



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche

Scientifique

UNIVERSITÉ AMMAR THELIDJI – LAGHOUAT

Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Doctorat en

Médecine

THÈME

*Les aspects épidémiologiques et anatomo-
pathologiques des maladies
inflammatoires chroniques de l'intestin
dans la région de LAGHOUAT*

Présenté par :

DAREM Djihane

REZZAG Hana

Encadré par :

Dr. BENAIDJA A.

Examineur :

Dr. BOUDOUAIA N.

Président :

Dr. OUALID M.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2024/2025



Remerciements

Tous d'abord, nous tenons à exprimer notre gratitude envers Allah le tout puissant, le tout clément, le tout savant, l'omnipotent, le tout sachant, qui nous a accordé la force, la patience nécessaire pour mener à bien ce travail.

Au terme de ce travail, nous voulons exprimer notre reconnaissance à toutes les personnes qui nous ont accompagnés tout au long de ce parcours.

Nous remercions Dr BENAIDJA pour sa gentillesse, sa patience, pour son temps consacré à l'encadrement de ce mémoire et pour ses observations, qui ont contribué à l'avancement de cette recherche.

Pour Dr. BOUDOUAIA, Dr. OUALID,

Nous sommes sincèrement honorés de vous compter parmi nos membres de jury. Votre expertise et vos vastes connaissances sont pour nous une source d'inspiration, et nous sommes convaincus que vos précieux commentaires enrichiront considérablement notre recherche. Nous sommes impatients de bénéficier de votre sagesse et de poursuivre notre quête d'excellence dans ce domaine.

Avec toute notre reconnaissance et notre plus profond respect.

Nous tenons également à remercier l'ensemble de l'équipe pédagogique de notre faculté pour la richesse des enseignements reçus et leur implication tout au long de notre formation.

Nous n'oublions pas nos familles, dont le soutien affectif, la patience et la confiance nous ont permis d'avancer sereinement. Leur présence indéfectible a été une véritable force.

Un merci tout particulier à nos collègues et amis pour leur écoute, leurs encouragements, leurs conseils et tous ces moments de partage qui ont su rendre ce chemin plus agréable et motivant.

Et plus particulièrement à : Pr. Belahrech, Dr. Bensakhria, Pr. Benyagoub Dr. Oualid, Dr. Boudouaia, Dr. Hammache, Pr. Benazouz, Pr. Ouziri, Dr. Chouana, Dr Benmediouni, Pr. Bouali et Dr. Lebouabi.

Chacune et chacun d'entre vous a su laisser une empreinte indélébile dans notre parcours, en nous transmettant non seulement des savoirs théoriques solides, mais aussi des valeurs fondamentales telles que le professionnalisme, l'éthique médicale et le sens profond de l'empathie.

Recevez l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère gratitude.

Dédicace

Je dédie ce projet à mes chers parents...qui ne m'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes rêves

À mon papa AHMED...

Modèle de sagesse, de persévérance et de dignité, pour ses sacrifices silencieux, son soutien constant et ses précieux conseils. Ta force, ton optimisme et ta confiance en moi-même m'ont donné toujours l'espoir et le courage pour continuer mon parcours. Merci de m'avoir donné les ailes pour voler et les racines pour rester ancré. Ce travail est le fruit de ses encouragements et de la confiance qu'il a toujours placée en moi.

À ma maman DJAMILA...

Pour son amour inconditionnel, ses prières silencieuses et son soutien sans faille à chaque étape de ma vie. Que cette tâche soit un modeste hommage à sa patience, à sa force et à ses efforts.

À Marwa, ma sœur...

Mon ange, ta douceur, ton sourire et ta présence ont toujours été une source de réconfort et de sérénité pour moi.

Merci d'avoir été présent, avec tout ton cœur.

Pour tout l'amour que tu m'as donné, ce travail te revient aussi.

A mes frères HOUSSAM, MOHAMED et FAROUK...

C'est avec une grande chance de vous avoir mes frères. Merci pour votre amour, votre présence rassurante et vos encouragements qui m'ont soutenu dans les moments difficiles. Votre force et votre bienveillance sont un trésor dans ma vie.

À ma sœur Hana, ma binôme de travail, ta douceur, ton sourire et ta présence ont été pour moi une source de paix et d'inspiration.

Merci pour ton engagement, ta patience et ton esprit d'équipe tout au long de ce travail. Ta rigueur, ton soutien et ta bonne humeur ont rendu cette expérience plus enrichissante et agréable. Ce mémoire est aussi le fruit de nos efforts partagés.

À Oussama, Merci d'avoir été là dans chacun de mes moments difficiles, avec une patience et un soutien sans faille.

À mes grand-mères et mon grand-père,
vos prières, votre sagesse et votre tendresse m'ont toujours accompagné.
Merci pour votre amour inépuisable et vos bénédictions silencieuses.

À mes tantes et mes oncles,
merci pour votre soutien, vos encouragements et votre affection.
Votre présence m'a toujours réchauffé le cœur et donné de la force.

À la mémoire de mon grand-père KOUIDER
Toujours vivant dans mon cœur.
Ton amour, ta sagesse et tes valeurs continuent de me guider à chaque pas.
Ce travail est aussi un hommage à ce que tu as semé en moi.

À mes sœurs de cœur,

Hafsa, Manel, Nourelhouda, Amani, Imane, Amira. Merci pour chaque fou rire
partagé, chaque soutien sans faille, chaque instant complice qui a rendu ma vie
plus belle. Vous êtes bien plus que des amies - vous êtes ma famille choisie.

Je vous aime infiniment.

Dr. Bensakhria

Merci d'être là...merci pour votre bienveillance, votre rigueur et passion qui ont
nourri mon apprentissage.

Votre présence est une chance pour moi.

Darem Djihane

Dédicace

À mes parents,
pour leur amour infini, leur patience et leur soutien indéfectible, pour votre prières...

Merci d'avoir toujours cru en moi, même dans les moments difficiles.
Ce travail est le reflet de vos sacrifices et de votre confiance. Que dieu vous garde pour moi, je vous aime à l'infinie.

Avec toute ma gratitude et mon affection.

A mes sœurs,

Leila, Imane, Nadjah merci d'être la toujours de mes côtés, merci pour votre soutien et amour inconditionnelles, merci d'être toujours mon bras droit.

A mon frère Diaa El Hak, pour sa patience et son amour.

A mes anges, Ghofrane, Wejdan, Djihane et Bilal, je vous aime

A ma binôme et sœur Djihane, merci d'être toujours là pour moi, merci pour les beaux et inoubliables moments,

À mes amies Sarra, Israa, Maria merci pour votre soutien et encouragements à tout moment, avec toutes mes reconnaissances, je vous aime.

À mes collègues,
merci pour les moments de joie partagés tout au long de ce parcours.
Votre présence a été une source de motivation et de réconfort.

Ce travail vous est dédié avec toute mon amitié.

Rezzag Hana

Sommaire

Chapitre I: Revue de la littérature

- **I. Introduction**
- **II. Épidémiologie des MICI**
 - Prévalence et Incidence
 - Âge et Sexe au diagnostic
- **III. Facteurs de Risque des MICI**
 - Facteurs de risque de la Maladie de Crohn (Modifiables et non modifiables)
 - Facteurs de risque de la Colite Ulcéreuse (Modifiables et non modifiables)
 - Facteurs de risque communs
- **IV. Rappels (Anatomique, Physiologique, Histologique, Immunologique)**
- **V. Physiopathologie des MICI**
 - Physiopathologie de la Maladie de Crohn
 - Physiopathologie de la Colite Ulcéreuse
- **VI. Diagnostic des MICI**
 - Circonstances de découverte et Signes cliniques (Digestifs et Extra-digestifs)
 - Examens para-cliniques (Biologiques, Radiologiques, Endoscopiques)
 - **Anatomie Pathologie (Aspects macroscopiques et microscopiques)**
 - Diagnostic positif (Maladie de Crohn, Colite Ulcéreuse, Colite Indéterminée)
- **VII. Évolution des MICI**
- **VIII. Complications des MICI**
 - Complications digestives
 - Complications extra-intestinales
 - MICI et Cancers
 - Complications liées aux traitements (Médical et Chirurgical)
- **IX. Diagnostics Différentiels**
- **X. Traitement des MICI**
 - Traitement de la Maladie de Crohn
 - Traitement de la Colite Ulcéreuse
 - Traitement de la Colite Indéterminée
- **XI. Prévention**
- **XII. Conclusion**

Chapitre II: Matériels et Méthodes

- 1. Nature et période de l'étude
- 2. Population étudiée
- 3. Cadre de l'étude
- 4. Matériels utilisés
- 5. Méthodes de collecte des données
- 6. Méthodes d'analyse des données
- 7. Considérations éthiques
- Fiche technique
- Anatomie pathologie

Chapitre III: Résultats

- **1. Données épidémiologiques**
 - Prévalence des MICI dans la période de l'étude
 - Caractéristiques sociodémographiques (Âge, Sexe, État civil, Profession, Origine)
 - Antécédents physiologiques
- **2. Données cliniques**
 - Antécédents (personnels, familiaux)
 - Circonstances de découverte
 - Signes extra-digestifs
 - Complications et Décès
 - Traitement actuel et Signes digestifs persistants
- **3. Aspects endoscopiques**
- **4. Anatomie pathologie**
 - Spécimens
 - **Aspects macroscopiques**
 - **Aspects microscopiques**

