesse de sédimentation était inférieure à 30 mm/heure dans 19 cas, soit 31,7% des cas,
- * Elle était supérieure ou égale à 30 mm/heure dans 41 cas, soit 68,3% des cas.

3-3 L'examen parasitologue des selles :

L'étude parasitologie des selles a été réalisée chez 50 patients soit 83 ,3% des cas, nous avons noté

- 7 cas de formes pathogènes d'Entamoeba Histolitica Histolitica,
- 20 cas de formes kystiques.
- négatif dans 23 cas.

3-4 Autres examens biologiques :

- Le bilan rénal : a été réalisé chez 44 patients soit 73% il a toujours été normal
- Le bilan hépatique a été réalisé chez 36 patients, soit 60% des cas, chez 4 patients il a révélé une élévation des transaminases, 32 patients ayant un bilan hépatique normal.

4- La radiologie :

4-1 La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Cet examen a été réalisé chez 8 patients (soit 13,3% des cas) dont 1 avait une distension colique inférieure à 6 cm, dans les autres cas elle était normale.

4-2 L'échographie

Cet examen a été réalisé chez 21 patients (soit 35% des cas),

- chez 11 patients elle n'a révélé aucune anomalie,
- chez 10 patients, elle a objectivé un épaississement colique.

4-3 La radiographie des articulations sacro-iliaques

La radiographie des articulations sacro-iliaques a été réalisée chez 30 patients (soit 50% des cas), elle a révélé une atteinte dans 10 % des cas, soit 6 patients qui étaient tous symptomatiques cliniquement. Nous avons retrouvé les lésions suivantes :

- Un flou des berges de l'articulation sacro-iliaque dans 3 cas.
- Condensation des interlignes articulaires dans 2 cas.
- Spondylarthrite ankylosante bilatérale chez un patient.

Les autres patients qui étaient symptomatiques avaient par ailleurs une radiographie des sacro-iliaques normale.

V. L'évaluation de la sévérité de la poussée :

L'appréciation de la gravité de la poussée de la maladie a été précisée selon les critères de Truelove et Witts. Nous avons noté 45% de formes modérées, les formes sévères ont représenté 32% des cas. Les résultats de notre série sont illustrés sur la figure 11

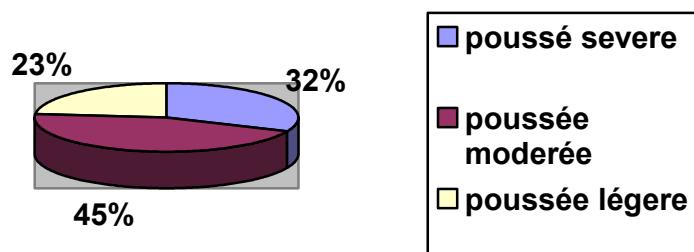


Figure 9 : Sévérité des poussées dans notre série selon la classification de Truelove et Witts.

En conclusion, le tableau II résume la classification de la poussée chez nos malades selon la sévérité, l'étendue, et l'association des signes extra digestifs

Tableau II : Classification de la poussée chez nos malades selon la sévérité, l'étendue, et l'association des signes extra digestifs

l'étendue de la lésion	nombre des cas	pourcentage (%)
Distale	39	65
colique gauche	15	25
Pancolite	6	10
la sévérité	nombre de cas	pourcentage (%)
Légère	14	23,3
Modérée	27	45
Sévère	19	31,7
signes extra digestifs	nombre de cas	pourcentage (%)
présents	27	45
absents	33	55

VI. Traitements :

1– Le traitement médical :

1-1 Les corticoïdes :

Ils ont été prescrits dans les formes modérées à sévères, 67,7% de nos malades ont été mis sous corticothérapie par voie orale, dans 11,7% des cas le recours à la voie parentérale de la corticothérapie était nécessaire, 28,3 % des cas ont pris les lavements aux corticoïdes.

1- 2 Les aminosalicylés :

Les aminosalicylés ont été utilisés dans 43,3% des cas par voie générale et dans 23,3% des cas par voie locale, il s'agissait essentiellement de traitement d'attaque dans les formes légères à modérées, ou de traitement préventif des rechutes.

1-3 Les immunosuppresseurs :

Le recours aux immunosuppresseurs était nécessaire dans 5% des cas il s'agissait de 2 cas de corticoresistance et un cas de RCH chronique active.

1-4 L'antibiothérapie :

Le métronidazole a été prescrit dans 88,3% des cas.

2- le traitement chirurgical :

L'indication du traitement chirurgical a été posée chez une patiente qui a présenté un échec du traitement médical, mais elle a refusé le geste chirurgical.

VII. La durée du séjour hospitalier :

La durée moyenne du séjour dans notre série était de 6 jours avec des extrêmes allant de 1 jour (l'hôpital du jour) à un mois.

VIII. Evolution et complications :

- Le recul moyen du suivi de nos patients est de 12 mois avec des extrêmes allant de 1 à 42 mois.
- Tous nos patients ont nécessité l'hospitalisation au moins une fois durant leur suivi.

1 – L'amélioration:

L'amélioration sous traitement était constatée dans 91,66% des cas ; soit 55 malades, c'était une amélioration jugée sur des critères clinique, biologique et endoscopique.

2 – L'aggravation :

Malgré le traitement, nous avons constaté chez 4 malades une aggravation de la symptomatologie de la maladie nécessitant une adaptation du traitement.

3- La corticodépendance

A été noté dans 2 cas soit 3% des cas, le passage aux immunosuppresseurs a été nécessaire.

4- Les complications liées a la maladie :

- Nous avons noté un cas de rétrécissement de la lumière rectale évoluant ensuite vers une sténose. sa biopsie a objectivé sa bénignité, la patiente est perdue de vue.
- Aucune autre complication de la RCH n'a été retrouvée dans notre série notamment pas de cas de cancer ou de dysplasie.

5 – Les récidives :

- Dans tous les cas, l'évolution était sous forme de poussées entrecoupées de périodes de rémissions plus ou moins longues,
- 27 patients soit 45 % des cas, ont présenté des récidives dans un délai moyen de 10 mois avec des extrêmes allant de 1 à 36 mois, les causes de la récidive étaient :

- l'arrêt ou la dégression du traitement dans 20 cas soit 33,33% des cas
- le stress dans 7 cas soit 11,7% des cas,

La sévérité des récidives était légère à modérée :

- légère dans 16 cas, soit 26,66% des cas
- modérée dans 11 cas, soit 18,33% des cas ayant nécessité une hospitalisation ultérieure.



DISCUSSION

I. Historique et définition : [1]

La RCH est connue depuis longtemps en France et dans les pays anglo-saxons. Rachet, Delarue et Busson ont employé dès 1935 le terme de rectocolite hémorragique qui souligne la quasi-constance de l'atteinte rectale qui a été bien étudiée par Raoul Bensaude en rectoscopie. Ils donnent la définition anatomo-clinique suivante : «maladie au long cours, évoluant par poussées, frappant une partie ou la totalité du colon, sans jamais atteindre le grêle, prédominant sur le rectum et la muqueuse superficielle et se traduisant par un aspect rectoscopique spécial fait de vasodilatation intense avec oedème, hémorragies et hypersécrétion de mucus».

Les auteurs anglo-américains qui étudiaient surtout des pièces opératoires, ont employé plutôt le terme de colite ulcéreuse.

Cette double dénomination n'implique pas la dualité nosologique, et le terme français fut complété par l'appellation de rectocolite ulcéro-hémorragique.

II. Etiopathogénie :

Depuis le début des années 1990, la compréhension de la physiopathologie de la RCH s'est notablement améliorée. Les anomalies originelles n'ont pas été identifiées jusqu'ici, mais il est désormais possible de décrire les grandes étapes menant à l'inflammation chronique de la muqueuse colique.

Ainsi, de plus en plus d'arguments viennent conforter l'hypothèse, déjà ancienne, d'une interaction complexe entre facteurs environnementaux (en particulier bactériens) et susceptibilité génétique, à l'origine de l'induction puis de l'entretien de la réponse inflammatoire et immunitaire muqueuse. (2,3)

1– les facteurs environnementaux :

1-1 Le tabac: [4,5]

Parmi l'ensemble des facteurs environnementaux, l'effet protecteur du tabac est le seul qui a été clairement démontré.

En effet, plusieurs études épidémiologiques, reprises dans la méta analyse de Calkins, ont montré que la RCH est une maladie des non-fumeurs et que le tabac exerce un effet protecteur vis-à-vis de sa survenue.

Dans notre série, 68% étaient non fumeurs.

1-2 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : [6,7]

Des données épidémiologiques ont montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent déclencher une poussée de RCH et même déclencher la maladie de novo.

Les AINS entraînent une altération de la barrière muqueuse intestinale en inhibant les prostaglandines et en augmentant l'adhérence cellulaire des leucocytes aboutissant ainsi à l'inflammation muqueuse.

1-3 La contraception orale : [6,7,8]

Le rôle des contraceptifs oraux a été discuté et semble être infirmé par plusieurs études. En effet, il a été montré que le risque lié à l'utilisation des contraceptifs oraux n'était pas significatif.

1-4 Les agents infectieux : [2,7,8]

Les agents infectieux possiblement impliqués dans la RCH sont les éléments de la flore intestinale, qui sont capables de rompre la barrière muqueuse intestinale, mettant ainsi en contact le contenu intraluminal (peptidoglycannes, polysaccharides et autres composants bactériens pro inflammatoires) et les cellules du système immunitaire.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Plusieurs agents infectieux ont été incriminés (le virus de la rougeole, le mycobacterium paratuberculosis, la listeria monocytogène, l'EBV, le CMV, le streptocoque D,).

1-5 L'alimentation : [7,8,9]

Les antigènes alimentaires sont présents dans la lumière intestinale. Ceci suggère leur implication probable dans la pathogénie des MCI. Par ailleurs, la diversité des habitudes alimentaires expliquerait la variabilité de l'incidence de la RCH d'une région à l'autre. Plusieurs études ont essayé de faire le lien entre les habitudes alimentaires et le risque de développer une RCH.

1-6 Le stress : [6,7]

Le stress est considéré comme un facteur pouvant, potentiellement, déclencher les poussées de RCH chez 40% des patients. Cet effet a été expliqué par une vulnérabilité aux agents infectieux résultant de l'altération de la réponse immunitaire de l'organisme.

1-7 L'appendicectomie : [5,11,12]

Plusieurs travaux épidémiologiques ont montré que le fait d'avoir eu une appendicectomie était associée à une réduction du risque de développer une RCH sans toutefois qu'une relation de cause à effet n'ait pu être établie.

1-8 Les acides gras à chaîne courte (AGCC): [2,13]

Les AGCC sont les principaux produits de la fermentation bactérienne colique des fibres alimentaires. Ils sont rapidement absorbés par la muqueuse colique selon différents mécanismes. Le butyrate fournit rapidement 70% des besoins énergétiques des colonocytes. La RCH résulterait d'un déficit énergétique de l'épithélium colique ; en effet, les colonocytes des patients atteints de RCH métaboliseraient moins les AGCC que les colonocytes de sujets sains.

1-9 Facteurs socio-économiques et niveau d'exercice physique: [7]

Les études concernant le statut socioprofessionnel des malades atteints de MICI ont donné des résultats assez variés. La majorité des auteurs a retrouvé un excès dans les couches socio économique favorisées et une diminution de fréquence chez les agriculteurs.

Une étude prospective danoise a trouvé que les professions sédentaires étaient exposés à un excès de risque de MICI.

2- les facteurs immunitaires et génétiques : [14]

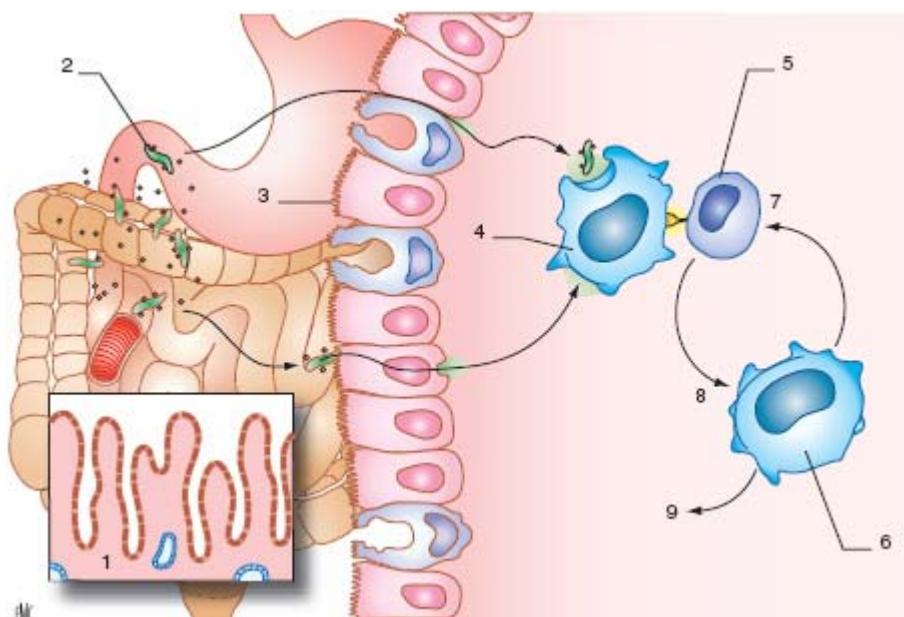


Figure 10: Facteurs immunitaires et génétiques de la RCH

1. Épithélium normal ; 2. Bactérie ; 3. Barrière épithéliale ; 4. Cellule présentatrice d'antigène ;
5. Type 1 helper, lymphocyte T cell ; 6. Macrophage; 7. Macrophage migration inhibitory factor, interleukine (IL)-12, IL-18 ; 8. IFN-1 ; 9. TNF (tumor necrosis factor), interféron (IFN)-1, IFN-6.

Sous une influence génétique et environnementale, des bactéries ou des composants bactériens de la flore commensale traversent la barrière épithéliale intestinale et interagissent avec les cellules immunitaires à l'origine d'une réponse immune adaptative ou innée (cellules dendritiques, lymphocytes et cellules de Paneth). Cette interaction aboutit à la production de cytokines et de molécules d'adhésion, qui sont à l'origine des lésions observées. La chronicité de la réaction inflammatoire est facilitée par un défaut d'apoptose.

III. Incidence et prévalence de la RCH : [15,16,17,18]

19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29]

L'épidémiologie de la RCH est mal connue parce que les études épidémiologiques se heurtent à de nombreuses difficultés qui empêchent de recruter tous les patients, à savoir:

- le diagnostic difficile qui repose sur des critères non spécifiques.
- l'absence de système de sécurité sociale dans les pays en voie de développement (y compris le Maroc).

En effet, les études épidémiologiques les plus rigoureuses ont été réalisées principalement en Europe où les conditions sociales et médicales nécessaires pour les enquêtes épidémiologiques sont remplies.

La prévalence de la RCH en Europe et en Amérique du Nord se situe à environ 50 par 100 000 /habitant; elle est plus basse en Europe centrale et méridionale, variant de 35 à 100 par 100 000 habitants. Elle est encore plus basse en Amérique du Sud, en Asie et en Afrique.

Le tableau III illustre la variabilité de l'incidence de la RCH d'un pays à l'autre, malheureusement, on ne dispose pas de chiffre dans notre pays.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Tableau III: Incidence de la RCH, variabilité dans le monde.

Pays	incidence pour 100 000 habitants
France (16)	3,7
Belgique (Liège) (23)	4,5
Inde (18)	6,02
Amérique du nord (24)	8,3
Tunisie (25)	2,11
Afrique du sud (24)	0,6
Maroc	Pas de chiffres

Au Maroc, malheureusement on ne dispose pas de statistiques globales à l'heure actuelle en raison de l'absence d'un registre national des MCI.

Les chiffres disponibles ne concernent que des séries de patients recrutés au niveau des 4 centres hospitaliers universitaires (CHU) du Royaume (tableau IV)

Tableau IV: Le nombre de cas de RCH colligés au 4 centres hospitaliers universitaires au Maroc

Série	Nombre de cas	Période
F.Z.Ajana et A.Essaid (Rabat) (26)	158	7 ans
El jouadi et al(Rabat) (27)	460	12 ans
S.Nadir et al(Casablanca) (19)	193	11 ans
Hocar et al (Marrakech) (28)	32	4 ans
M.El Yousfi et al (Fès) (29)	65	5 ans
Notre série	60	5 ans

IV. Données sociodémographiques :

1- Taux d'incidence selon l'age:

La RCH peut survenir à tout age mais on note généralement deux pic d'incidence : le premier chez l'adulte jeune entre 15 et 35 ans et le second vers la sixième décennie.

Dans notre série, nous avons noté q'un seul pic de fréquence entre 21 et 35 ans avec une moyenne d'age de 38 ans (extrêmes de 19 a 66 ans) (15).

La comparaison de l'age de survenue de la maladie dans notre série avec celui des autres série marocaines et étrangères montre une similarité dans la plus part des cas concernant l'age de début de la RCH, le tableau V illustre cette comparaison :

Tableau V : L'age de début de la maladie, les séries nationales et internationales.

Série	Age moyen (ans)	Extrêmes (ans)
FZ .Ajana et A. Essaid (26)	37	15 à 79
El jouadi et al (27)	31,8	14 à 60
S.N adir et al (19)	35	-
Hocar et al (28)	20 – 39	-
J.Boubaker et a(31)l	37	16 à 70
M.El yousfi et al (29)	35	16 à 70
Bretagne (registre national des maladies inflammatoires du TD) (22)	35	3 à 82
Belgique (étude prospective) (23)	34,3	13 à 59
Ej.Schoon (pays bas) (30)	38,4	-
A.Sood et al (18)	-	18 à 52
Notre série	38	19 à 66

2- Taux d'incidence selon le sexe :

Dans notre série nous avons observé une nette prédominance féminine avec un sexe - ratio Femme/Homme de 1,8. Nos résultats concordent avec ceux des séries marocaines, où la prédominance féminine est constante (19, 26, 27, 28,29).

Cependant, la répartition de la RCH entre les deux sexes est très variable d'une étude à l'autre, et cette prédominance féminine n'est pas toujours retrouvée:

Tableau VI : La répartition selon le sexe dans les séries nationales et internationales.

Séries	Femmes (%)	Homme (%)	Sexe ratio (femme/homme)
FZ.Ajana et A.Essaid (26)	53,2	46,8	-
El jouadi et al (27)	60	40	1,5
S.Nadir et al (19)	65	35	1,8
Hocar et al (28)	68	32	2,2
M.El yousfi et a (29)	64,5	35,5	1,8
Bretagne (22)	44	56	0,77
El.Schoon et al (30)	43	57	-
S D.Ladas et al (Grèce) (17)	53	47	-
A.Sood et al (Inde) (18)	57	43	-
K.V.Winther et al (Copenhague) (32)	53	47	-
Notre série	65	35	1,8

3- Le milieu:

A l'instar des séries nationales, la majorité de nos patients sont d'origine citadine .Cette répartition peut être due a la difficulté d'accès aux soins dans notre pays.

SD.Ladas et al (17), dans leur étude réalisée en Grèce, ont montré que l'incidence de la RCH en milieu urbain, semi –rural et rural était respectivement de 11,7/100000 h; 17,1/100000 h et 9,9/100000 h, cette différence est jugée non significative par les auteurs.

4- La profession et le niveau de vie:

Dans notre série et à l'instar des séries marocaines et étrangères (17,18,19,27,28), la plupart des patients sont sans activité professionnelle et issus de classes sociales défavorisées mais cette donnée est probablement biaisée par la nature du recrutement étant donnée qu'il s'agit de séries hospitalières.

V. Les antécédents:

1- Le tabac :

Dans notre série, la notion de tabagisme a été retrouvée chez 8 patients (soit 14% des cas).

Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature ainsi que ceux des séries nationales et internationales. En effet, dans l'étude de El jouadi A et al (27), le tabagisme actif a été noté chez 13 patients (soit 12,3% des cas), alors que 18 malades (soit 17,1%) étaient des anciens tabagiques sevrés depuis 2 ans à 7 ans. De même, dans la série d'Essaid et al, 18,5%des patients étaient tabagiques et 81,5% ne l'était pas.

SD.Ladas (17) et al ont noté dans leur étude 19,7%de sujets fumeurs, 24,3%d'ex-fumeurs et 56% de non fumeurs.

2- L'appendicectomie:

3,3% de nos patients ont été appendicectomisés, dans la série de FZ.Ajana, A.Essaid et M El youssfi (26,29), aucun patient n'a été appendicectomisé. Dans une étude cas témoins parisienne, 10% des malades étaient appendicectomisé (6).

3- Les antécédents familiaux:

Nous avons noté dans notre série ,6 cas de formes familiales de RCH (soit 10% des cas) dont 3 frères, un cousin, une mère et une tante.

Dans la série F.Z.Ajana et A .Essaid (26), l'antécédent familial de RCH était retrouvé dans 3,2% des cas .S.Nadir et al (19) ont noté sur 193 patients, 3 cas familiaux avec atteinte des parents de premier degré. Dans la série Hocar.O et al (18), colligée au CHU de Marrakech, une seule forme familiale a été noté (soit 3% des cas).

Cette association ne semble pas être plus fréquente dans les séries internationales, ainsi, S D.Ladas et al (17), ont retrouvé un antécédent familial de MICI chez les parents de premier degré chez 3 patients sur les 66 cas de RCH (soit 4,5%). P .Piront et al (23), ont noté la présence d'une histoire familiale de MICI dans 8 cas soit 9,76% des patients.

VI. Le diagnostic positif de la RCH:

Le diagnostic positif de la RCH repose sur des données anamnestiques, des critères cliniques, endoscopiques, radiologiques, histologiques, et évolutives.

1- Le délai diagnostic :

Le temps écoulé entre les premiers symptômes et le diagnostic de la RCH dans notre série était en moyenne de 6mois avec des extrêmes allant de 1mois à 5ans.

Dans la série de FZ.Ajana et A Essaid (26) 65% des patients ont consulté en moins d'un an après l'apparition des premiers symptômes, alors que dans 22,8% des cas le diagnostic était

posé entre 1 et 5 ans après le début de la maladie, et seulement 8,2% ont consulté après plus de 5 ans.

Dans la série de El jouadi et al (27), le délai moyen de diagnostic était de 18,2 mois avec des extrêmes allant de 2 semaines à 10 ans.

Ce délai était encore plus important dans l'étude réalisée au CHU de Marrakech (28), allant de un mois à 15 ans.

Nous constatons à la lumière de ces données que dans notre contexte, le délai entre les premiers symptômes et le diagnostic de la RCH est retardé de plusieurs mois voire années; les symptômes étant probablement mis sur le compte des différentes affections infectieuses et proctologiques.

Cependant, ce retard de diagnostic observé dans les séries marocaines n'est pas retrouvé en Europe. En effet, selon le registre des maladies inflammatoires du tube digestif en Bretagne (22), le délai diagnostique est de 3 mois, seuls 15% des diagnostics sont posés dans un délai supérieur à un an.

2- Les facteurs déclenchants :

On retrouve parfois des circonstances déclenchantes de la maladie comme une infection intestinale aigue ou une antibiothérapie. Très souvent, on note un choc psychologique.

En effet, S.Nadir et al (19) ont trouvé un choc psychologique déclenchant chez 69% des patients.

El jouadi A et al (27) ont noté la présence de facteur déclenchant dans 42,8% des cas, la perte objectale et les conflits familiaux constituent les facteurs probables les plus retrouvés

Hocar et al (28) ont relevé un facteur déclenchant dans 56,25% des cas, avec une prédominance des conflits familiaux.

La notion de facteur déclenchant a été trouvée chez 16 de nos patients (soit 26,6% des cas), il s'agissait essentiellement de choc affectif. Dans la majorité des cas cette notion n'a pas été relevée, était-elle simplement non avouée par les malades?

3- les signes cliniques :

3-1 Signes digestifs :

Les signes fonctionnels :

✓ Le mode de début de la RCH est variable, il peut être insidieux avec quelques rectorragies, une augmentation progressive du nombre d'émissions rectales sans altération de l'état général. Plus rarement, le début peut être brutal avec fièvre, diarrhée sanguine, mucopurulente, incoercible et douleurs abdominales. Parfois même, il peut s'agir d'une forme compliquée d'emblée: hémorragie rectale massive ou colectasie (33).

Dans notre série, le début était brutal dans 6.5% des cas amenant le patient à consulter dans un délai d'un mois. Cependant, S.Nadir et al (19) ont constaté un début brutal dans 64% des cas et insidieux chez 36% des patients.

✓ Le tableau clinique est variable selon l'étendue de l'atteinte recto-colique et la gravité de la poussée (34).

* la diarrhée est le symptôme initial dans près de la moitié des cas mais survient chez presque tous les patients au cours de l'évolution. La diarrhée peut être modérée, surtout matinale ou post prandiale, parfois majeure avec plusieurs dizaines d'évacuations rectales impérieuses diurnes et nocturnes (33,35). Une diarrhée plus fréquente avec des selles glairo - sanguines et même purulente se voit dans les formes plus étendues de la maladie. Les émissions purulentes ont été notées chez 3 patients de notre série. Cependant, elles étaient plus fréquentes dans la série de Hocar et al (28) (soit 12 cas).

* La rectorragie est un symptôme majeur de la RCH, elle peut survenir en dehors des selles, évoquant un saignement hémorroïdaire. Quand l'inflammation est localisée au rectum, le sang est présent seulement sur la surface des selles; mais quand les lésions sont plus étendues, le sang est mélangé aux selles. Les rectorragies isolées sont souvent négligées par les patients

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

ou parfois traitées à tort par des anti-hémorroïdaires (33). Elles ont été trouvées chez 7% de nos patients.

* Parfois la diarrhée est absente remplacée par des émissions afécales, glaireuses et sanguinolentes, réalisant un syndrome dysentérique, entrecoupé de selles normales ou d'une constipation. Dans les formes distales, il peut se voir un syndrome rectal (33-35).