Chapitre IV: Discussion

- 1. Discussion des Données épidémiologiques
- 2. Discussion des Données cliniques

- 3. Discussion des Aspects anatomopathologiques

Chapitre V: Conclusion Générale

Résumé

Abstract

المخلص

Bibliographie

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des diagrammes

Liste des tableaux

Chapitre I : Revue de la littérature

I.	Introduction :	01
II.	Épidémiologie :	03
	II.1.Prévalence des maladies inflammatoires chroniques des intestins (MICI) :	04
	II.2.Incidence des MICI :	05
	II.3.Âge du diagnostic:	09
	II.4.Sexe:	09
	II.4.1. Maladie de Crohn:	09
	II.4.2. Colite ulcéreuse:	09
	II.5.Facteurs de risque :	
	II.5.1. Facteurs de risques de la maladie de Crohn:	10
	II.5.1.1. Facteurs de risques modifiables:	10
	II.5.1.2. Facteurs de risques non modifiables:	12
	II.5.2. Facteurs de risques de la colite ulcéreuse:	13
	II.5.2.1. Facteurs de risques modifiables:	13
	II.5.2.2. Facteurs de risques non modifiables:	14
	II.5.3. Facteurs de risques communs:	14
III.	Rappels :	
	III.1. Anatomique.....	16
	III.2. Physiologique.....	20
	III.3. Histologique.....	21
	III.4. Immunologique.....	28
IV.	Physiopathologie	
	IV.1. Physiopathologie de la maladie de Crohn.....	29
	IV.2. Physiopathologie de la colite ulcéreuse.....	30
V.	Diagnostic.....	31
	V.1.Circonstances de découverte.....	31
	V.2.Les signes digestifs.....	32
	V.3.Signes extra-digestifs	32
	V.3.1. Manifestations rhumatologiques.....	33
	V.3.2. Manifestations cutanéomuqueuses.....	33

V.3.3.	Manifestations oculaires.....	35
V.3.4.	Manifestations pulmonaires	36
V.3.5.	Manifestations neurologiques.....	36
V.3.6.	Manifestations psychiatriques.....	36
V.3.7.	Manifestations rénales.....	37
V.3.8.	Manifestations thromboemboliques.....	37
V.3.9.	Manifestations cardiovasculaires	37
V.4.	Signes physiques	37
V.5.	Examens para-cliniques.....	38
V.5.1.	Examens biologiques.....	38
V.5.1.1.	Prélèvements sanguins.....	38
V.5.1.2.	Coproculture	39
V.5.2.	Examens radiologiques.....	39
V.5.3.	Examens endoscopiques.....	39
V.5.3.1.	Œsogastroduodénoscopie (EOGD).....	39
V.5.3.2.	Coloscopie.....	39
V.5.3.3.	Rectosigmoïdoscopie.....	40
V.5.3.4.	Vidéo-capsule.....	41
V.6.	Anatomie pathologie.....	41
V.6.1.	Aspects macroscopiques des MICI.....	41
V.6.1.1.	Les aspects macroscopiques de la maladie de Crohn.....	41
V.6.1.2.	Les aspects macroscopiques de la colite ulcéreuse.....	42
V.6.1.3.	Les aspects macroscopiques de la colite indéterminée.....	42
V.6.2.	Les aspects microscopiques.....	42
V.6.2.1.	Les aspects microscopiques de la maladie de Crohn.....	42
V.6.2.2.	Les aspects microscopiques de la colite ulcéreuse.....	44
V.6.2.3.	Les aspects microscopiques de la colite indéterminée.....	45
V.7.	Diagnostic positif	45
V.7.1.	La maladie de Crohn.....	45
V.7.2.	La colite ulcéreuse.....	46
V.7.3.	La colite indéterminée.....	46
VI.	L'évolution	47
VI.1.	La maladie de Crohn.....	47
VI.2.	La colite ulcéreuse.....	47
VI.3.	La colite indéterminée.....	48
VII.	Complications.....	48
VII.1.	Complications de la maladie de Crohn.....	49
VII.1.1.	Complications digestives.....	49
VII.2.	Complications de la colite ulcéreuse.....	50
VII.2.1.	Complications intestinales aiguës.....	50
VII.2.2.	Complications hémorragiques.....	52

VII.2.3.	Complications intestinales chroniques.....	52
VII.3.	Complications liées à la chronicité de la maladie (MICI).....	52
VII.4.	Complications extra-intestinales.....	53
VII.5.	MICI et cancers.....	55
VII.6.	Les complications liées au traitement médical.....	56
VII.7.	Les complications liées au traitement chirurgical.....	56
VIII.	Diagnostics différentiels.....	56
IX.	Traitement.....	58
IX.1.	La maladie de Crohn.....	58
IX.1.1.	Traitement médical.....	58
IX.1.2.	Traitement chirurgical.....	60
IX.2.	La colite ulcéreuse.....	61
IX.2.1.	Traitement médical.....	61
IX.2.2.	Traitement chirurgical.....	62
IX.3.	La colite indéterminée.....	63
X.	Prévention.....	63
XI.	Conclusion.....	64
Chapitre II : Matériels et méthodes.....		66
1.	Nature et période de l'étude.....	67
2.	Population étudiée.....	67
3.	Cadre de l'étude.....	67
4.	Matériels utilisés	67
5.	Méthodes de collecte des données.....	67
6.	Méthodes d'analyse des données.....	68
7.	Les considérations éthiques.....	69
Fiche technique :.....		70
Anatomie pathologie.....		73
Chapitre III : Résultats.....		80
1.	Les données épidémiologiques.....	81
1.1.	Prévalence des MICI pour la période de l'étude.....	81
1.2.	Age.....	83
1.3.	Sexe.....	85
1.4.	La répartition selon l'état civil.....	88
1.5.	Profession	88
1.6.	Origine des patients.....	89
1.7.	Les antécédents physiologiques.....	89
2.	Les données cliniques	93
2.1.	Les antécédants pathologiques personnels.....	93
2.2.	Les antécédants familiaux.....	95
2.3.	Les circonstances de découverte.....	96
2.4.	Les signes extra digestifs.....	97
2.5.	Les complications.....	98

2.6.Les décès.....	99
2.7.Traitement actuel.....	99
2.8.Les signes digestifs persistants.....	100
3. Les aspects endoscopiques	100
4. Anatomie pathologie.....	101
4.1.Spécimens.....	101
4.2.Les aspects macroscopiques.....	102
4.3.Les aspects microscopiques.....	104
Chapitre IV: Discussion.....	110
1. Les données épidémiologiques.....	111
2. Les données cliniques.....	116
3. Les aspects anatomopathologiques.....	121
Chapitre V : Conclusion.....	135
Résumé.....	137
Abstract.....	138
الملخص.....	139
Bibliographie.....	140

Liste des abréviations :

AA : Alpha amylase

ACSA : Anti-saccaromyces cerevisaie

AGCC: Agenesis of the corpus callosum

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ANCA : Anticorps antinucléaires cytoplasmiques des anticorps

ASCA : Anti-saccharomyces cerevisiaie antibodies

ATCD : Les antécédents

ATG16L1: Autophagy related 16 like 1

AVC: Accident vasculaire cérébral

BADA: Bowel associated dermatosis arthrisis syndrome

BALT: Bronchus associated lymphoide tissue

BCG: Bacille Calmette-Guérin

BOOP: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia

CAG : Colite aigu grave

CCR : Cancer colo rectal

CCLC : Centre de lutte contre Cancer

CDED : Crohn disease exclusion diet

CEE : cellule entéro-endocrine

CF : Calprotectine fécale

CI : Colite indéterminée

CMV: Cytomegalovirus

CRP: C-reactive protein

CSP : Cholangite sclérosante primitive

CU : Colite ulcéreuse

EBV : Epstein-Barr virus

ECCO : European Crohn and Colitis Organisation

EOGD : Endoscopie oeso-gastro-duodénale

ESGE : Société Européenne d'endoscopie digestive

GALT : Gut associated lymphoide tissue

GETAID : Groupe d'étude des affections inflammatoires digestives

HML : Hôpital mixte de Laghouat
HLA : Human leukocyte antigen
HTA : Hypertension artérielle
IgA : Immunoglobuline A
IL : Interleukine
INF : Intermediate-range nuclear forces
IO : Infection opportuniste
IP : Intervalle de précision
IRGM : Immunity-related GTPase family M
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intra veineuse
LIFT: Ligation of the intersphincteric fistula tract
LRRK2: Leucine-rich repeat kinase 2
MALT : Mucosa associated lymphoid tissue
MC : Maladie de Crohn
MG : Myasthénie grave
MICI : Maladies inflammatoires chroniques des intestins
MMX : Forme galénique du budésonide (libération prolongée)
NEE : Nutrition entérale exclusive
NOD2 : Nucleotide-binding oligomerization domain containing protein 2
OCT : Obsessive compulsive troubles
OR : Odds Ratio
pANCA : anticorps péri-nucléaire anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
PAPA: Pyogenic arthritis, Pyoderma gangrenosum, Acne
PEN : Nutrition entérale partielle
PFAS : Per and polyfluoroalkyl substances
P OP : Pièce opératoire
PRES : Posterior reversible encephalopathy syndrome
RR : Risque relatif
SAPHO : Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis

SCD : Specific carbohydrate diet
SDI : Indice socio-économique
SEP : Sclérose en plaque
SII : Sacro-iléite isolée
SA : Spondyloarthrite ankylosante
TDM: Tomodensitométrie
TGF: Transforming growth factor
TGI: Tube gastro-intestinale
TH: Type of helper cells
TNF: Tumor necrosis factor
TVP: Thrombose veineuse profonde
UCEIS: Ulcerative colitis endoscopic index of severity
UC-DAL: Mayo score for Ulcerative Colitis – Disease Activity Level
VCE : Vidéo-capsule endoscopique
VIC : Valve iléo-caecale
VS : Vitesse de sédimentation
5-ASA : 5-aminosalicylique

La liste des figures

La partie théorique :

Figure 01 : Les quatre (04) phases de l'épidémiologie des MICI, décrit par Kaplan & Windsor.

Figure 02 : Répartition des pays selon les 4 stades épidémiques.

Figure 03 : Distribution de l'incidence et de la prévalence des MICI à travers le monde.

Figure 04 : Les cas rapportés dans les pays d'Afrique subsaharienne (hors Afrique du Sud).

Figure 05 : Région à incidence connue des MICI.

Figure 06 : Carte de l'incidence de la tuberculose pour 100 000 habitants. Des diagrammes en secteurs représentent les zones pour lesquelles un ratio maladie de Cohn / CU est rapporté.

Figure 07 : Fourchette de l'incidence et de la prévalence des MICI depuis 1990, selon les régions géographiques.

Figure 08 : Facteurs environnementaux de risque et de protection potentiels pour la MC et la CU.

Figure 09 : Anatomie du tube digestif.

Figure 10 : Anatomie de l'estomac.

Figure 11 : Les différents segments du colon.

Figure 12 : Anatomie de tube digestif.

Figure 13 : La muqueuse de l'intestin grêle avec des villosités.

Figure 14 : Le liseré luminal du pinceau (ligne rose) et les cellules caliciformes dispersées (bleu).

Figure 15 : Crypte intestinal avec des cellules de Paneth.

Figure 16 : La sous-muqueuse.

Figure 17 : Les glandes de Brunner.

Figure 18 : La musculature propria.

Figure 19 : Les couches de l'intestin grêle.

Figure 20 : Les plaques de Peyer.

Figure 21 : Structures à 4 couches de la paroi colique : muqueuse, sous-muqueuse, musculature propria et séreuse. Notez les agrégats lymphoïdes de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Figure 22 : La section transversale des cryptes.

Figure 23 : Cryptes parallèles en forme de tube à essai.

Figure 24 : Les cellules de Paneth (flèches) et les cellules entéroendocrines (astérisques).

Figure 25 : La sous-muqueuse.

Figure 26 : Couche circulaire interne et couche longitudinale externe avec plexus mésentérique.

Figure 27 : La barrière de l'épithélium intestinal dans la pathogénie de la maladie de Crohn.

Figure 28 : Physiopathologie de colite ulcéreuse.

Figure 29 : Signes extra-digestifs.

Figure 30 : Manifestations muco-cutanées associées au l'intestin (MICI).

Figure 31 : (A) ulcère longitudinal (B) aspect en pavé (C) ulcération aphthoïde.

Figure 32 : Bilan morphologique initial.

Figure 33 : Score de Mayo (UC-DAL).

Figure 34 : Score de UCEIS.

Figure 35 : Muqueuse inflammatoire avec aspect pavimenteux.

Figure 36 : Lésion segmentaire avec sténoses.

Figure 37 : érythème et granularité de la muqueuse.

Figure 38 : une granularité de la muqueuse et un aplatissement des plis muqueux normaux.

Figure 39 : Inflammation transmurale.

Figure 40 : Des agrégats lymphoïdes sous-séreux.

Figure 41 : Le fragment inférieur est essentiellement normal tandis que les autres fragments montrent des signes de colite chronique active.

Figure 42 : Abscès de la crypte et métaplasie des cellules de Paneth.

Figure 43 : Métaplasie des glandes pyloriques.

Figure 44 : Granulome non nécrosant.

Figure 45 : Granulome épithéloïde.

Figure 46 : Inflammation superficielle limitée à la muqueuse.

Figure 47 : Aspects de colite chronique.

Figure 48 : Critères de Truelove et Witts modifiés.

Figure 49 : Critères diagnostiques pour la CAG selon les recommandations du GETAID.

Figure 50 : Ulcérations creusantes pré perforatives du colon transverse au cours de la CAG.

Figure 51 : Ulcérations creusantes, ulcérations en puits au cours de CAG.

Figure 52 : Film simple de mégacôlon toxique montrant un côlon transverse dilaté.

La partie pratique :

Figure 01 : Prélèvement d'une pièce opératoire (photo prise au bloc-op de l'HML)

Figure 02 : Pièce de colectomie totale (photo prise au bloc-op de l'HML)

Figure 03 : Pièce opératoire (colon) issue d'une geste de colectomie partielle et envoyée au service d'anatomopathologie pour une étude histologique (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 04 : Prélèvements placés dans les cassettes. (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 05 : La table pour examen macroscopique de l'échantillon (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 06 : Automate de déshydratation (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 07 : Inclusion en paraffine (enrobage) (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 08 : Le microtome (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 09 : étalement des échantillons sur des lames

Figure 10 : Coloration des échantillons (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 11 : Examen microscopique

Figure 12 : Aspect en pavé (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 13 : Aspect en pavé : pièce opératoire montre l'aspect spécifique de la maladie de Crohn (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 14 : Aspect polypoïde+ pseudo-tumoral (Photo prise au niveau du service d'anatomie pathologie CLCC)

Figure 15 : Aspect en pavé + ulcérations aphtoides+ quelques fissures (Photo prise au niveau du service d'anatomie pathologie CLCC)

Figure 16 : Aspect normal des différentes couches histologiques du colon (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 17 : Aspect normal des cryptes (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 18 : Aspect polypoïde + ulcérations diffuses (photo prise au niveau de service d'anatomopathologie)

Figure 19 : Perte d'alignement et distorsion des cryptes (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie)

Figure 20 : ulcère fissurant s'étendant à la musculuse propria superficielle.

Figure 21 : Granulomes épithélioïdes sous-capsulaires non nécrosants.

Figure 22 : Granulomes épithélioïdes nonnecrosants de la muqueuse.

Figure 23 : Agrégats lymphoïdes transmuraux observés focalement.

Liste des diagrammes :

Diagramme 01 : diagramme représentatif de fréquence des cas de MICI colligés au service d'anatomopathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024.

Diagramme 02 : une courbe représentative de l'évolution de fréquence des MICI au cours du période de l'étude (2022_2023_2024).

Diagramme 03 : diagramme comparatif des fréquences des types des MICI sur les années 2022-2023-2024.

Diagramme 04 : Répartition des MICI selon les tranches d'âge.

Diagramme 05 : diagramme représentant de la répartition des cas des MICI selon le sexe.

Diagramme 06 : Répartitions des cas de la MC selon le sexe

Diagramme 07 : Répartitions des cas de la CU selon le sexe.

Diagramme 08 : Répartitions des cas de la Colite indéterminée selon le sexe.

Diagramme 09 : Répartitions des malades selon l'état civil.

Diagramme 10 : Pourcentage du statut professionnel des patients atteints des MICI.

Diagramme 11 : Statut vaccinal en pourcentage chez les patients atteint des MICI.

Diagramme 12 : Pourcentage de consanguinité chez les patients atteint des MICI.

Diagramme 13 : Fréquence de tabagisme dans les MICI.

Diagramme 14 : Fréquence de tabagisme dans la MC.

Diagramme 15 : Fréquence de tabagisme dans la CU

Diagramme 16 : Fréquence de tabagisme dans la Colite indéterminée

Diagramme 17 : Répartitions des malades selon les ATCD de pathologies digestives

Diagramme 18 : Répartition des cas selon les ATCD personnels de maladies auto-immunes.

Diagramme 19 : Répartition des ATCDs chirurgicaux en pourcentages.

Diagramme 20 : Répartition des ATCDs d'autres pathologies chroniques en pourcentages.

Diagramme 21 : Répartition des malades selon les ATCD de pathologies digestifs familiaux.

Diagramme 22 : Répartition des circonstances de découvertes des malades de MICI.

Diagramme 23 : Répartition des circonstances de découvertes selon le type de MICI.

Diagramme 24 : Répartition des malades selon les signes extra-digestifs

Diagramme 25 : Répartition des malades selon les complications.

Diagramme 26 : Pourcentage de décès des malades des MICI pendant la période de l'étude.

Diagramme 27 : Répartition des malades selon le traitement pris actuellement.

Diagramme 28 : Répartition des malades selon les signes digestifs actuels.

Diagramme 29 : Les sièges des lésions endoscopiques chez les malades des MICI.

Diagramme 30 : Les principaux aspects des lésions endoscopiques chez les malades des MICI.

Diagramme 31 : Pourcentage des spécimens (biopsie ; pièce opératoire).

Diagramme 32 : pourcentage de type de résection réparti selon le type des MICI

Diagramme 33 : Les sièges des lésions des pièces opératoires.

Diagramme 34 : Répartition des pourcentages des aspects des lésions en macroscopie des MICI.

Diagramme 35 : Pourcentages des aspects anatomie pathologiques fréquentes dans la maladie de CROHN.