* Les douleurs abdominales sont rares au début de la maladie surtout si l'atteinte est isolée au rectum. Elles sont souvent postprandiales, abdominales basses, localisées à la fosse iliaque gauche à type de crampes parfois plus diffuses. Il s'agit parfois de véritables épreintes. Dans les formes sévères, les douleurs peuvent être très intenses (33,35).

Nos résultats concordent avec les données de la littérature (33,35):

Tableau VII : La fréquence des signes cliniques digestifs dans les séries marocaines

signes cliniques	Hocar .O et al (28)	S.Nadir et al (19)	M.El younssi (29)	notre série
Diarrhée	94%	78%	92%	93%
Alternance diarrhée/constipation	3%	17%	1.5%	11.6%
Rectorragies isolées	100%	72%_	6%	7%
Syndrome réctal	-	-	-	65%
Douleurs abdominales	84%	62%	75%	33%

L'examen clinique (33):

Les données de l'examen clinique dans la forme typique de poussée d'intensité légère ou modérée sont modestes alors que les patients en poussée sévère peuvent être altérés fébriles, tachycardes avec un syndrome anémique clinique. Des oedèmes déclives peuvent être présents en rapport avec une hypo-albuminémie.

* La palpation abdominale peut trouver une douleur surtout au niveau de la fosse iliaque gauche. Elle doit rechercher une complication surtout en cas de poussée sévère au cours de laquelle on peut observer un météorisme voire une véritable défense en rapport avec une péritonite secondaire à une perforation colique.

* Dans notre série l'examen de la marge anale des patients a objectivé une anomalie dans 22% des cas, il s'agissait de fissures anales dans 7 cas. S.Nadir et al ont retrouvé 2 cas de fissures anales, dans la série de M.El youssfi, aucune anomalie n'a été objectivée.

* Au toucher rectal on peut percevoir l'aspect granité et irrégulier de la muqueuse rectale. Des pseudo polypes peuvent également être palpés. Le doigtier ramène souvent du sang, des glaires et parfois du pus.

3-2 Les signes généraux :

Les manifestations systémiques surviennent au cours des formes modérées et sévères de la maladie ainsi que dans les formes étendues (33).

La fièvre, qui fait partie des critères de sévérité de la maladie, est représentée le plus souvent par une fébricule vespérale; parfois il peut s'agir d'une fièvre élevée à 39 ou 40°C. Souvent, des nausées, une anorexie, une asthénie, et un amaigrissement sont associés à la fièvre. Ces signes généraux sont majeurs dans les poussées graves (33).

La comparaison des différents résultats des séries marocaines montre que l'altération de l'état général est fréquente retrouvée dans 41% à 70% des cas (tableau VIII).

Tableau VIII : La fréquence des signes généraux au cours de la RCH.

Signes généraux	S.Nadir et al (19)	Hocar et al (28)	M.El younssi (29)	Notre série
Fièvre	29%	30%	17%	23,3%
amaigrissement	51%	60%	70%	43,3%
altération de l'état général	50%	51%	70%	41,6%
Tachycardie	-	-	-	11,7%

3-3 Signes extra digestifs : [36,37,38,39,40,41,42,42,43,44,45,46,47,48]

L'examen doit rechercher les signes extra- digestifs pouvant accompagner, précéder, ou suivre la poussée de la RCH.

Les manifestations systémiques associées à la RCH sont fréquentes (20 à 40%) et multiples, plus de 130 manifestations différentes ont été rapportées. Elles sont dominées par les atteintes articulaires, cutanées et oculaires.

A travers la comparaison des séries nationales, il est clair que les manifestations articulaires et cutanées sont les plus fréquentes (tableau IX)

Tableau IX : Fréquence des manifestations extra- digestives au cours de la RCH

auteurs	signes articulaires	signes cutanés	signes oculaires
Essaid et al	32,9%	5,1%	0,63%
Hocar et al	25%	-	-
El youssfi et al	34%	4,6%	9%
notre série	40%	6,6%	6,6%

Les manifestations ostéo- articulaires :

On observe au cours de la RCH deux types de manifestations ostéo- articulaires :

* Les manifestations osseuses :

Au cours des dernières années, vu la fréquence de l'ostéopénie, un intérêt particulier a été porté pour son dépistage, sa prévention et son traitement.

Chez les patients ayant une MCI, une mesure de la densité minérale osseuse (DMO) initiale est nécessaire dès la découverte de la maladie pour connaître le statut osseux de départ et afin d'avoir une valeur à laquelle se référer au cours de l'évolution de la maladie, cependant, dans notre série, la DMO n'a été mesurée chez aucun patient, et aucun cas de fracture spontanée n'a été noté. Ces résultats rejoignent ceux de J.Boubaker et al et ceux de M.El youssfi et al.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Les facteurs favorisants l'atteinte osseuse ne sont pas toujours spécifiques de la RCH (corticoïdes, syndrome inflammatoire, facteurs génétiques, statut nutritionnel...)

* les manifestations articulaires :

Les manifestations articulaires restent les manifestations extra-digestives les plus fréquemment observées au cours des MCI, elles se voient dans 2 à 25% des cas pouvant être au premier plan. On distingue :

- les atteintes périphériques

Des arthralgies périphériques sont observées dans 15 à 20% des cas, prédominant chez la femme. Elles sont moins fréquentes au cours de la RCH qu'au cours de la MC.

- les atteintes axiales :

Les relations entre pathologie intestinale et les spondylarthropathies sont évidentes au cours des MCI. En effet, des lésions inflammatoires histologiques et endoscopiques ont été identifiées dans 30 à 60% des spondylarthropathies.

- Autres :

- l'ostéarthropathie hypertrophiante
- Le syndrome SAPHO
- Polychondrite atrophiante

Dans notre série, nous avons relevé des signes articulaires chez 24 de nos patients (40% des cas). Il s'agissait d'arthralgie de type inflammatoire de siège :

- périphérique dans 8 cas,
- axial dans 8 cas,
- et associant les 2 dans 8 cas.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Les manifestations cutanéo- muqueuses :

La fréquence des manifestations cutanéo- muqueuses varie de 5 à 20% avec une prédominance féminine. Elles ne sont pas corrélées à la sévérité ou à l'extension des lésions.

- l'érythème noueux :

En effet, l'érythème noueux semble moins fréquent au cours de la RCH par rapport à la MC, il se voit chez 0,5 à 9 % des patients, et peut évoluer indépendamment des poussées digestives. Aucun cas n'a été noté chez nos patients,

- Le pyoderma gangrenosum :

C'est la manifestation cutanée la plus grave et la plus douloureuse. Il se voit chez 2 à 12 % des patients ayant une RCH, souvent au cours d'une poussée, en général après une évolution de 120 ans, et il est d'autant plus fréquent que la maladie est en poussée. Aucun cas n'a été noté chez nos patients.

- Les aphtes buccaux :

Les aphtes buccaux sont observés dans 4% des cas de RCH, mais ce chiffre n'est pas différent de celui de la population générale.

L'aphtose buccale n'est pas toujours liée à l'évolution et peut être révélatrice de la maladie. Cliniquement, il n'existe pas de type d'aphte spécifique à la RCH.

Dans notre série, un seul cas d'aphtose buccal a été retrouvé (soit 1,6% des cas).

- Les manifestations cutanées carencielles :

La carence en Zinc est la plus fréquente pouvant donner le tableau complet de l'acrodermatitis enteropathica.

Les autres carences (acides gras essentiels, folates, fer, sélénium) sont plus rares.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

- Autres :
 - L'épidermolyse bulleuse acquise,
 - Le sarcome de Kaposi,
 - le syndrome de Sweet.

Les manifestations oculaires :

Au cours de la RCH, L'atteinte oculaire se manifeste essentiellement par l'uveite, nous distinguons 2 formes d'uvéite antérieure :

- L'uvéite antérieure aigue avec un tableau clinique bruyant fait de douleur oculaire, rougeur et photophobie.
- L'uvéite antérieure chronique dont le début est insidieux avec une vision trouble, c'est le cas de notre patient.
- Les autres atteintes oculaires du segment postérieur sont beaucoup plus rares et surviennent le plus souvent en association avec des atteintes du segment antérieur.

Dans notre série une atteinte associée a été retrouvée dans 6,6% des cas, une diminution de l'acuité visuelle chez 3 cas et une sensation de mouches volantes avec une vision trouble chez 1 cas.

Dans la série de S.Nadir et al, des lésions oculaires à type d'épisclérite et d'iritis étaient observées chez 6 patients. Cette association était moins fréquente dans la série de FZ. Ajana et A. Essaid qui ont noté des signes oculaires chez un seul patient soit 0.63% des cas.

Manifestations hépatobiliaires :

Plusieurs hépatopathies, le plus souvent bénignes, peuvent s'associer à la RCH. Plus rarement, leur gravité les place au centre de la prise en charge ou nécessite une surveillance régulière, on distingue :

- La stéatose hépatique,
- La cholangite sclérosante primitive,
- Le cholangiocarcinome,

- atteintes hépatiques plus rares :
 - Les hépatites chroniques actives,
 - L'amylose,
 - La lithiase biliaire,
 - La cirrhose biliaire primitive.

D'autres associations plus rares :

- Les manifestations urologiques; la lithiase rénale et l'amylose.
- Les manifestations hématologiques et vasculaires; anémie hémolytique auto-immune avec test de Coombs direct positif, purpura auto-immun, vascularites .
- La pancréatite aigue ou chronique dont l'étiologie auto-immune est la plus probable.
- Des manifestations pulmonaires (bronchiolite oblitérante, pneumonie organisée...)
- Les manifestations neurologiques ont été exceptionnellement décrites
- Une étude italienne récente a montré que les patients atteints de RCH avaient un risque plus élevé de développer une maladie de Hodgkin.

4- L'endoscopie :(33, 46, 47, 48,49)

La rectoscopie, la rectosigmoidoscopie et la colonoscopie totale permettent de poser le diagnostic positif de la RCH et d'en préciser l'étendue et la sévérité.

4-1 Le diagnostic positif :

La rectoscopie trouve d'emblée son indication pour poser le diagnostic positif de la RCH. Cet examen a été réalisé chez tous les patients de notre série. L'hémorragie et les ulcérations constituent les deux lésions les plus fréquentes au cours de la RCH. Les lésions endoscopiques peuvent être évolutives (muqueuse rouge, érythème, granitée, fragilité, hémorragie, "pleurant le sang" ou saignant au contact du fibroscopie, les ulcérations, superficielles ou creusantes) ou cicatricielles (cicatrices d'ulcérations).

4-2 Les signes de gravité :

Aussi, L'endoscopie permet d'évaluer les signes de gravité qui reposent sur la présence d'au moins un des aspects suivants :

- Les ulcérations creusantes étendues couvrant plus de 10% de la surface muqueuse.
- Les décollements muqueux mis en évidence par le passage de la pince à biopsie entre deux ulcérations creusantes.
- Les ulcérations en puit de petite taille mais très creusantes.
- Les ulcérations profondes mettant à nu la muqueuse.
- La dilatation importante d'un segment colique avec une paroi amincie et fragilisée réalisant l'aspect du mégacolon toxique.

4-3 L'extension :

La colonoscopie permet de préciser l'étendue des lésions muqueuses. La Société Nationale Française de Colo-Proctologie (SNFCP) distingue deux formes de RCH selon l'étendue :

- une forme distale : qui se définit par un étendue des lésions macroscopiques ne dépassant pas, vers l'amont, l'angle colique gauche. La RCH distale elle-même peut être subdivisée en rectite et colique gauche. Il faut cependant savoir qu'une RCH considérée, initialement, comme distale peut s'étendre sans qu'il y ait pour autant un changement des signes cliniques.
- une forme étendue : quand la limite d'amont des lésions inflammatoires se situe au-delà de l'angle colique gauche.

D'après R.Modigliani et J-P.Gendre : les lésions macroscopiques se limitent au rectum et au sigmoïde dans la moitié des cas, elles sont pancoliques dans 20% des cas, et intermédiaires dans les autres cas.

À travers les données de la littérature et des séries nationales et internationales, nous avons constaté que l'étendue des lésions macroscopiques était variable d'un pays à l'autre. Le

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

tableau X illustre ces différences et montre que sous nos cieux les formes distales de la RCH étaient plus fréquentes que la RCH étendue.

Tableau X : L'étendue des lésions à l'endoscopie.