Diagramme 36 : Pourcentages des différents aspects anatomie pathologiques les plus fréquents au colite ulcéreuse.

Diagramme 37 : Pourcentages des différents aspects anatomie pathologiques communs des MICI.

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Effectifs et pourcentage des cas de chaque type étudié de MICI colligés au service d'anatomopathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024.

Tableau 02 : fréquence des cas de chaque type des MICI (MC ; CU ; CI) colligés au service d'anatomopathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024.

Tableau 03 : répartition des effectifs des MICI selon les tranches d'âge.

Tableau 04 : statut de profession chez les patients atteints des MICI.

Tableau 05 : Répartition des cas selon l'origine.

Tableau 06 : les hospitalisations antérieures chez les malades des MICI.

Tableau 07 : Répartition des critères anatomopathologiques selon l'effectif de l'échantillon de d'étude.

Chapitre I :
Revue de la littérature

I. Introduction :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), qui incluent la maladie de Crohn (MC) et la colite ulcéreuse (CU) (anciennement appelé rectocolite ulcéro-hémorragique), sont des affections intestinales complexes caractérisées par une inflammation chronique, récurrente et progressive du tractus gastro-intestinal. Ces pathologies, dont la cause exacte demeure inconnue, sont de plus en plus fréquentes dans de nombreuses régions du monde, avec une prévalence et une incidence en forte hausse, notamment dans les pays industrialisés. Pour 15 % des patients souffrant de MICI, les signes observés ne permettent pas de définir l'une ou l'autre de ces entités pathologiques et on parle alors de « colite indéterminée »(1) dans laquelle la différenciation est difficile malgré un bilan complet. L'inflammation de l'intestin dans les CI est limitée au côlon et peut présenter des caractéristiques à la fois de la MC et de la CU.(2) L'impact des MICI sur la qualité de vie des patients est considérable, en raison de symptômes débilitants, de complications graves et d'une évolution souvent imprévisible.(1)

Les patients atteints des MICI ont des périodes de rechute et des périodes de rémission. Le traitement est médical en premier lieu repose surtout sur les anti-inflammatoires intestinaux (Mésalazine), corticostéroïdes et récemment les biothérapies(3), dans les cas les plus graves, la chirurgie permet de retirer les zones les plus lésées.

Les aspects anatomie pathologiques des MICI sont essentiels pour comprendre la nature de ces maladies et orienter les stratégies diagnostiques et thérapeutiques. Les lésions histopathologiques observées dans les biopsies intestinales, telles que les ulcérations, la fibrose, et les anomalies de la paroi intestinale, reflètent les mécanismes de l'inflammation et la réponse immunitaire atypique qui caractérisent ces affections. L'analyse de ces modifications histologiques permet non seulement d'établir un diagnostic précis, mais aussi d'évaluer la gravité et l'évolution de la maladie.

Au cours de la dernière décennie, les MICI se sont imposées comme un véritable problème de santé publique à l'échelle mondiale. En Amérique du Nord et en Europe, plus de 1,5 million et 2 millions de personnes, respectivement, en sont atteintes(4). La prévalence et l'incidence des MICI est en augmentation, entraînant des répercussions majeures sur la qualité de vie des patients, souvent sources d'handicaps physiques et psychiques importants. En dehors du monde occidental, le nombre de personnes touchées par les MICI reste encore mal défini.(4) Dans les pays occidentaux, les (MICI) sont associées à une morbidité et une mortalité importantes, ainsi qu'à des coûts importants pour les systèmes de santé. L'augmentation de l'incidence des MICI dans les pays nouvellement industrialisés pourrait indiquer l'émergence d'une épidémie de cette maladie en dehors du monde occidental.(4)

La maladie de Crohn est généralement diagnostiquée entre 18 et 35 ans, avec un deuxième pic, plus modeste, observé entre 50 et 60 ans(5). Elle a été considérée comme une pathologie exclusive des pays développés pendant longtemps comme en Amérique du Nord, en Europe et en Océanie. En revanche au 21^e siècle, un vrai changement a été objectivé dans sa répartition à l'échelle mondiale(5). Des revues récents entre 1990 et 2016 montrent que l'incidence de la maladie est aujourd'hui stable chez les adultes, voire en légère baisse, dans la majorité des pays à revenu élevé(5), mais cette tendance ne s'applique pas au population pédiatrique et aux très jeunes patients atteints de (MICI), chez qui les nouveaux cas continuent d'augmenter.(5)

L'incidence de la CU varie de 1,2 à 20,3 cas pour 100 000 habitants par an, alors que la prévalence varie de 7,6 à 246 cas pour 100000 habitants par an (6) Cette variabilité de l'incidence de la CU est en partie liée à un gradient nord-sud retrouvé de façon constante avec, par exemple en Europe, une incidence beaucoup plus forte dans les pays nordiques en comparaison aux pays du pourtour Européen(6). L'incidence en France est basse de CU de 7,2 pour 100 000 habitants alors que c'est l'inverse dans la plupart des autres pays européens.(7)

En Afrique, les MICI connaissent une émergence progressive(8). Les données d'incidence sont toujours limitées, avec des plusieurs cas restent non documenter.

Les données épidémiologiques sur les MICI en Algérie restent encore non suffisant, les études disponibles mettent en évidence une progression de leur incidence, en particulier dans le nord du pays.

Parallèlement, l'épidémiologie des MICI offre une vision globale sur la répartition géographique, les facteurs de risque, et les tendances temporelles de ces pathologies. Des études épidémiologiques récentes ont révélé des disparités importantes entre les régions du monde, suggérant un rôle complexe des facteurs génétiques, environnementaux et microbiologiques dans la survenue de la maladie. Pour comprendre et étiqueter ces particularités dans notre pays, des études nationales et régionales semblent nécessaire afin de caser cette maladie. Pour répondre à cette question nous avons effectué une étude portant sur les aspects épidémiologiques et anatomie pathologiques des MICI dans la région de LAGHOUAT.

Les objectifs principaux :

- Calculer la prévalence des MICI (MC, CU, CI) dans la région de Laghouat.

Les objectifs secondaires :

- Citer les aspects anatomie pathologiques des MICI (MC, CU ; CI) dans la région de Laghouat

- Identifier les facteurs de risques des MICI dans la région de Laghouat.

- Calculer le taux de complications chez les patients atteint des MICI dans la région de Laghouat.

Ce travail est divisé en deux chapitres :

- La première partie comporte une revue de littérature, elle est consacrée à l'épidémiologie, aux rappels anatomo-physiologiques, histologiques et immunologiques du tube digestif, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin MICI, son diagnostic, ses aspects anatomie pathologiques et les modalités thérapeutiques.
- La seconde partie sur une étude rétrospective, sur 62 patients, dont le but est de déterminer les aspects épidémiologiques et anatomie pathologiques des MICI dans la région de LAGHOUAT et de discuter, à la lumière d'une revue de

littérature, les particularités épidémiologiques de notre série et les aspects anatomie pathologiques chez nos patients.

II. Epidémiologie :

L'épidémiologie des MICI évolue selon un modèle décrit par Kaplan & Windsor en 04 phases(fig. 01) :(9)

Stade 1 : L'émergence

Se caractérise par :

- Une faible incidence (< 1–2 cas/100 000 habitants/an).(9)
- Une prévalence très basse, diagnostics rares et souvent tardifs.(9)

Ce stade intéresse les pays en développement (Afrique subsaharienne, Asie du Sud, certaines régions d'Amérique latine).

Stade 2 : Accélération de l'incidence

Les caractéristiques sont :

- Une augmentation rapide de l'incidence (5–10/100 000/an).(4)
- Une prévalence modérée mais en hausse.(4)

Les pays concernés sont les nouveaux pays industrialisés (Chine, Brésil, Moyen-Orient, Asie de l'Est)(4).Comme exemple : la Corée du Sud (incidence de Crohn multipliée par 10 en 20 ans).

Stade 3 : Aggravation de la prévalence (Compounding prevalence)

- Une incidence stable (20–30/100 000/an), mais prévalence en hausse rapide (dépassant 0,5% de la population).
- Une baisse de la mortalité (meilleurs traitements) + vieillissement des patients.

Ça concerne surtout l'Occident (Europe de l'Ouest, Canada, États-Unis, Australie).

Comme la Danemark (prévalence de CU > 0,8% en 2020).

Stade 4 : Équilibre de la prévalence (Prevalence equilibrium)

- L'incidence stabilisée (voire en baisse).(4)
- La prévalence plafonne (mortalité = nouveaux cas).
- Le vieillissement massif des populations de MICI (en jeu de comorbidités).

Aucun pays n'a encore atteint ce stade, mais l'Occident pourrait y arriver d'ici à 2040.