Auteurs	Rectite	colite gauche	Pancolite
SD.Ladaset al(Grèce) (17)	92,5%	–	7,5%
A Sood et al (Inde) (18)	44%	40%	16%
P.Piront et al (Liège– Belgique) (23)	28,4%	54,3%	17,3%
L. Laplace et al (Bretagne– France) (22)	46%	36%	12%
J.Boubaker et al (Tunisie) (30)	–	78,3%	21,7%
FZ.Ajana et A. Essaid (Rabat–Maroc) (26)	25%	50%	25%
S.Nadir et al(Casablanca–Maroc) (19)	35%	25%	40%
Hocar et al (Marrakech–Maroc) (28)	44%	19%	37%
M.El youssfi et al (Fes–Maroc) (29)	35%	21,5%	35,5%
Notre série	65%	25%	10%

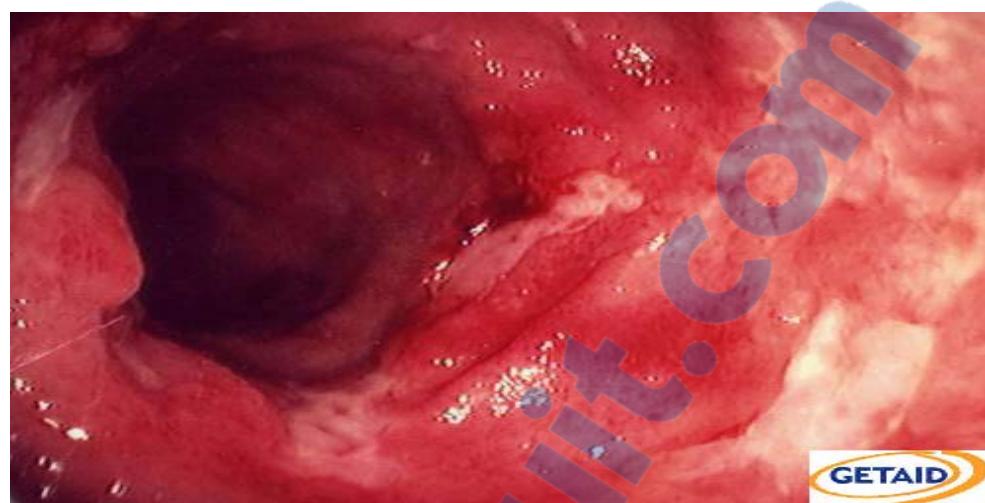


Figure 11 : Ulcérations superficielles.(49)

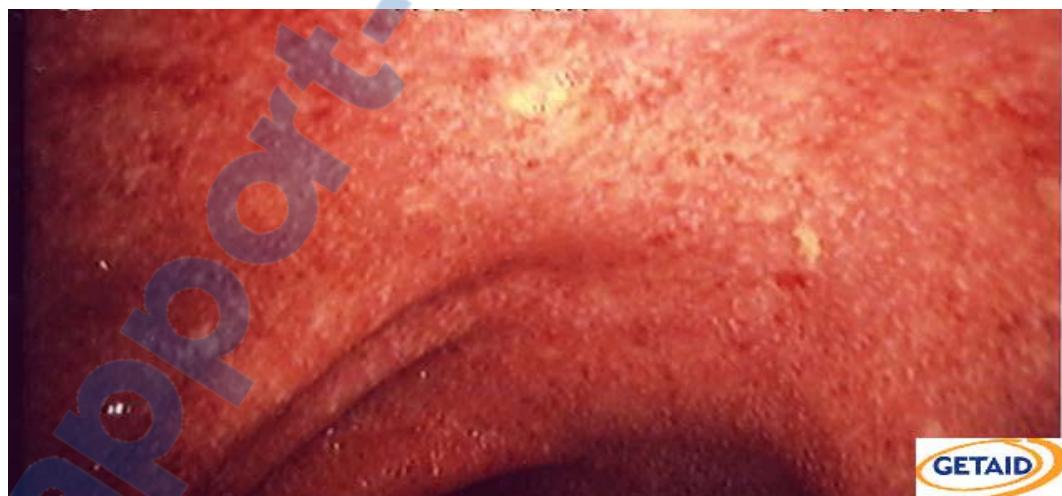


Figure 12 : Granité, érosions multiples. (49)

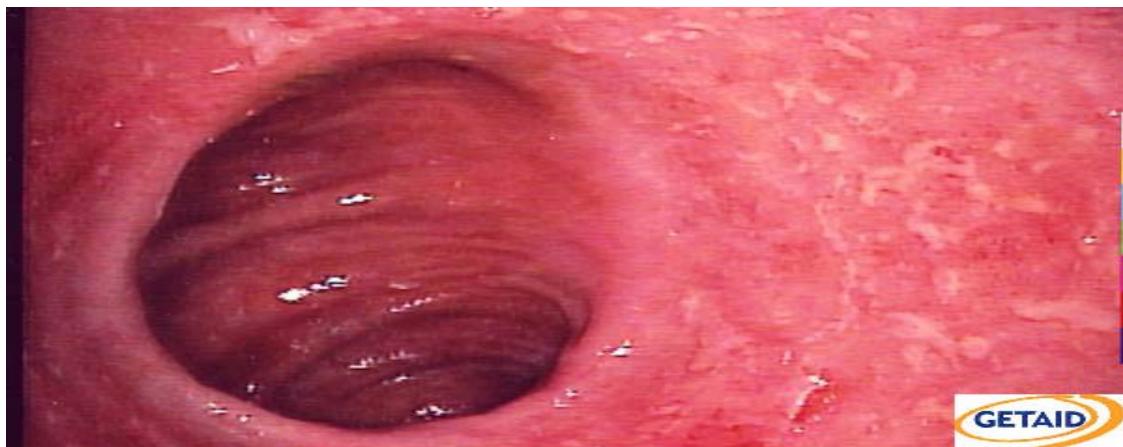


Figure 13 : Granité, diminution de la vascularisation, ulcérations (49).



Figure 14 : Erosions confluentes (49).



Figure 15: Décollement, puits (49).

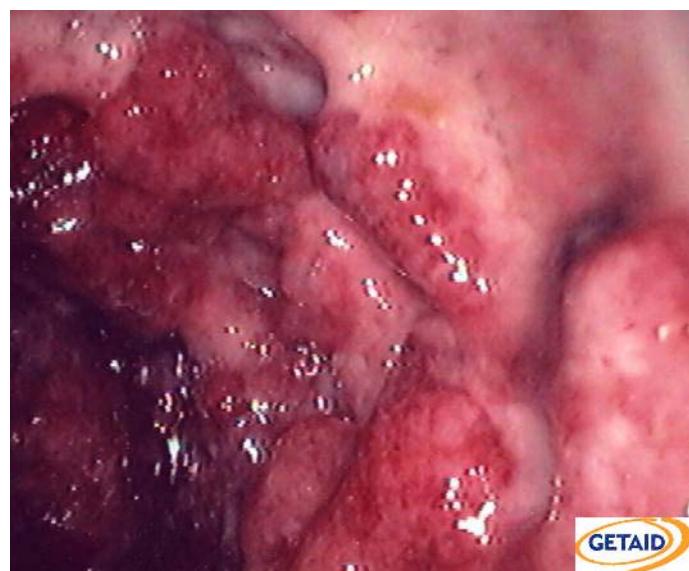


Figure 16 : Ulcération creusante, muqueuse boursouflée (49).



Figure 17 : Cicatrice d'ulcération (49).

5- L'histologie:

Aucune des anomalies anatomo-pathologiques décrites précédemment, n'est spécifique de la RCH. C'est l'association des différentes lésions qui permet d'évoquer le diagnostic de RCH.

Dans notre série l'étude anatomo-pathologiques était compatible avec une RCH dans la majorité des cas (95% des cas).

Le Tableau XI, comparant les résultats des biopsies colorectales dans les séries marocaines, montre que les altérations épithéliales muqueuses, les abcès cryptiques ainsi que les infiltrats inflammatoires du chorion sont quasi-constants (19,28).

Tableau XI: Résultats des biopsies colorectales dans les séries marocaines.

Lésion	Hocar et al (28)	S.Nadir et al (19)	M.Elyoussfi	Notre série
Altérations épithéliales	100%	90%	90%	98%
Abcès cryptiques	90%	30%	74%	81%
infiltrats inflammatoires	97%	84%	80%	95%
Atteinte glandulaire	-	-	-	71%

6- biologie : [33,50]

Les paramètres biologiques n'ont pas de valeur diagnostique au cours de la RCH mais ils permettent d'apprécier le retentissement homéostatique et nutritionnel de la maladie, d'apprécier la sévérité de la poussée et d'éliminer une colite infectieuse ou parasitaire.

6-1 La numération sanguine :

* L'anémie est microcytaire et hyposidérémique en rapport avec la déperdition sanguine et le déficit martial. D'autres formes d'anémie au cours de la RCH ont été décrites : l'anémie inflammatoire et exceptionnellement l'anémie hémolytique auto-immune.

* L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est souvent observée même en l'absence de signes d'infection.

6-2 Le syndrome inflammatoire :

La RCH active s'accompagne d'un syndrome inflammatoire biologique fait d'une hyperplaquetose, une VS accélérée, et une protéine -c- réactive élevée.

6-3 Les perturbations hydro-électrolytiques :

Au cours de la RCH dépendent de la gravité de la poussée, l'importance des pertes fécales et de la durée de la maladie. Les électrolytes sanguins le plus souvent abaissés sont le sodium, le potassium, le calcium, et le magnésium.

6-4 L'hypo-albuminémie :

Est constamment observée au cours d'une poussée sévère. Elle est la conséquence de l'exsudation intestinale et la restriction alimentaire.

6-5 L'étude microbiologique des selles :

Examen direct, coproculture et examen parasitologique des selles, sont indiqués pour éliminer une colite infectieuse d'autant plus que l'association amibiase intestinale et RCH a été décrite depuis longtemps. La complexité des rapports entre ces deux affections est telle qu'une amibiase peut simuler une RCH, ou se greffer sur une colite ulcéreuse déjà connue imprimant à celle-ci un caractère de sévérité, ou encore déclencher une poussée d'une affection jusque là quiescente; d'où l'intérêt de rechercher cette association surtout dans les pays d'endémie amibiennne ou en cas de voyage dans ces zones.

B.Zeggai et al(50) dans une étude rétrospective portant sur 146 cas de RCH ont colligé 81 cas d'association RCH / amibiase intestinale ; la parasitologie des selles a mis en évidence des amibes dans 74 cas alors que dans les sept cas restant le parasite a été retrouvé uniquement à l'histologie. Dans notre série, l'étude parasitologie des selles a été réalisée chez 50 patients soit 83 ,3% des cas, nous avons noté 7 cas de formes pathogènes d'Entamoeba Histolitica, 20 cas de formes kystiques, elle a été négatif dans le reste.

7- La radiologie : [51, 52, 53,54]

L'imagerie, bien que détrônée par l'endoscopie, garde ses indications dans la prise en charge d'une RCH. En effet, la radiologie conventionnelle (ASP, LB) est utile pour le diagnostic de la maladie, l'évaluation de la longueur des segments atteints, le bilan d'extension en amont de lésions sténosantes. Le diagnostic des complications abdominales est du domaine de l'échographie et surtout du scanner.

7-1 La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

La radiographie de l'abdomen sans préparation est un examen non invasif et essentiel lors des poussées sévères de la maladie, elle permet de détecter :

- Une colectasie, visible sur l'ASP en décubitus, qui se définit par un calibre du colon transverse supérieure à 6 cm et par d'une disparition des hastrations coliques.
- Un pneumopéritoine témoignant d'une perforation colique.

Ces deux complications constituent une contre-indication formelle à l'endoscopie et à l'opacification barytée.

Cet examen a été réalisé chez 8 patients (soit 13,3% des cas) de notre série dont 1 avait une distension colique inférieure à 6 cm, dans les autres cas elle était normale.



Figure 18 : Perforation au cours d'une RCH (pneumopéritoine). (54)



Figure 19 : Colectasie au cours d'une RCH. (54)

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

7-2 Les opacifications digestives :

Le lavement baryté est rarement pratiqué, il est indiqué en cas d'échec de la coloscopie en raison d'une sténose infranchissable et pour appréciation d'une microrectie. Il nécessite une préparation par un régime sans résidus et une vidange colique.

7-3 L'échographie :

L'échographie, qui est un examen non invasif, peu onéreux et largement diffusé doit, malgré son caractère opérateur dépendant, constituer une véritable opportunité pour l'étude et le suivi de la RCH. Elle montre un épaississement pariétal circonférentiel de la paroi colique traduisant l'atteinte inflammatoire de la RCH, affectant préférentiellement la muqueuse et la partie superficielle de la sous- muqueuse.

Au Doppler couleur, on note une accentuation de la vascularisation en rapport avec la réaction inflammatoire.

7-4 La tomodensitométrie :

L'apport du scanner est peu important au cours de la RCH car il existe rarement une extension extra murale.

7-5 L'imagerie par résonance magnétique

L'IRM est surtout utile dans la recherche des signes en faveur d'une cholangite sclérosante compliquant une RCH.

7-6 La scintigraphie :

Les auteurs ont conclu que chez un malade ayant une RCH connue, la réalisation d'une scintigraphie au polynucléaires marqués au Tc 99m-HMPAO peut se substituer à l'endoscopie pour juger de la gravité de la poussée.

En cas de poussée non grave de RCH on note une distribution muqueuse et sous muqueuse des polynucléaires marquée responsable d'une fixation homogène.

En cas de poussée de RCH grave on note une distribution transmurale des polynucléaires marquée dans la paroi colique responsable d'un aspect en double contour.

8- Evolution et pronostic : [31,33,55,56,57,58,59]

8-1 Histoire naturelle de la RCH :

L'histoire naturelle de la RCH a été évaluée à partir des études cliniques chez des malades recevant un placebo. Ainsi le risque d'extension des rectites en forme pancolitiques a été estimé à 30% à 12 ans et de 30 à 50 % pour les formes distales.

Le mode évolutif le plus fréquent est un mode intermittent, avec une alternance de poussées et de rémission, c'est le mode évolutif qui a été remarqué chez nos patients.

8-2 facteurs prédictifs de la rechute :

L'identification de facteurs prédictifs de la rechute chez les malades en rémission spontanée ou après traitement médical est un élément important pour la définition d'une population de RCH " à risque" justifiant un traitement de maintien de la rémission.

Les données disponibles permettent de penser que de manière générale chez des malades quiescents, plus les malades sont jeunes et ont présenté des poussées fréquentes par le passé, plus le risque de présenter une rechute dans l'année est important.

De plus, l'existence d'une plasmocytose sur les biopsies rectales a été corrélée avec le risque de récidive de la RCH chez les malades quiescents.

Par ailleurs, une étude récente indique un lien probable entre la survenue des rechutes de RCH et les événements de la vie.

8-3 Les complications de la RCH :

– La perforation colique :

La perforation colique est une complication grave des formes sévères et étendues de la RCH. Elle est grevée d'une mortalité élevée et le risque de sa survenue est plus important en cas de colectasie.

Aucun cas de perforation colique n'a été noté dans notre série. C'est le cas pour M.El youssfi. S.Nadir et al ont noté trois cas de perforation coliques mortelles.

– La colectasie ou mégacolon toxique :

Certains auteurs le définissent comme un syndrome qui associe une dilatation colique > 6 cm sur un cliché d'ASP de face couché en muqueuse pathologique et un tableau clinique grave avec des signes de sepsis. Tandis que d'autres auteurs considèrent que la dimension critique de dilatation varie en fonction du siège. Ainsi, ils parlent de colectasie au-delà de 5 cm au niveau du colon gauche, et au-delà de 7 cm au niveau du transverse et du colon droit.

Aucun cas de colectasie n'a été noté dans notre série, cependant, Essaid et al l'ont noté chez un seul patient.

– L'hémorragie massive :

Elle est rare et se voit au cours des formes graves. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de rectorragie abondantes responsables d'une anémie aigue (Hb < 6g/dl) et / ou nécessitant des transfusions abondantes et/ou répétées.

– Les sténoses coliques ou rectales :

Six à 11 % des RCH se compliquent d'un rétrécissement pouvant intéresser tous les segments coliques. Généralement, ces sténoses sont courtes mesurant 2 à 3 cm de long. Ces lésions doivent obligatoirement être biopsiées car, dans les RCH anciennes, elles peuvent cacher un cancer.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

– La dysplasie :

Quel que soit son aspect macroscopique, la dysplasie a une définition purement histologique. Il s'agit d'une lésion montrant une transformation néoplasique de l'épithélium, non équivoque, non invasive (limitée par la membrane basale). Son diagnostic est souvent difficile et doit toujours être confirmée par un second anatomo-pathologiste.

La conséquence redoutable et imminente de dysplasie de haut grade est le cancer, elle doit obligatoirement conduire à une coloproctectomie.

Aucun cas de dysplasie n'a été noté dans notre série.

– Le cancer :

Au cours de la RCH, le risque de survenue de cancer est estimé à 2% après 10 ans d'évolution de la maladie, 8% après 30 ans. Un certain nombre de facteurs de risque ont été identifiés (Durée d'évolution, age jeune, colite étendue, antécédents familiaux....). Son diagnostic est difficile puisque les symptômes peuvent être masqués par la colite, et les lésions endoscopiques et radiologiques ne sont pas spécifiques.

– RCH et procréation :

Le désir de grossesse est une préoccupation fréquente chez les patientes atteintes de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Les taux de fertilité, d'avortement spontané et d'anomalies congénitales ne semblent pas plus élevés au cours de la RCH. En revanche, les taux de prématurité et d'hypotrophie fœtale seraient plus importants.

La grossesse ne semble pas avoir d'influence sur l'histoire naturelle de la maladie. Cependant, une période de quiescence d'au moins trois mois est recommandée avant d'envisager une grossesse afin de minimiser le risque de complication maternelle et fœtale.

Les médicaments autorisés pour le traitement des poussées sont les dérivés salycilés (à posologie réduite) et les corticoïdes.

8-4 La mortalité au cours de la RCH :

Les patients atteints de RCH semblent avoir une mortalité comparable à celle de la population générale. En effet, une étude qui avait pour but de déterminer la survie et les causes de mortalité spécifique de la RCH, a montré que la moyenne d'âge de décès était de 70 ans chez les hommes versus 75 ans chez les femmes.

Par ailleurs, chez les patients âgés de plus de 50 ans au moment du diagnostic et qui avaient d'emblée des formes étendues, la mortalité était plus élevée au cours des deux premières années après le diagnostic de la maladie. Cette mortalité plus élevée était en rapport avec les complications de la RCH.

VII. Le diagnostic différentiel de la RCH [33,60]

1– La maladie de Crohn (MC) :

La MC peut être limitée au colon dans 20% des cas. De plus, sur le plan clinique, la RCH et la MC peuvent être similaires : la diarrhée étant le symptôme dominant dans les deux maladies, c'est le caractère hémorragique au cours de la RCH (90% des cas) qui permet de faire la différence entre ces deux maladies. Les douleurs abdominales sont plus fréquentes dans la MC.

La distinction entre MC et RCH est aisée à chaque fois que le tableau anatomo-clinique permet de poser avec certitude le diagnostic de MC :

- La présence de lésions anopérinéales (fistule et abcès) très évocatrices de MC.
- La présence à l'endoscopie de lésions hétérogènes avec intervalles de muqueuse saine, de fissurations d'un aspect en "pavé" de la muqueuse, ainsi que la présence d'ulcérations aphtoides qui ne se voient pas dans la RCH.
- La mise en évidence à l'histologie d'une inflammation transmurale et d'un granulome épithélioïde et gigantocellulaire confirme le diagnostic de la MC, cependant il n'est retrouvé que dans 30 à 50% des cas.

De nouveaux marqueurs biologiques, les anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) et les anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA°, pourraient permettre d'identifier parmi les patients ayant une MICI à localisation colique, les patients atteints de RCH des patients atteints de MC.

2- Les colites infectieuses :

En cas de première poussée de colite, il est difficile de faire la différence entre une colite inflammatoire et une colite infectieuse. En effet, une colite aigue peut être provoquée par divers agents infectieux, en particulier à Shigella, Salmonella, Entamoeba, Giardia ou Campylobacter. Ces colites infectieuses peuvent se présenter selon le même tableau qu'une RCH mais n'ont pas généralement une évolution chronique. Une étude bactériologique et parasitaire ainsi qu'une rectoscopie avec biopsie doivent être pratiquées.

3- Le cancer colorectal :

Le cancer colorectal doit toujours être éliminé par l'endoscopie avec biopsies coliques chez tous les malades d'autant plus chez ceux âgés de plus de 45 ans.

4- La colite ischémique :

Elle survient dans la majorité des cas (plus de 90%) chez les sujets âgés de plus de 60 ans. Le diagnostic repose sur la clinique (douleurs abdominales dans plus de 80% des cas avec rectorragies et le terrain (maladie cardiovasculaire, respiratoire, diabète et insuffisance rénale).

5- Les autres colites :

- Les colites pseudomembraneuses sont souvent secondaires à la prise d'antibiotiques.

L'examen des selles retrouve des toxines de Clostridium difficile.

– Les colites hémorragiques post-antibiotiques surviennent entre le deuxième et le septième jour après le début d'un traitement par l'ampicilline ou d'autres betalactamines.

– La rectite post- radique, la notion de radiothérapie pelvienne dans les ANTCD doit être recherchée.

– La colite à collagène, ou la muqueuse est normale ou légèrement inflammatoire et le diagnostic est histologique.

– La diverticulite colique.

– Le syndrome du colon irritable, à l'endoscopie et la biopsie rectale sont normales, c'est un diagnostic d'élimination.

– L'ulcère solitaire vrai du colon ou du rectum.

Enfin, il est important de savoir que devant une rectorragie et un syndrome dysentérique, une cause organique doit être envisagée et doit obligatoirement conduire à la pratique d'un examen endoscopique. Bien que la pathologie hémorroïdaire et fissuraire soient fréquentes, elle ne peut être considérée comme l'étiologie du saignement qu'après avoir éliminé d'autres lésions coliques.

VIII. Le diagnostic de sévérité: [16, 48, 60, 61, 62, 63,64]

De multiples scores ont été développés pour apprécier la sévérité de la maladie, en évaluer l'évolutivité chez le patient, juger de l'efficacité d'un traitement, apprécier le risque de rechute ou encore évaluer la qualité de vie.

1– Les scores cliniques et biologiques :

1-1 Indice d'activité de Truelove et Witts :

Cet indice est établi à partir de 5 données cliniques et biologiques simples qui doivent être idéalement recueillies à l'admission et avant tout traitement (tableau XII). Il permet de distinguer une poussée sévère d'une poussée légère et surtout d'apprécier objectivement l'effet du traitement chez le malade et de poser précocement l'indication chirurgicale. Le but de cet indice était d'identifier les poussées sévères dont la mortalité atteignait alors plus de 3%. Ce score toujours très utilisé, est certainement en partie responsable de la chute de la mortalité des formes sévères.

Tableau XII : Classification de la gravité des poussées de RCH selon les critères de Truelove et Witts.

	poussée sévère	poussée légère
nombre de selles /jrs	≥ 6 (sanglantes)	≤ 4 (petite quantité de sang)
température vespérale	$\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ en moyenne $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ pendant au moins 2 jours sur 4	pas de fièvre
fréquence cardiaque/min	≥ 90	pas de tachycardie
hémoglobine(g/dl)	$\leq 75\%$ de la normale (≤ 10 g/dl)	pas d'anémie sévère
vitesse de sédimentation	≥ 30	<30

La poussée est dite modérée lorsque l'intensité des paramètres est intermédiaire entre celle d'une poussée sévère et celle d'une poussée légère.

Peu de séries dans la littérature nous informent sur la sévérité de poussée de RCH, cependant nous avons constaté que la fréquence des poussées sévères dans notre série était nettement inférieure par rapport à la série de Hocar et al.

Tableau XIII : Sévérité de la poussée de RCH.

Séries	légère	Modérée	Sévère
Hocar et al	9%	41%	50%
notre série	23,3%	45%	31,7%

1-2 Les critères d'oxford modifiés :

Plus sensible que les précédents, ils définissent une poussée sévère comme l'association de l'un des critères de Truelove et Witts à au moins un des quatre autres et à une albuminémie inférieure à 35 g/l.

1-3 Les critères de Travis :

Ils permettent de définir un score prédictif de colectomie. Deux critères simples à valeur pronostique étaient mis en évidence :

- → 8 selles glairo – sanglantes par 24 h.
- ou 3 à 8 selles glairo – sanglantes par 24 h et une CRP > 45 mg/l

1-4 Indice de Seo :

Il s'agit essentiellement d'un indice clinique et biologique utilisable dans les poussées modérées de RCH. Des scores inférieurs à 150, compris entre 150 et 220, supérieurs à 220 correspondent respectivement aux poussées légères, modérées et sévères de la classification de Truelove et Witts. Les différentes variables de cet indice sont :

- la quantité de sang dans les selles,
- le nombre de selles par jour,
- la VS,
- l'hémoglobine,
- et l'albumine.

1-5 L'indice d'activité de Lichtiger :

Il repose sur le recueil de paramètres cliniques :

- Nombre d'évacuations par jour
- Présence ou non d'une diarrhée nocturne
- fréquence des rectorragies
- Existence ou non d'une incontinence anale
- Douleurs ou crampes abdominales
- Bien-être subjectif
- Résultat de la palpation
- Nécessité ou non de prendre un traitement anti-diarrhéique

Le score maximal est de 21. Un score au-delà de 10 indique une poussée sévère.

2– Score endoscopique (classification de Baron) :

C'est en partant du constat que l'aspect du rectum était très variable au cours de la RCH que les auteurs décidèrent d'en déterminer les signes endoscopiques les plus reproductibles. La classification endoscopique de la RCH selon Baron élaborée à l'heure de l'endoscopie rigide, est d'utilisation facile en pratique quotidienne.

3–Les scores de l'activité histologique :

L'emploi de scores histologiques pour mesurer l'activité de la maladie a été introduit pour la RCH dans les années 1950. Il existe trois grands types de scores :

- Les scores par paliers apprécient l'activité et la sévérité des lésions en plusieurs phases : maladie inactive, maladie avec activité légère ou modérée et maladie sévère, encore appelées phases 1, 2,3.

- Les scores quantitatifs dans lesquels une valeur numérique (bien que subjective) est attribuée en fonction de la présence ou de la sévérité de certaines lésions permettant, par l'addition de ces valeurs, d'obtenir un score total.
- Le dernier type est une combinaison des deux premiers.

4- Les scores du bien être et de la qualité de vie des patients :

La corrélation entre l'activité de la RCH et le retentissement sur la qualité de vie des patients est souvent faible. Une activité élevée de la maladie n'implique pas une mauvaise qualité de vie et vice versa.