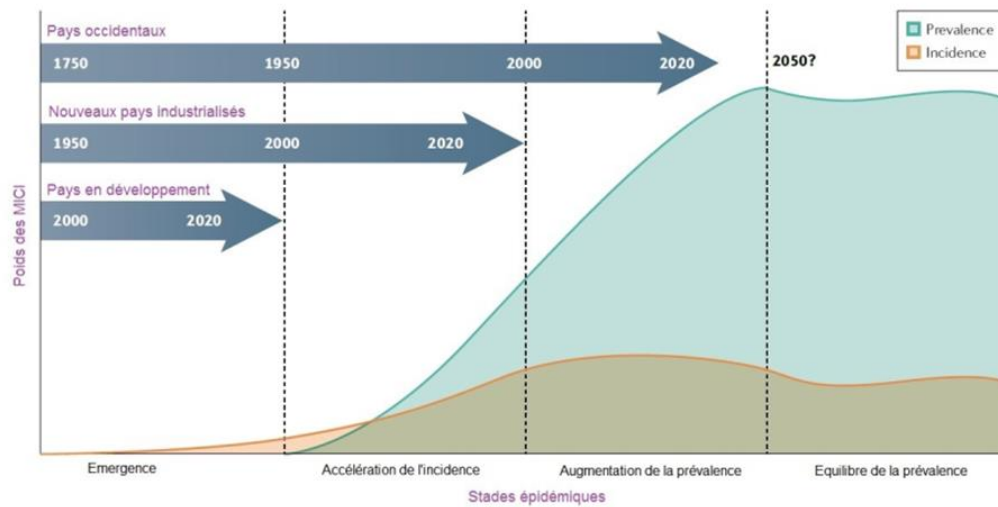


Figure 01 : Les quatre 04 phases de l'épidémiologie des MICI, décrit par Kaplan & Windsor(9)

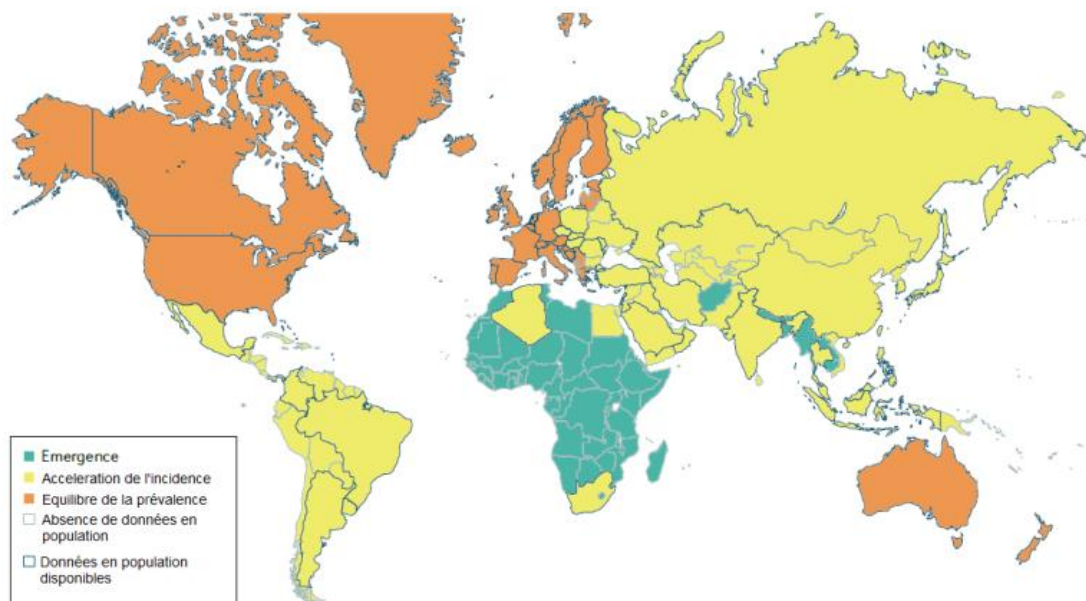


Figure 02 : Répartition des pays selon les 4 stades épidémiques. (9)

II.1. Prévalence des MICI :

Les MICI, anciennement répandues en Amérique du Nord, en Europe et en Océanie, voient leur incidence augmenter dans les pays en développement depuis les années 2000, en lien avec l'occidentalisation. Aujourd'hui, **10 millions de personnes** sont touchées dans le monde, avec des taux d'incidence et de prévalence très variables selon les régions. Les études sur la prévalence restent moins courantes que celles sur l'incidence.(10)

En 2017, la prévalence mondiale des MICI est de 6,8 millions avec un intervalle d'incertitude à 95 % donc environ 6,4–7,3(11)

En 2018, le Canada comptait **725 cas de MICI pour 100 000 habitants** (IP 95% : 716-735), soit **267 983 patients** (IP 95% : 264 579-271 387). Le taux de croissance annuel moyen était de **2,86 %** (IC 95% : 2,80%-2,92%).

D'ici à **2030**, la prévalence devrait atteindre **981 cas pour 100 000 habitants** (IP 95% : 963-999), avec **402 853 patients** (IP 95% : 395 466-410 240).(12)

La prévalence standardisée selon l'âge a subi une augmentation de 79,5 à 84,3 pour 100 000 habitants entre 1990 et 2017.(11)

Les États-Unis présentaient le taux de prévalence standardisé selon l'âge le plus élevé (464,5 [438,6–490,9] pour 100 000 habitants), suivis par le Royaume-Uni (449,6 [420,6–481,6] pour 100 000)(11)

Les régions avec un Indice Socio-Démographique (SDI) élevé présentaient les taux de prévalence standardisés selon les âges les plus élevés, alors que les régions à faible SDI ayant les taux de prévalence standardisés selon l'âge le plus bas.(11)

En 2017, la prévalence standardisée selon l'âge le plus élevé a été observée en Amérique du Nord (pays à revenu élevé), avec un taux de 422,0 pour 100 000 habitants. En revanche, les taux les plus bas ont été enregistrés dans les Caraïbes, avec seulement 6,7 pour 100 000 habitants. Cette répartition géographique reflète l'influence de divers facteurs sur la prévalence.(11)

En France, environ 250 000 personnes sont atteintes des MICI. À l'échelle mondiale, les régions les plus touchées sont l'Europe, l'Amérique du Nord et l'Australie. Selon la répartition décrite par Kaplan & Windsor, ces zones à revenu élevé enregistrent les plus fortes prévalences de MICI(9). Avec les pays en émergence : Asie, Amérique Latine, Afrique du Nord (dont Algérie).

Les études épidémiologiques rapportent une prévalence de la colite indéterminée (CI) avoisinant 22 cas pour 100 000 habitants, ce qui en fait une forme relativement rare parmi les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.(13,14)

II.2. Incidence des MICI :

L'incidence des MICI a fortement augmenté entre 1980 et 2000, notamment en Asie. En France, elle progresse régulièrement (+1,9 % pour la maladie de Crohn, +1,3 % pour la CU). Dans les pays occidentaux, elle tend à se stabiliser, contrairement aux pays nouvellement industrialisés, comme le Brésil, où elle continue d'augmenter rapidement.(10)

Il varie aussi à l'intérieur d'un même pays, avec des différences géographiques et parfois ethniques, comme un gradient Nord-Sud en Europe et aux États-Unis, et un gradient Est-Ouest au Canada.(10) Les taux d'incidence des MICI, largement supérieurs aux taux de mortalité, entraînent une augmentation progressive et continue de leur prévalence. D'après les projections, **d'ici à 2030**, environ **01 sur 170** en France pourrait être concernés par une MICI, contre **01 sur 102 au Canada**.(10) Cette hausse attendue s'accompagne, dans les pays occidentaux, d'un **vieillissement croissant des personnes atteintes**. En 2010, près d'un tiers des patients atteints de MICI au Royaume-Uni et au Canada avaient déjà plus de 60 ans. Selon

les estimations, **plus de la moitié des Canadiens atteints** seront âgés de plus de 60 ans à l'horizon **2030**.

L'incidence de la colite indéterminée (CI) est plus élevée chez les femmes ainsi que chez les patients de race caucasienne.

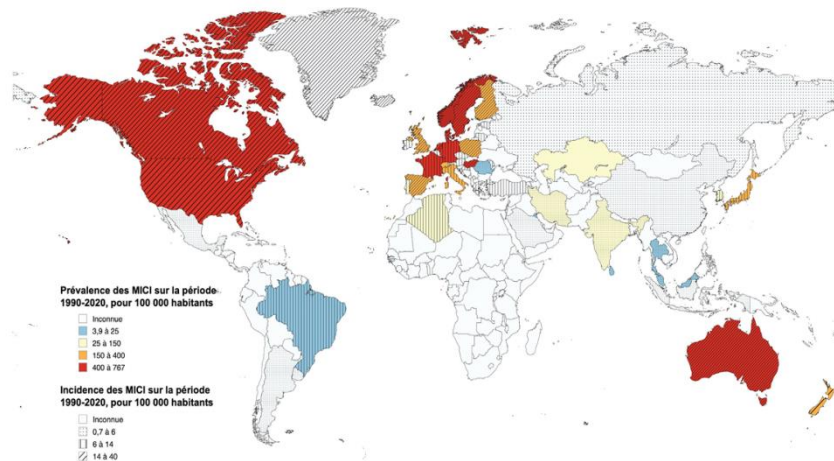


Figure 03 : Distribution de l'incidence et de la prévalence des MICI à travers le monde.

En **Amérique du Nord**, l'incidence de la CU a commencé à augmenter dès les années 1940, suivie par la MC vers 1960, puis stabilisation autour de 1970 (CU) et 1980 (MC). Les taux d'incidence varient de 6 à 24 pour la MC, et de 9 à 23 pour la CU. La prévalence est estimée entre 96–318 (MC) et 139–286 (CU). Un gradient Nord-Sud est observé (Canada plus touché que le sud des États-Unis).

En **Europe**, la hausse débute aussi vers 1940, avec un décalage de 10 ans pour la MC. Stabilisation autour des années 2000. Incidence : 0–15,5 (MC), 0,97–58 (CU). Prévalence : 28–322 (MC), 91–505 (CU). En France et Belgique : MC est plus fréquente que CU.