V.Traitement :[55,60,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80,81,82,83,84,85,

86,87,88,89 ,90,91,92,93,94,95,96,97,98,99,100]

La prise en charge des malades atteints de la RCH doit être adaptée à l'étendue des lésions et à la sévérité de la poussée, elle requiert des compétences médicales et chirurgicales.

1- Les buts du traitement

- ✓ Mise en rémission de la poussée, cette rémission étant définie par la FDA (food and Drug Administration) comme "l'absence de symptômes en rapport avec l'inflammation (rectorragie et diarrhée) en association avec un aspect normal de la muqueuse (sans ulcération, non fragile, et peu granité)".
- ✓ Traitement d'entretien adapté afin de diminuer la fréquence des poussées évolutives.
- ✓ Assurance et maintien d'une qualité de vie plus ou moins normale.

2- Les moyens

2-1 Les mesures générales non spécifiques :

Au cours des poussées de RCH, la nutrition parentérale n'augmente pas le taux de rémission et ne diminue pas le risque de recours à la chirurgie. Elle n'a donc pas d'effet thérapeutique propre et ne doit pas être utilisée systématiquement.

Les ralentisseurs du transit intestinal, types narcotiques, sont contre-indiqués au cours des poussées de la RCH du fait du risque de mégacôlon toxique auquel ils exposent.

De plus les anxiolytiques et les sédatifs sont à éviter. En cas de dépression secondaire à leur maladie chronique, les patients doivent être pris en charge par un psychiatre qui jugera de l'indication des antidépresseurs.

2-2 Les moyens médicaux :

Les corticoïdes :

Les corticoïdes sont utilisés sous trois formes galéniques au cours de la RCH :

- La voie orale :

- La prednisone : Cortancyl* comprimés à 1, 5, et 20 mg.
- La prednisolone acetate : Hydrocortancyl* comprimés à 5 mg.
- Le sulfobenzoate de prednisolone : Solupred* comprimés à 5 et 20 mg (orosperables ou effervescents) et solution buvable.
- La methylprednisolone (0.8 mg est équivalent à 1 mg de prednisone) : Médrol* comprimés à 4, 16, et 32 mg.

- La voie injectable :

* La methylprednisolone : Solu-Médrol* forme injectable (20, 40, 120 mg).

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

– La voie locale rectale :

Les corticoïdes locaux se présentent sous forme de mousses ou lavements qui atteignent respectivement le sigmoïde ou le colon gauche.

* Les stéroïdes classiques : – Hydrocortisone : Colofoam* mousse 100 mg/j

Protocort* mousse 100 mg/j

– Bétamétasone : Betnésol* lavement 5 mg/j

* Les stéroïdes topiques : – Tixocortol pivalate : Rectovalone* lavement 250 mg/j

– Budésonide : Entocort* lavement 2 mg/j.

Les corticoïdes sont indiqués dans le traitement des poussées sévères ou en cas d'échec ou d'intolérance aux aminosalicylés de première intention dans les formes modérées.

les aminosalicylés :

Les salycilés sont indiqués dans le traitement de poussées de RCH ainsi que dans le maintien de la rémission.

✓ La sulfasalazine ou Salazopirine (SZP) :

La sulfasalazine est commercialisée sous le nom de Salazopirine* sous forme de comprimés gastrorésistents dosés à 500 mg. Elle trouve ses indications en cas de poussées légères à modérées à la dose de 3 à 6g/j soit 8 à 12 comprimés en 3 à 6 prises régulièrement espacées, ou pour prévention de la rechute à la dose 2 g/j soit quatre comprimés par jour en deux prises.

✓ L'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) :

La découverte de l'efficacité du 5-ASA dans le traitement de la RCH a fait suite à celle de la SZP. Ses actions pharmaceutiques sont identiques à celles de la SZP.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

* La mésalazine :

- le Pentasa* comprimés dosés à 250 et 500 mg, sachets de 1 g, suspension rectale de 1 g, et suppositoires de 1 g.
- Le Rowasa* comprimés de 250 mg et 500 mg, et suppositoires dosés à 500 mg.

* L'olsalazine :

- Le Dipentum* gélule ou comprimé dosés à 250 ou 500 mg.

Le 5-ASA est indiqué dans les poussées de RCH légères à modérées et comme traitement préventif des rechutes.

Les immunosuppresseurs :

Ils sont utilisés pour traiter les formes sévères, réfractaires aux corticoïdes. Ils comprennent l'azathioprine, la 6-mercaptopurine, le méthotrexate et la ciclosporine.

✓ L'Azathioprine (AZA) et 6-mercaptopurine (6-MP) :

L'azathioprine est commercialisé sous le nom d'Imurel* sous forme de comprimés dosés à 50 mg.

La 6-mercaptopurine sous le nom de Purinéthol* sous forme de comprimés dosés à 50mg.

L'AZA et le 6MP sont indiqués dans le traitement de la RCH chronique active et de la RCH distale rebelle au traitement.

✓ La ciclosporine :

La ciclosporine est commercialisée sous deux noms commerciaux et trois formes galéniques :

- Le Sandimmun* oral sous forme de capsules dosées à 25, 50 et 100 mg, soluté buvable dosé à 100 mg/ml, et ampoules injectables pour perfusion intraveineuse de 1 ml et 5 ml réservées à l'usage hospitalier.
- Le Néoral* sous forme de capsules dosées à 10, 25, 50, et 100 mg et solution buvable dosée à 10 mg/ml.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

La ciclosporine n'a pas d'AMM spécifique dans la RCH, elle est indiquée pour le traitement des colites graves essentiellement cortico-résistantes.

Depuis quelques années, des progrès thérapeutiques incontestables ont été enregistrées, les MCI ayant profité de la recherche active effectuée dans les maladies inflammatoires notamment la polyarthrite rhumatoïde. De nombreuses biothérapies sont donc à divers stades du développement :

Les anticorps anti-TNF alpha (31, 42) :

La publication récente des essais contrôlés montrant l'efficacité d'un anti TNF alpha, l'infliximab, dans le traitement de la RCH a modifié la prise en charge thérapeutique de cette maladie notamment dans sa forme réfractaire et probablement dans sa forme sévère. Cette nouvelle arme thérapeutique a obtenu l'AMM en avril 2006 dans le traitement de la RCH.

L'action de l'infliximab passe par la neutralisation du TNF alpha soluble et tissulaire mais également par un effet proapoptotique.

L'infliximab a cependant des limites : résistance initiale de certains patients, développement d'anticorps anti-infliximab, entraînant une perte progressive d'efficacité et des réactions immunoallergiques, augmentation du risque infectieux.

Après l'infliximab, différentes stratégies thérapeutiques ont été développées dans le cadre des anti TNF alpha, il s'agit essentiellement de l'adalimumab et du certolizumab.

D'autres biothérapies ont été étudiées : anti-IL12, antiinterféron α , γ , GM-CSF etc.. Les résultats sont très préliminaires.

Les agents biologiques (42) :

Les prébiotiques et probiotiques qui sont des suppléments nutritionnels composés de micro-organismes vivants, ont nettement déçu dans les MCI. L'essai le plus convaincant est celui d'un mélange de probiotiques testé dans le cadre de pochite après anastomose iléoanale pour RCH.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Les œufs de *T.suis* ont fait l'objet de résultats favorables dans la RCH et le chron mais les résultats sont monocentriques et n'ont pas été contrôlés par des essais randomisés multicentriques. L'innocuité reste à démontrer.

Les AGCC constituent un traitement au cours de la RCH; en effet, l'enrichissement du contenu colique en butyrate a des effets thérapeutiques en cas de poussée de RCH, cependant, l'efficacité et la place de ce traitement restent encore à définir.

2-3 Le traitement chirurgical :

Le principe du traitement chirurgical au cours de la RCH est d'enlever l'ensemble de la muqueuse colorectale malade ou susceptible de le devenir, ceci tout en ménageant la qualité de vie à long terme des patients.

Les techniques chirurgicales sont variées et doivent être adaptées à chaque patient. Les plus récentes d'entre elles associent des procédés de reconstruction pour garder une continence et éviter "une poche définitive" qui est à l'origine de traumatisme personnel majeur. Ainsi, la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale (AIR), a constitué la première alternative à l'iléostomie définitive, laissant persister à terme les risques d'inflammation et de cancer du moignon rectal. Elle a été supplantée après 1980 par la coloprotectomie avec anastomose iléo-anale (AIA).

La chirurgie est indiquée au cours de la RCH en cas de complication ou d'échec du traitement médical d'une colite aigue grave, d'une RCH chronique active, et en cas de dysplasie ou de cancer colorectal.

3- Les indications thérapeutiques

Nos prescriptions concordaient avec les recommandations pour la pratique clinique dans le traitement de la RCH :

3-1 Le traitement des poussées :

Le traitement de la RCH dans sa forme distale :

– Les traitements aminosalicylés sont plus rapidement efficaces en administration intrarectale qu'en administration orale. Les suppositoires sont actifs sur des lésions limitées au rectum. Les lavements sont adaptés pour traiter des lésions arrivant jusqu'à l'angle colique gauche.

– En cas d'échec, il est recommandé de combiner du 5-ASA per os à un lavement d'aminosalicylé ou un traitement local par corticoïde ou une association d'aminosalicylé et corticoïdes locaux.

– Les indications de la corticothérapie orale sont réservées aux malades ayant une forme sévère ou réfractaire active.

Le traitement de la RCH étendue (colite grave exclue) :

– La première étape du traitement consiste à s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une colite grave. Dans les formes mineures à modérées, le traitement repose sur l'utilisation en première intention d'un aminosalicylé per os.

– En absence d'amélioration clinique à 4 semaines ou en cas d'aggravation clinique, la corticothérapie per os est indiquée. Elle doit être proposée d'emblée dans les formes les plus symptomatiques. Une fois la rémission obtenue, la décroissance des corticoïdes doit être progressive.

– Dans les formes chroniques actives et cortico-dépendantes ainsi qu'en cas d'ostéopénie, l'azathioprine ou la 6-mercaptopurine sont indiqués.

– La chirurgie doit être proposée en cas d'échec avéré d'un traitement bien conduit.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Le traitement de la RCH dans sa forme aigue grave :

C'est l'indication des corticoïdes par voie parentérale d'emblée. Il est recommandé de maintenir la voie parentérale jusqu'à l'obtention d'une réponse clinique franche et de ne pas dépasser 7 jours si ce traitement est inefficace. En cas d'échec, le recours aux immunosuppresseurs peut précéder le traitement chirurgical.

3-2 Le traitement préventif des rechutes :

Les aminosalicylés par voie orale sont efficaces pour la prévention de la rechute de la RCH. Leur intérêt potentiel dans la prévention du cancer colorectal incite à recommander un traitement prolongé pendant de nombreuses années avec une surveillance de la clairance de la créatinine.

Les dérivés aminosalicylés par voie rectale sont recommandés en cas de RCH distale. L'azathioprine et la 6-mercaptopurine sont indiqués chez les malades qui ne répondent pas aux aminosalicylés ou ceux qui ont eu une poussée sévère traitée par la ciclosporine.

4- Les résultats du traitement :

4-1 La corticorésistance :

C'est l'absence d'amélioration clinique après 4 semaines de corticothérapie systémique, après une première escalade de dose à 2 semaines. Elle constitue une indication de traitement intensif.

4-2 La corticodépendance :

Elle est définie comme suit : corticothérapie supérieure ou égale à 20 mg/j depuis au moins 6 mois avec échec de 2 tentatives de sevrage sous couvert d'un traitement aminosalicylé oral à dose maximale, les malades ayant eu 2 rechutes nécessitant des corticoides dans l'année malgré un traitement aminosalicylé.

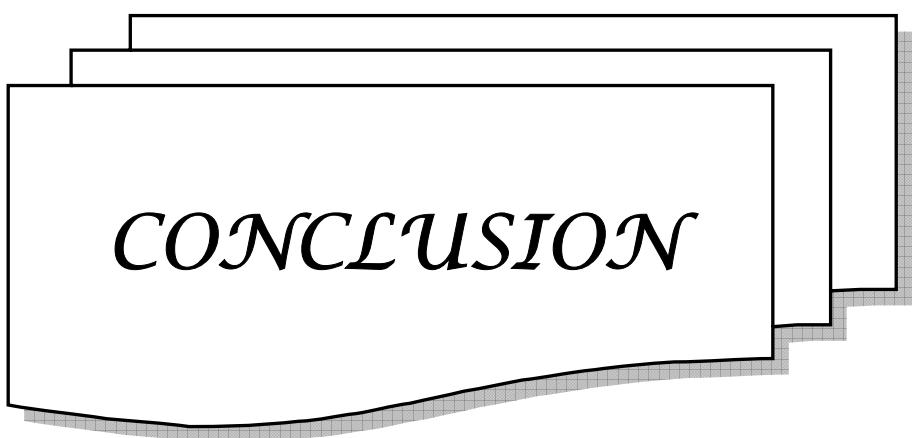
4-3 Le devenir des malades opérés :

La mortalité liée à la confection des AIR ou AIA dans un contexte électif ou à distance de la colectomie subtotale initiale, est devenue très faible. Par contre la morbidité précoce liée au geste est notable pour les deux interventions, de l'ordre de 10%. Les complications mécaniques à distance sont dominées par l'occlusion, la sténose de l'anastomose, et le sepsis pelvien chronique.