En **Asie**, la hausse des cas commence dans les années 2000. Incidence : 0,06–10,5 (MC), 0,15–6,5 (CU). Prévalence : 28–322 (MC), 43–412 (CU). Le rapport CU/MC est de 2 en Asie, contre 0,5 en Australie. Les zones urbaines sont plus touchées ; gradient Nord-Sud confirmé.

Dans les **pays du Golfe**, disparité marquée : faible incidence à l'Est (Arabie Saoudite, Oman), plus élevée en Israël et au Liban.

En **Océanie**, forte incidence : 13–29 (MC), 7,3–17,5 (CU) pour 100 000. Prévalence : 155–197 (MC), 145–196 (CU).

En **Amérique du Sud**, l'incidence est en forte hausse. Au Brésil (1988–2012), +11,1 %/an (MC) et +14,9 %/an (CU). Incidence : 0–3,5 (MC), 0,19–6,76 (CU). Prévalence : 0,9–41 (MC), 4,7–44 (CU).

En **Afrique**, les données sur les MICI sont limitées en raison de l'accès restreint aux soins et de la prévalence d'infections digestives comme les parasitoses et la tuberculose, ce qui complique le diagnostic. Les informations disponibles proviennent principalement des pays du Maghreb..(15)

En **Afrique subsaharienne**, à l'exception de l'Afrique du Sud, le Ghana est le pays ayant rapporté le plus grand nombre de cas de MICI(16). La majorité des patients étaient de sexe masculin,

Country	Total cases reported, n	Crohn's, n	UC, n	Indeterminate, n	Reference
Burkina Faso	4	2	2		Bougouma et al. 2002
Cameroon	1	1	0		Alegbeleye 2019
Côte d'Ivoire	3	1	2		Casanelli et al. 2004, Okon et al. 2012
Ethiopia	13	8	5		Kefenie et al. 1987, Mengesha et al. 1997, Mengesha and Tsega 1989
Ghana	45	4	24	17	Archampong and Nkrumah 2013
Kenya	18	2	16		Awori et al. 1972, Ogutu et al. 1998, Steury and Templeton 1980
Nigeria	26	8	18		Adi and Lloyd 2010, Akere et al. 2016, Alatise et al. 2012, Alese and Irabor 2008, Khwaja et al. 1982, Naish et al. 1970, Senbanjo et al. 2012, Ukwenya et al. 2011
Rwanda	3	1	2		Clerinx et al. 1995, Kibaya 1946
Senegal	12	3	9		Carayon et al. 1968, Derrien et al. 1970, Dia et al. 2014, Diop et al. 2014, Peghini et al. 1988, Peghini et al. 1990
Tanzania	4	0	4		Jones et al. 1977, Spencer and Nhanoli 1972
Togo	1	0	1		Agoda-Koussema et al. 2012
Uganda	4	0	4		Billinghurst and Welchman 1966
Zimbabwe	10	0	10		Jena 1980, Muguti 1989, Sealey and Gelfand 1968, Stein and Levy 1982

Figure 04 : Les cas rapportés dans les pays d'Afrique subsaharienne (hors Afrique du Sud)(16)

Area	Race	Incidence/100 000 population	
		Crohn's	UC
Constantine, Algeria, 2003-2007		5.87	3.29
Durban, South Africa, 1983-1987			2.7
Cape Town, South Africa, 1980-1984	Black	0.3	0.6
	White	2.6	5.0
	Cape Coloured	1.8	1.9

Figure 05 : Région à incidence connue des MICI.(16)

En **Algérie**, l'incidence de la maladie de Crohn est estimée à 5,87 pour 100 000 habitants et sa prévalence à 19 pour 100 000, tandis que pour la CU, l'incidence atteint 3,29 pour 100000 et la prévalence 10,5 pour 100 000.(15)

L'Algérie est au stade d'émergence épidémiologique selon la stadification de kaplan , une étude au Centre hospitalier universitaire de Constantine entre janvier 2003 et décembre 2007 sur 299 cas de MICI dont 180 cas de maladie de Crohn, 100 cas de CU et 19 cas non classés dont les résultats montrent une incidence annuelle moyenne de 5,87 pour 100 000 habitants pour la maladie de Crohn et de 3,29 pour 100 000 habitants pour la CU.(17) De plus, cette étude a rapporté une augmentation de l'incidence de la CU au cours des cinq années de suivi, passant de 2,76 pour 100 000 en 2003 à 5,12 pour 100 000 en 2007.

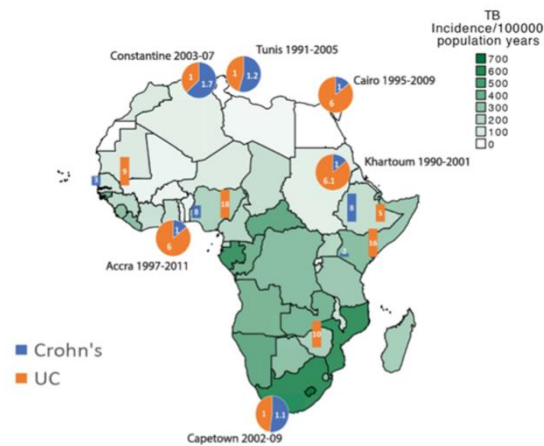


Figure 06 : Carte de l'incidence de la tuberculose pour 100 000 habitants. Des diagrammes en secteurs représentent les zones pour lesquelles un ratio MC / CU est rapporté.(16)

	Incidence per 100 000 person-years				Prevalence per 100 000			
	Crohn's disease		Ulcerative colitis		Crohn's disease		Ulcerative colitis	
	Lowest estimate	Highest estimate	Lowest estimate	Highest estimate	Lowest estimate	Highest estimate	Lowest estimate	Highest estimate
North America	6-30 (California, USA)	23-82 (Nova Scotia, Canada)	8-8 (Olmsted County, USA)	23-14 (Nova Scotia, Canada)	96-3 (California, USA)	318-5 (Nova Scotia, Canada)	139-8 (Quebec, Canada)	286-3 (Olmsted County, USA)
Eastern Europe	0-10 (Chisinau, Moldova)	14-6 (Veszprém, Hungary)	0-97 (Romania, Nationwide)	11-9 (Veszprém, Hungary)	1-51 (Romania, Nationwide)	200-0 (Hungary, Nationwide)	2-42 (Romania, Nationwide)	340-0 (Hungary, Nationwide)
Northern Europe	0-0 (Greenland, Nationwide)	11-4 (Funen, Denmark)	1-7 (Tartu, Estonia)	57-9 (Faroe Islands, Nationwide)	24-0 (Kuopio, Finland)	262-0 (Southeast, Norway)	90-8 (Leicestershire, UK)	505-0 (Southeast, Norway)
Southern Europe	0-95 (Vukovarsko-Srijemska, Croatia)	15-4 (Castellermir, Italy)	3-3 (Zagreb, Croatia)	11-47 (Caceres, Spain)	4-5 (Vukovarsko-Srijemska, Croatia)	137-17 (Ciudad Real, Spain)	14-5 (Vukovarsko-Srijemska, Croatia)	133-9 (Zadar, Croatia)
Western Europe	1-85 (Guadeloupe and Martinique islands, France)	10-5 (Central, Netherlands)	1-9 (Puy-de-Dôme, France)	17-2 (Central, Netherlands)	28-2 (Tuzla, Bosnia and Herzegovina)	322-0 (Hesse, Germany)	43-1 (Tuzla, Bosnia and Herzegovina)	412-0 (Hesse, Germany)
Eastern Asia	0-06 (Kunming, China)	3-2 (South Korea, Nationwide)	0-12 (Xi'an, China)	4-6 (Seoul, South Korea)	1-05 (Taiwan, Nationwide)	18-6 (Japan, Nationwide)	4-59 (Taiwan, Nationwide)	57-3 (Japan, Nationwide)
South-eastern Asia	0-14 (Kinta Valley, Malaysia)	0-41 (Brunei, Nationwide)	0-15 (Manila, Philippines)	0-68 (Kinta Valley, Malaysia)	2-17 (Kinta Valley, Malaysia)	2-17 (Kinta Valley, Malaysia)	6-67 (Kinta Valley, Malaysia)	6-67 (Kinta Valley, Malaysia)
Southern Asia	0-09 (Colombo and Gampaha, Sri Lanka)	3-91 (Hyderabad, India)	0-69 (Colombo and Gampaha, Sri Lanka)	6-02 (Punjab, India)	1-2 (Colombo and Gampaha, Sri Lanka)	1-2 (Colombo and Gampaha, Sri Lanka)	5-3 (Colombo and Gampaha, Sri Lanka)	44-3 (Punjab, India)
Western Asia	0-94 (Riyadh, Saudi Arabia)	8-4 (Southern Israel, Israel)	0-77 (Trabza, Turkey)	6-5 (Southern Israel, Israel)	50-6 (Southern Israel, Israel)	53-1 (Beirut, Lebanon)	4-9 (Trabza, Turkey)	106-2 (Beirut, Lebanon)
South America	0-0 (District of Colón, Panama)	3-50 (São Paulo, Brazil)	0-19 (Piauí, Brazil)	6-76 (São Paulo, Brazil)	0-9 (São Paulo, Brazil)	41-4 (Southeast, Puerto Rico)	4-7 (São Paulo, Brazil)	44-3 (Barbados, Nationwide)
Oceania	12-96 (Geelong, Australia)*	29-3 (Geelong, Australia)*	7-33 (Geelong, Australia)*	17-4 (Geelong, Australia)*	155-2 (Canterbury, New Zealand)	197-3 (Barwon, Australia)	145-0 (Canterbury, New Zealand)	196-0 (Barwon, Australia)
Africa	5-87 (Constantine, Algeria)	5-87 (Constantine, Algeria)	3-29 (Constantine, Algeria)	3-29 (Constantine, Algeria)	19-02 (Constantine, Algeria)	19-02 (Constantine, Algeria)	10-57 (Constantine, Algeria)	10-57 (Constantine, Algeria)

*Geelong has the lowest and highest estimates because of reporting in time periods ranging from 2007 to 2013.