Les principales menaces pour le pronostic fonctionnel sont la proctite et la pochite. Les troubles sexuels de l'homme sont exceptionnels.

4-4 Les effets du traitement médical sur les lésions histologiques :

Les réparations architecturales sont plus tardives mais on observe souvent un effet significatif sur les lésions épithéliales. Des biopsies normales peuvent ainsi être objectivées après traitement. Cela peut poser des problèmes de diagnostic différentiel et implique que l'anatomopathologiste soit parfaitement renseigné sur les traitements en cours. L'amélioration histologique sous traitement est généralement plus tardive que l'amélioration clinique et endoscopique.



CONCLUSION

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

La rectocolite ulcéro-hémorragique est la plus fréquente des maladies inflammatoires intestinales cryptogénétiques.

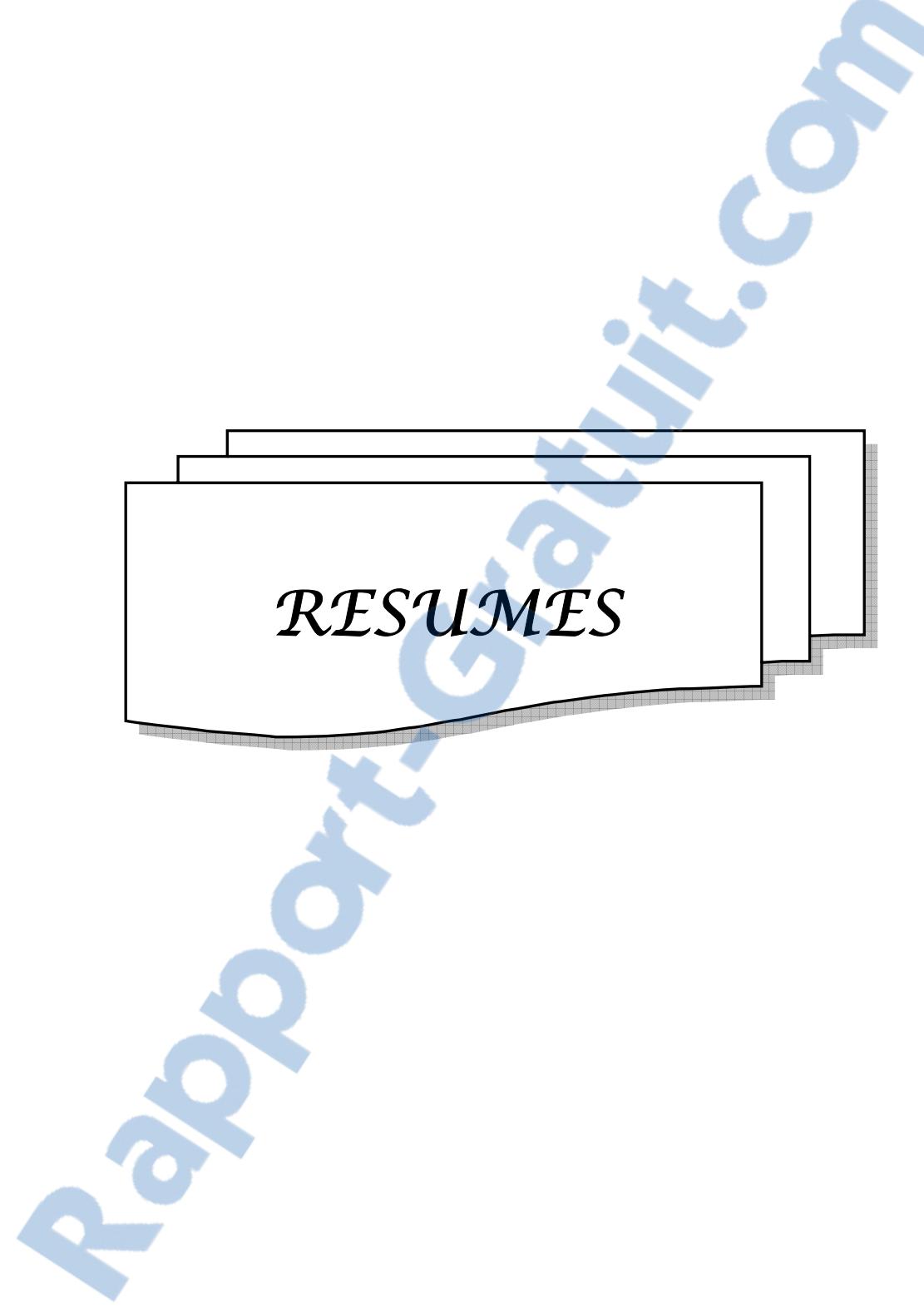
Les mécanismes physiopathologiques sont mieux connus ayant permis la meilleure prise en charge thérapeutique.

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, anatomo-pathologiques, et évolutifs.

Sa prise en charge, requiert des compétences multidisciplinaires.

Notre travail a complété les études réalisées au niveau des trois autres centres hospitaliers universitaires, afin d'évaluer le profil épidémiologique de cette maladie dans notre pays.

La rectocolite ulcéro-hémorragique ne semble pas rare au Maroc, et l'initiative d'un registre national des MICI sera d'un grand apport et permettra de fournir les renseignements épidémiologiques complets à l'échelon national concernant cette pathologie.



RESUMES

RESUME

La rectocolite ulcero-hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire ulcéreuse chronique touchant le rectum et le colon. Elle est la plus fréquente des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI). Notre travail est une étude rétrospective concernant une série de 60 observations de RCH colligées durant une période de cinq ans dans le service d'hépatogastro-enterologie du centre hospitalier (CHU) Mohammed VI de Marrakech. La moyenne d'âge était de 38 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 66 ans. Une prédominance féminine a été retrouvée. Le délai de diagnostic était variable, les patients consultaient en moyenne après 6 mois. Le principal symptôme évocateur était la diarrhée hémorragique retrouvée dans 93% des cas. La localisation rectale isolée a été observée dans 65% des cas. Les manifestations extra intestinales étaient principalement à type d'arthralgies observées chez 40% des patients. La sévérité de la poussée a été appréciée par le score de Truelove et Witts, il s'agissait surtout de poussées modérées (65% des patients). La prise en charge de nos patients dépendait de la sévérité de la poussée et de l'étendue des lésions macroscopiques. L'évolution de nos patients était généralement favorable.

Mots-clés : rectocolite ulcero-hémorragique – épidémiologie – diarrhée – endoscopie.

SUMMARY

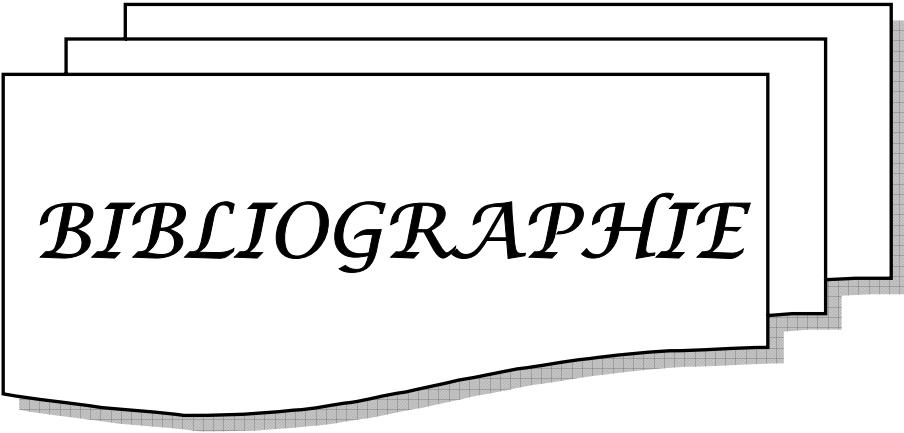
The ulcerative colitis(UC)is an inflammatory disease chronic ulcerative affecting the rectum and colon. It is the most common inflammatory diseases cryptogénétiques of the intestine (IBD). Our work is a retrospective study on a series of 60 observations UC collected during a period of five years in the service-hépatogastro enterologie Hospital (CHU) Mohammed VI Marrakech. The average age was 38 years, with extremes ranging from 19 to 66 years. A female was found. The time of diagnosis was variable, patients consulted on average after 6 months. The main symptom was diarrhea suggestive of bleeding found in 93% of cases. Isolated rectal localization was observed in 65% of cases. Extra intestinal manifestations were mainly observed type of arthralgia in 40%. The severity of the outbreak was assessed by the score of Truelove and Witts, it was mostly moderate depth (65% of patients). The treatment of our patients depended on the severity of the outbreak and the extent of lesions. The evolution of our patients was generally favorable.

Key words : ulcerative colitis – epidemiology – diarrhea – endoscopies.

ملخص

مرض الالتهاب النزيفي للمستقيم و القولون هو مرض التهابي مزمن يمس القولون و المستقيم ويعتبر أكثر الأمراض الالتهابية المزمنة المعاوية انتشارا. دراستنا خافية تخص 60 حالة التهاب نزيفي للمستقيم و القولون جمعت بمصلحة أمراض الجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي محمد السادس بمراكنش خلال خمس سنوات. في هذه المجموعة، متوسط أعمار المرضى كان 38 سنة مع أعمار تتراوح بين 19 و 66 سنة. لاحظنا غالبية عند النساء. المدة الزمنية المتوسطة بين بداية الأعراض و تشخيص المرض كانت 6 أشهر. كان الإسهال النزيفي أكثر الأعراض الملاحظة (93%) من الحالات. الفحص بالمنظار مع اخذ عينة من النسيج و تحليلها مكنا من تشخيص المرض في اغلب الحالات (95%). كان المرض محدودا في المستقيم في 65% من الحالات. الأعراض الغير معانية التي ترافق هذا المرض كانت في 40% من الحالات آلام مفاصل. حسب تقسيم ترولوف و ويتز، 65% من الحالات كانت متوسطة. اختلف العلاج حسب خطورة المرض و انتشاره في القولون. آلت معظم الحالات إلى التحسن.

الكلمات الأساسية: مرض الالتهاب النزيفي للمستقيم و القولون - علم الأوبئة - إسهال - الفحص بالمنظار



BIBLIOGRAPHIE

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

1. **Potet F et al.**

Histopathologie du tube digestif.

Masson 1988; 166-74.

2. **Podolsky DK.**

Inflammatory Bowel Disease.

N Engl J Med 2002; 347(6):417-29.

3. **Reimund JM.**

Leptine et maladies inflammatoires chroniques intestinales, L'homme et le labyrinthe.

Gastroenterol Clin Biol 2003; 27:983-5.

4. **Thomas et al.**

Role of smoking in inflammatory bowel disease: implication for therapy.

Postgrad Med J 2000; 76:273-9.

5. **Saussure P, Clerson P, Prost PL, Truang N, Bouhnik Y, GIL RCH.**

Appendectomy, smoking habits and the risk of developing ulcerative colitis: a case control study in private practice setting.

Gastroenterol Clin Biol 2007; 31:493-7.

6. **Farrell RJ et Peppercorn.**

Ulcerative colitis.

THE LANCET 2002; 359:331-40.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

7. **Jantchou P, Monnet E, Carbonnel F.**

Les facteurs d'environnement dans la maladie de chron et la rectocolite hémorragique (tabac et appendicectomie exclue).

Gastroenterol Clin Biol 2006; 30:859-67.

8. **Edward V, Loftus JR.**

Clinical Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease: Incidence, Prevalence, and Environmental Influences.

Gastroenterology 2004; 126:1504-17.

9. **Geerling et al.**

Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis.

Am J Gastroenterol 2000; 95:1008-13.

10. **Levenstein S et al**

Stress and exacerbation in ulcerative colitis: a prospective study of patients enrolled in remission.

Am J Gastroenterol 2003; 98:2112-4;

11. **Cosnes J et al.**

Effects of appendectomy on onset and severity of ulcerative colitis colitis. Gut 2002; 51:803-7.

12. **Frisch M, Gridley G.**

Appendectomy in adulthood and the risk of inflammatory bowel diseases.

Scandinavian Journal of Gastroenterology 2002; 37:1175-7.

13. Atubé AC et al

Acides gras à chaîne courte: rôle en pathogénie intestinale et potentiel thérapeutique en gastroenterology. Hépato-gastro 1995; 2(5):447-55.

14. La maladie de crohn.

EMC

15. Nadir S et al.

Epidémiologie et génétique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
Espérance médicale 1999; 6(50):230-3.

16. Lerbours et al.

Epidémiologie et histoire naturelle des MICI.
Gastroenterol Clin Biol. 2003; 27:76-80.

17. LADAS et al.

Incidence of ulcerative colitis in central Greece : a prospective study.
World Journal of Gastroenterology 2005; 11:1785-7.

18. Sood A et al.

Incidence of ulcerative colitis in Punjab, North India.
Gut 2003; 52:1587-90.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

19. Nadir S et al.

La rectocolite hémorragique, une série de 193 observations.

Magh. Médical septembre 1998; (328):18–22.

20. Rousseau et al.

Incidence des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, en france: le tableau s'enrichit.

Gastroenterol Clin Biol 1997; 21:481–2.