Table: Range in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease since 1990 stratified by geographic regions

Figure 07 : Fourchette de l'incidence et de la prévalence des MICI depuis 1990, selon les régions géographiques.(4)

Pour la Colite indéterminée (CI) il y a plusieurs études rapportent que le diagnostic de CI est posé dans environ 5 à 15 % des cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).(13,14)

II.3. Age du diagnostic :

Le pic principal d'incidence de la MC est observé entre 20 et 30 ans en Hongrie, aux États-Unis et en France, tandis qu'il survient environ une décennie plus tard aux Îles Féroé. Ce pic est particulièrement prononcé dans la MC, avec 66 % des patients diagnostiqués avant 40 ans.(10)

Un pic d'incidence, moins marqué et plus variable, est noté autour de la 7^{ème} décennie, affectant surtout les hommes atteints de CU. En France, la poursuite de l'augmentation de l'incidence des MICI concerne principalement les patients ayant reçu un diagnostic durant l'enfance. Chez les moins de 17 ans, entre 1988 et 2017, l'incidence annuelle a augmenté de 4,3 % pour la MC et de 5,4 % pour la CU.

De manière similaire, au Danemark, le taux élevé de l'incidence est observé entre 1980 et 2013 est surtout liée à une augmentation des cas de MC avant l'âge de 15 ans, avec une tendance à la baisse de l'âge moyen au moment du diagnostic.

Elles débutent chez le sujet jeune (pic de fréquence autour de 30 ans et près de 10% des nouveaux cas sont des enfants). Leur évolution se fait par poussées entrecoupées de périodes de rémissions plus ou moins longues.

La colite indéterminée (CI) était observée plus fréquemment chez les sujets jeunes. Cependant, sa fréquence rapportée peut varier considérablement d'un centre à l'autre, en raison des difficultés diagnostiques propres à cette entité et de l'hétérogénéité des critères d'interprétation utilisés par les pathologistes.(13)

II.4. Sexe :

II.4.1. Maladie de Crohn

Le sex-ratio globale est généralement proche de 1, avec une légère prédominance féminine observée dans certains pays occidentaux. Chez les enfants et adolescents de moins de 14 ans, le sexe féminin semble avoir un effet protecteur, les garçons étant plus souvent touchés. À partir de 25 ans, cette tendance s'inverse, avec une augmentation légèrement plus marquée chez les femmes. En France, des données récentes indiquent un taux de l'incidence deux fois plus rapide chez les femmes que chez les hommes.(10)

II.4.2. Colite ulcéreuse :

Le sex-ratio reste globalement équilibré jusqu'à l'âge de 45 ans. Chez les hommes plus âgés, on constate une sur incidence masculine. Aux États-Unis, les hommes sont plus fréquemment atteints de CU, bien que peu de variations géographiques du sexe-ratio aient été rapportées.(10)

L'incidence de la **colite indéterminée (CI)** apparaît plus élevée chez les femmes, ce qui suggère une possible influence hormonale ou immunologique dans la physiopathologie de la maladie. De plus, les données épidémiologiques montrent une prédominance de cette affection chez les patients de race caucasienne, ce qui pourrait être lié à des facteurs génétiques, environnementaux ou socio-économiques spécifiques à cette population.(13,14)

II.5. Facteurs de risques :

5.1. Facteurs de risques de là de la Maladie de CROHN

5.1.1. Facteurs de risques modifiables

5.1.1.1. Facteurs environnementaux

5.1.1.1.1. Exposition au tabac :

Le tabagisme, un facteur de risque bien établi pour la maladie de Crohn (MC), augmente la susceptibilité à cette maladie et aggrave son évolution clinique(18). Les fumeurs atteints de la MC présentent plus de rechutes cliniques, de complications, des taux élevés de chirurgie, une réponse médiocre au traitement et un plus grand besoin de traitements de secours que les non-fumeurs(19). Chez les femmes, le tabagisme semble avoir un impact particulièrement important sur la maladie de Crohn(20). Bien qu'il existe des preuves soutenant le lien entre le tabagisme et la maladie de Crohn (MC), les mécanismes sous-jacents demeurent encore flous. Le tabagisme peut provoquer des altérations histologiques dans l'intestin des patients atteints de la maladie de Crohn (MC). Ces changements incluent notamment une augmentation du nombre de lymphocytes et des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IFN- γ et le TGF- β . Le tabagisme pourrait favoriser la maladie de Crohn (MC) en augmentant le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et en stimulant le renouvellement cellulaire. Il pourrait également perturber le microbiote gastro-intestinal, avec une réduction de la diversité bactérienne chez les fumeurs, et moduler l'immunité, affectant les réponses innées et adaptatives.

Par ailleurs, le tabagisme a un impact négatif à long terme sur les résultats cliniques de la MC, même pour les fumeurs occasionnels. Cependant, un arrêt du tabagisme de plus d'un an est associé à un pronostic plus favorable et à une diminution du risque de rechute. Bien que l'arrêt du tabac puisse atténuer l'inflammation et les pathologies dans l'iléon, il n'a pas d'effet similaire dans le côlon.

En conséquence, la plupart des études recommandent vivement aux patients atteints de MC de réduire ou d'arrêter de fumer. Les fumeurs actifs ont une plus grande propension à développer la MC, surtout dans les populations blanches non juives (RR 1,95 ; IC 95% : 1,69-2,24), et présentent des formes cliniques plus sévères, avec une prévalence accrue de complications périnéales et de sténoses intestinales.(19)(20) (21) (22,23).

5.1.1.1.2. Régime alimentaire :

Les régimes modernes, riches en viandes grasses et sucres, augmentent le risque de développer la MC, tandis que les fibres présentes dans les fruits et légumes ont un effet protecteur. Ce lien est particulièrement visible en Asie, où l'adoption d'une alimentation occidentale, pauvre en fibres et riche en aliments transformés, a conduit à une augmentation des cas de la maladie.(19) La consommation élevée de protéines animales est associée à un risque accru de MC, possiblement via des interactions avec le microbiote intestinal et des réponses inflammatoires liées aux acides gras.(19)

5.1.1.1.3. L'activité physique

Des études suggèrent que l'activité physique peut réduire le risque de la MC, en stimulant l'autophagie, un processus protecteur contre l'inflammation et certaines maladies. En revanche, les professions sédentaires pourraient être associées à un risque accru de développer cette maladie.(19)

5.1.1.1.4. Prise médicamenteuse

5.1.1.1.4.1. Les contraceptifs oraux

L'utilisation prolongée de contraceptifs oraux, notamment chez les femmes atteintes d'endométriose, est associée à un risque accru de développer la MC. Ces traitements, en particulier les contraceptifs combinés, peuvent aggraver l'évolution de la MC, augmentant les complications, les besoins en chirurgie et en stéroïdes. Les œstrogènes exogènes influencent la perméabilité intestinale et renforcent l'inflammation, tandis qu'ils modulent aussi les réponses immunitaires. De plus, les contraceptifs oraux pourraient réduire les taux de testostérone, une hormone potentiellement protectrice, contribuant ainsi au risque accru de MC.(24,25)

5.1.1.1.4.2. Les antibiotiques

De nombreuses études montrent un lien significatif entre l'exposition aux antibiotiques et le risque de développer la MC notamment chez les enfants. Une méta-analyse révèle que 71 % des patients atteints de MC avaient reçu des antibiotiques avant leur diagnostic, contre 58 % chez les témoins. Tous les antibiotiques, sauf les pénicillines à spectre étroit, sont associés à une augmentation du risque, en particulier le métronidazole (OR 5,01) et les fluoroquinolones (OR 1,79). Les mécanismes impliqués incluent une perturbation de la tolérance immunitaire intestinale et l'élimination de bactéries protectrices. Paradoxalement, certains antibiotiques comme les nitroimidazolés pourraient avoir un effet protecteur contre les récurrences postopératoires, ce qui reflète la complexité des interactions entre antibiotiques et microbiote dans la MC.(26)

5.1.1.1.4.3. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'usage régulier d'ibuprofène, aspirine, etc., peut aggraver l'inflammation intestinale et déclencher des poussées.