21. Pagenault et al.

Incidence des maladies inflammatoires du tube digestif en Bretagne (1994–1995).

Gastroenterol Clin Biol 1997; 21:483–90.

22. Laplace et al.

Registre des maladies inflammatoires du tube digestif en Bretagne. Novembre 1998.

23. Piront et al.

Epidemiology of inflammatory bowel diseases in the elderly in the province of Liège.

Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:157–61.

24. Edward V. Loftus, JR.

Clinical Epidemiology of Inflammatory Bowel Diseases

E: Incidence, Prevalence, and Environmental Influences.

Gastroenterology 2004; 126:1504–17.

25. Mehdi A et al.

Epidémiologie des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

Maghreb Méd 1997; 314:45-7.

26. Ajana FZ et Essaid A.

Profil épidémiologique et clinique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin au sein d'un centre hospitalier universitaire.

Article sous presse, Journal du praticien.

27. El Jouadi A et al.

La rectocolite ulcérohémorragique. Devenir des malades opérés (à propos de 105 cas).

Thèse 2000; N:395, faculté de médecine et de pharmacie, Rbat.

28. Hocar O et al.

Rectocolite hémorragique, aspects épidémiologique, anatomo-pathologique, clinique, thérapeutique et évolutif.

Thèse 2004; N:39, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.

29. El Yousfi M et al.

La rectocolite ulcéro-hémorragique (0 propos de 65) service d'hépatogastro-entérologie, centre hospitalier Hassan II Fes.

Thèse 2005; N°231, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

30. Schoon EJ et al.

Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease.

Gastroenterology 2000; 119:1203-8.

31. **Boubaker J et al.**

Ostéoporose et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Prévalence et facteurs de risque chez les malades tunisiens.

Gastroenterol Clin Biol 2003; 27:901-7

32. **Winther KV.**

Survival and cause-specific mortality in ulcerative colitis: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen Country.

Gastroenterology 2003; 125:1576-82.

33. **Modigliani R et Gendre J-P.**

Rectocolite hémorragique. Rambaud. Traité de gastro-entérologie.

Flammarion 2000;tome II, chapitre 53:609-24.

34. **Guédon C et Colin R.**

La diarrhée au cours des maladies inflammatoires de l'intestin.

Revue du praticien 1989; 39(29):2603-6.

35. **Cohen Solal M.**

Ostéoporese des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Revue du rhumatisme 2005; 72:764-6.

36. **R. Macarez, S. Bazin, F. Weber, P. Giordano, P. Bernard, S. Grubain, E. de la Marnierre, B. Guigon.**

Myosite orbitaire et rectocolite ulcéro-hémorragique.

J Fr. Ophtalmol. 2005; 28;6;610-613.

37. **Hasna Hassikou, Fabienne Le Guilchard2, Joseph Nembo, ric Lespessailles, Ludovic Martin, Claude Laurent Benhamou**

Urticaire retardée à la pression associée à une rectocolite hémorragique.

Rev Rhum [E' d Fr] 2002; 69:956-7.

38. **Daniel L. Keene, BSc (Med), MD, MA, Mary Anne Matzinger, MD, Pierre J. Jacob, MD, and Peter Humphreys, MD, CM.**

Cerebral Vascular Events Associated With Ulcerative Colitis in Children.

238 PEDIATRIC NEUROLOGY Vol. 24 No. 3

39. **LA&I, M Laroche, JM Faucheu, E Bonnet, P Massipl, M Duffaut.**

Manifestations syst6miques de la rectocolite h6morrhagique : à propos d'un cas d'une rectocolite h6morrhagique associee & une sclerose en plaques.

RevMPdInteme 1997; 18:132-137.

40. **D. Béchadea, J. Desraméa, M. Sallansonnet-Fromentb, H. Tailliab, J.P. Algayresa.**

Thrombose veineuse cérébrale et rectocolite hémorragique.

La Revue de médecine interne 27 (2006) 958-961.

41. **Anne Jouret-Mourin.**

Maladies inflammatoires chroniques intestinales : difficultés diagnostiques. Cas no 5

Rectocolite ulcérohémorragique avec une présentation atypique.

Annales de pathologie 2008; 28:208—210.

42. **G Bollal, P Disdierl, L Swiader, L Andrac, H Vacheret, J Sahe, JR HarEl, PJ Weillerl.**

Maladie de Kaposi strictement cutanée au tours d'une rectocolite ulcéro hémorragique
Rev MPd Interne (1995) 16. 524–526.

43. **M. Sibai , B. El Moutawakil, N. Chourkani, M. Bourezgui, M.A. Rafai, I. Slassi**

Manifestations neurologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
r e v u e n e u r o l o g i que 1 6 4 (2 0 0 8) 8 5 9 – 8 6 5

44. **A. Asriri, A. Mahmal**

Bronchectasies révélant une rectocolite hémorragique, CHU, Marrakech, Maroc
Revue de pneumologie clinique 2006 ;62:403–6.

45. **Bouhnik Y.**

Manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques intestinales
La Revue de médecine interne 27 (2006) S51–S53

46. **Geboes K et Jouret A.**

Aspects macroscopiques et microscopiques des maladies inflammatoires chroniques
coliques idiopathiques.

Acta endoscopica 1999; 29 :175–183.

47. **Barnet J et al**

Endoscopic and histological patchiness in treated ulcerative colitis.
American J Gastroenterol 1999 ;94:3258–62.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

48. Bouhnik Y.

Prise en charge médicale des MCI: Les consensus et les controverses.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:87-91.

49. GETAID

Endoscopie de la rectocolite hémorragique.

Site web (<http://www.getaid.org/05-enseignement/images.asp>).

50. Zeggai B et al.

L'association rectocolite hémorragique et amibiase intestinale. A propos de 81 cas.

Thèse 2001 ;N°105, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

51. Boudiaf M et al.

Examens morphologiques au cours des MCI.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28:46-51.

52. Rubini B et al.

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic et le suivi des maladies inflammatoires

Cryptogénétiques de l'intestin en pratique courante. A propos de dix années

D'expérience d'un service d'imagerie générale hospitalier privé.

Journal de radiologie 2001 ; 82:1601-11.

53. Morelec et al.

Is scintigraphic double-track appararance a sign of severe acute episodes of ulcerative

Colitis.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28 :221-5.

54. Carbonnel F.

Prise en charge d'une réctocolite hémorragique sévère ou résistante.

Gastroenterol Clin Biol 2007 ;31:398-403.

55. Reimund et al.

Traitemen préventif de la rechute au cours de la RCH.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28:992-1004.

56. Flejou JF.

Lésions précancereuses et MCI. Aspects anatomopathologiques.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28:140-8.

57. Itzkowitz SH et al.

Diagnostic and management of dysplasia in patients with inflammatory bowel diseases.

Gastroenterology 2003 ;126:1634 -48.

58. Reimund JM et al.

Cancer colorectal au cours de la RCH.

Hépato-Gastro 2003 ;10:415-23.

59. Beniada A, Benoist G, Maurel J, Dreyfus M.

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin et grossesse.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005 ;34:581-8.

60. Farahat et al.

Rectocolite ulcérohémorragique : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, histoire

naturelle et stratégie thérapeutique.

Enc Med Chir 1999 :9-59-A-10.

61. Bouhnik Y et al.

Traitemennt de la RCH dans sa forme grave.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28:984 –91.

62. Marteau et al.

Introduction de l'argumentaire.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ;28:984 –91.

63. Marteau P et al.

Prise en charge des MICI.

Edition John Libbey Eurotext. 2003.

64. Geboes K et al.

Diagnostic histopathologique de l'activité des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin . Evaluation de l'effet des traitements médicamenteux. Application des scores histologiques.

Gastroenterol Clin Biol 1999 ;23:1062–73.

65. Allez M.

Utilisation pratique des anticorps monoclonaux anti-TNF au cours des maladies inflammatoires de l'intestin.

Gastroenterol Clin Biol 2008 ;32:467–77.

66. Flamant A.

Biothérapie et MICI : Anti TNF et nouvelles cibles thérapeutiques.

Revue de medecine interne 2007 ;28:852-61.

67. Seksik P.

Probiotiques et MICI.

Cah Nutr Diet 2007 ;42.

68. Carbonnel F.

Prise en charge d'une RCH.

Gastroenterol Clin Biol 2007 ;31:396-8.

69. Nancey F.

Réctocolite hémorragique et anti TNF alpha.

Gastroenterol Clin Biol 2007;31:84-7.

70. Bigard MA.

Nouveautés thérapeutiques dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

La revue de medecine interne 2006; 27:54-5.

71. Rurgert P.

Infliximab : Un nouveau traitement actif dans la RCH et quelques questions en suspens.

Gastroenterol Clin Biol 2006;30:638-40.

72. Marteau P.

Recommandations pour la pratiques cliniques dans le traitement de la RCH.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:949.

73. Godeberge P, Marteau P .

Recommandations pour la pratique cliniques dans le traitement de la RCH : methode Générale.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:951–3.

74. Seksik P.

Traitemennt de la RCH dans sa forme distale.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:964–73.

75. Beaugerie L.

Traitemennt de la RCH dans sa forme étendue (forme grave exclue).

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:974–83.

76. Bouhnik Y.

Traitemennt de la RCH dans sa forme grave.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:984–91

. 77. Flourié B.

Situations particulières au cours du traitement de la RCH.

Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28:1031–8.

78. Elmane M.

Fiche d'utilisation pratique des principaux médicaments utilisés au cours de la RCH.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:1039–48.

79. Desreumeaux P.

Thérapeutique nutritionnelle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Nutrition clinique et métabolisme 2002; 16:202-5.

80. Gossom AV.

Probiotiques et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Nutrition clinique et métabolisme 2007 ;21:81-4.

81. Cameron EAB et al.

Oral préndisolone metasulphobenzoate in treatment of ulcerative colitis.

Scand J Gastroenterol 2003; 5:535-7.

82. Hanauer SB.

Medical therapy for ulcerative colitis.

Gastroenterology 2004;126:1582-92.

83. Desreumaux P et al.

5-aminosalicylés et cancer colorectal : Role préventif au cours des MCI.

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:509.

84. Schroeder KW.

Role of mesalazine in acute and long term treatment of ulcerative colitis and its Complications.

Scand J Gastroenterol 2005; 40(37):42-7 .

85. Navazo L et al.

Orale microemulsion cyclosporine in the treatment of steroid-refractory attacks of Ulcerative colitis.

Scand J gasroenterol 2001; 36:610-4.

Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique A propos de 60 cas

86. Su CG et al.

Efficacy of anti tumor necrosis factor therapy in patients with ulcerative colitis .

Am J Gastroenterol 2001; 96 :310.

87. Probert CS et al.

Infliximab in moderately severe glucocorticoid resistant ulcerative colitis : a randomised Controlled trial.

Gut 2003; 52:998–1002.

88. Dubukoy L et al.

Le récepteur activé par les proliférateurs des peroxysomes : une nouvelle cible Thérapeutique pour le traitement des MCI.

Gastroenterol Clin Biol 2000; 24:719–24.

89. Desreumaux P et al.

Probiotiques prébiotiques et symbiotiques.

La lettre de l'hépato gastro enterologie 2000; 6 :1107–14.

90. Desreumaux P.

Nouveaux traitements des MCI.

Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:72–8.

91. Vrij AA et al.

Low molecular weight heparin treatment steroid refractory ulcerative colitis : clinical Outcome and influence of mucosal capillary thrombi.

Scand J gastroenterol 2001; 234 :41–7 .

92. **Panes J et al.**

Comparaison of heparine and steroids in treatmnt of moderate and severe ulcerative Colitis.

Gastroenterology 2000; 119:903-8.

93. **Garnerot G et al.**

Allopurinol in addition to 5-aminosalicylic acidbased drugs for the maintenance Treatment of ulcerative colitis.

Alimentary Pharmacology and Therapeutics 2000; 14:1159-62.

94. **Nikolaus S et al.**

Interferon in ulcerative colitis : a placebo controlled, randomised,dose escalating study.

Gut 2003; 52:1286-90.

95. **Beker JM.**

Indications for colectomy and choisce of procedures. Advenced therapy of inflammatory Bowel disease.

Beker BC Inc 2001; 30:175-8.

96. **Marshall JK et Irvine EJ.**

Putting rectal 5-aminosalicylic acid in its place : the role in distal ulcerative colitis.

Am J Gastroenterol 200à ;95 :1628-36.

97. **Clotz U et Schwab M.**

Tropical delivery of therapeutic agents in the treatmnt of inflammatory bowel disease.

Advenced drug delivery reviews 2005; 57 :267-79.

98. **Gionchetti P et al.**

Comparaison of mesalazine suppositories in proctitis and distal proctosigmoiditis.

Aliment Pharmacol Ther 1997; 11:1053-7.

99. **Marteau P et Flaurent C.**

Comparative, open, randomized trial of the efficacy and tolerance of slow-release 5-ASA

Suppositories twice daily in the treatment of active cryptogenic proctitis.

Am J Gastroenterol 2000; 95:166-70.

100. **D'hans G et al.**

Intravenous cyclosporine versus intravenous corticoids as single therapy for severe

Attacks of ulcerative colitis.

Gastroenterologu 2001; 120:1323-9.