5.1.1.2. Facteurs liés à l'enfance

5.1.1.2.1. L'allaitement :

Plusieurs études soulignent le rôle protecteur de l'allaitement maternel contre la MC. Une analyse multi variée objective qu'un allaitement inférieur à 6 mois est associé à un risque accru de développer la maladie.(27)

Le lait maternel joue un rôle crucial dans le développement du système immunitaire et la santé intestinale du nourrisson. Il favorise une colonisation optimale du microbiote intestinal grâce à ses composants comme les oligosaccharides prébiotiques et les facteurs immunomodulateurs. Ces éléments renforcent l'immunité muqueuse et la barrière intestinale,

réduisant ainsi le risque de MICI. En comparaison, les nourrissons nourris au lait artificiel ont une diversité microbienne plus élevée, ce qui pourrait augmenter leur risque de développer des MICI.(28)

5.1.1.2.2. Antécédents d'infections infantiles et vaccination

Les infections précoces et la vaccination jouent un rôle complexe dans le développement des MICI. Le vaccin BCG pourrait être associé à un risque accru, tout comme certaines infections infantiles (ex. : rougeole). Une étude internationale a montré que les populations moins vaccinées mais plus exposées aux infections durant l'enfance (notamment en Europe occidentale) présentent une incidence plus élevée de MC. Ces données suggèrent que l'équilibre entre exposition microbienne et vaccination dans l'enfance pourrait influencer la maturation du système immunitaire et la susceptibilité à la MC, bien que les mécanismes restent mal compris.(19)

5.1.1.2.3. Influence de l'exposition animale précoce

Un contact fréquent avec les animaux durant l'enfance semble avoir un effet protecteur contre les MICI. Des études menées en Allemagne, au Canada, en Asie-Pacifique et en Afrique du Sud montrent qu'une exposition précoce aux animaux domestiques (chiens, chats) et aux microorganismes d'origine animale est associée à une réduction du risque de MC. Ce bénéfice serait lié à une modulation du système immunitaire, favorisant la réponse Th2 et inhibant les cytokines pro-inflammatoires Th1, impliquées dans la MC (19,29).

5.1.1.3. Dysbiose

Une perturbation du microbiote intestinal (dysbiose) joue un rôle clé dans l'apparition et l'aggravation de la maladie de Crohn. Cette dysbiose se manifeste par une baisse de la diversité microbienne, avec une diminution des Actinobactéries et Firmicutes, et une augmentation des Bacteroidetes et Proteobacteria. Ce déséquilibre perturbe l'interaction avec le système immunitaire et favorise une inflammation chronique de l'intestin.(19)

5.1.1.4. Les antécédents chirurgicaux

L'ablation des tissus lymphoïdes comme les amygdales ou l'appendice est associée à un risque accru de développer la maladie de Crohn (MC). Une méta-analyse montre une augmentation du risque après amygdalectomie (OR 1,37) et appendicectomie (RR 1,61). Ce lien pourrait être lié non seulement à l'ablation des tissus immunitaires, mais aussi à l'utilisation d'antibiotiques pour traiter les infections associées. Le développement de la MC résulterait d'une interaction entre prédisposition génétique, microbiote intestinal et réponse immunitaire.(26)

5.1.2. Facteurs de risques non modifiables

5.1.1.1. Facteurs de risques Génétiques

La génétique joue un rôle clé dans le développement de la MC. La mutation du gène NOD2, responsable de la reconnaissance des composants bactériens, est le premier facteur génétique associé à la MC. D'autres gènes liés à l'autophagie, comme ATG16L1, LRRK2 et IRGM, ainsi que des mutations dans les récepteurs de l'IL-10, sont également impliqués. Environ 240 loci génétiques ont été identifiés pour les MICI avec certains étant spécifiquement prédictifs de la MC.(30)

5.1.1.2. Dysrégulations immunitaires

La maladie de Crohn (MC) résulte d'une réponse immunitaire inappropriée, médiée par des cytokines inflammatoires, qui attaque les tissus du tractus gastro-intestinal. Contrairement à la colite ulcéreuse (CU), qui touche uniquement la muqueuse colique, la MC provoque une inflammation transmurale (toutes les couches de l'intestin) et discontinue, souvent localisée en segments distincts. Elle affecte principalement l'iléon et le côlon, qui pourraient représenter deux sous-types distincts de la maladie. Des différences immunologiques, notamment dans les sous-groupes de lymphocytes T, distinguent la MC de la CU, soulignant la complexité de ses mécanismes inflammatoires selon la localisation..(31)

5.2. Facteurs de risques de la Colite Ulcéreuse

5.2.1. Facteurs de risques modifiables

5.2.1.1. Facteurs environnementaux

5.2.1.1.1. Exposition au tabac

Le tabagisme a des effets paradoxaux sur les maladies inflammatoires intestinales, il réduit le risque de CU mais augmente celui de la MC. Les fumeurs actifs ont généralement une évolution plus favorable de la CU, tandis que l'arrêt du tabac peut aggraver la maladie. Les mécanismes sous-jacents sont complexes et nécessitent des recherches supplémentaires, notamment sur l'impact du vapotage.(32)L'arrêt du tabac augmente le risque de développer une CU et peut aggraver les symptômes, surtout chez les fumeurs intermittents. Bien que l'arrêt soit recommandé pour réduire les risques de cancer et de maladies cardiovasculaires, les patients doivent être informés de la possibilité d'aggravation des symptômes et un traitement médical renforcé peut être nécessaire.(32)

5.2.1.1.2. Régime alimentaire

L'alimentation, notamment la consommation de viande, de sucreries et de sucres raffinés, peut influencer le développement de la CU en perturbant la flore intestinale et en favorisant l'inflammation. Des changements alimentaires ont été liés à une augmentation de l'incidence de la maladie.(33)Une alimentation riche en graisses, en protéines et pauvre en vitamine D pourrait aggraver la CU en influençant l'inflammation et la réponse immunitaire.(32)

5.2.1.1.3. Prise médicamenteuse

5.2.1.1.3.1. Antibiotiques et Contraceptifs Oraux

L'impact des antibiotiques sur la CU est moins clair que pour la MC avec certaines études suggérant un effet protecteur dans des contextes spécifiques. En revanche, l'utilisation de contraceptifs oraux est associée à une augmentation du risque de CU, avec une relation dose-

dépendante, chaque mois d'utilisation augmentant le risque de 3,3 %. Les contraceptifs progestatifs seuls sont également liés à une légère augmentation du risque. Ces résultats suggèrent un rôle possible des hormones sexuelles dans la modulation de la réponse immunitaire liée à la CU.(26)

5.2.1.1.3.2. Les antécédents chirurgicaux

Les données scientifiques montrent que l'appendicectomie réduit de manière significative le risque de CU, mais semble augmenter le risque de la MC. En revanche, l'amygdalectomie ne montre aucun lien avec la CU.(26)

5.2.1.2. Dysbiose

La dysbiose intestinale, caractérisée par une altération du microbiote, réduit la production de métabolites bénéfiques comme le butyrate. Chez les patients atteints de CU, une baisse des bactéries protectrices, notamment *Faecalibacterium prausnitzii*, suggère un lien entre dysbiose et développement de la maladie.(34)

5.2.2. Facteurs de risques non modifiables

5.2.2.1. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques jouent un rôle dans la CU, bien que les facteurs environnementaux restent déterminants. Un risque accru est observé chez les proches au premier degré. Plusieurs gènes liés à l'immunité et à la réponse aux bactéries ont été identifiés, certains étant communs à la MC. Les études sur jumeaux montrent une concordance plus élevée chez les monozygotes (17 % pour la CU, 55 % pour la MC), indiquant un poids génétique plus fort dans la MC. Les facteurs génétiques varient selon les régions, et la localisation de la maladie pourrait être influencée génétiquement.(33)

5.2.2.2. Dysrégulations immunitaires

La CU se caractérise par une réponse immunitaire anormale contre le microbiote, avec un dysfonctionnement des cellules épithéliales, notamment une réduction des cellules caliciformes et un mucus altéré. Contrairement à la MC (TH1), la CU implique des réponses immunitaires TH2 et TH17, marquées par une surexpression d'IL-13, IL-17 et IL-23, ainsi qu'une diminution de l'activité des lymphocytes T régulateurs, réduisant le contrôle de l'inflammation.

5.3. Facteurs de risques communs

5.3.1. Influence de l'âge et de l'ethnie

Le nombre de cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) a fortement augmenté dans le monde, passant de 3,7 à 6,8 millions entre 1990 et 2017. La prévalence reste la plus élevée chez les personnes blanches non hispaniques, mais une progression marquée est observée dans l'ensemble des groupes raciaux et ethniques, notamment chez les personnes noires non hispaniques. Cette hausse touche particulièrement les populations âgées et met en lumière l'importance de promouvoir l'équité en santé, d'adapter les stratégies de prise en charge aux divers profils démographiques et de renforcer la surveillance épidémiologique.(35,36)

5.3.2. Mode de vie et hygiène

Le milieu urbain augmente le risque de MICI, surtout chez les enfants, avec un odds ratio de 1,17 pour la MC et 1,42 pour la CU. En revanche, un environnement rural semble protecteur, soulignant l'importance des expositions précoces dans le développement des MICI.(26)
L'étude de Chola prancee montre que certaines expositions environnementales, comme le partage du lit et le contact avec des animaux, réduisent le risque de MICI, particulièrement chez les populations non blanches. Paradoxalement, un meilleur accès à l'hygiène, comme des toilettes et de l'eau chaude, semble aussi protéger contre la CU.(26)

5.3.3. Pollution

Polluants d'origine industrielle : Les recherches précliniques suggèrent que plusieurs polluants, tels que les PFAS, les particules fines et certains métaux lourds (comme l'arsenic et le cadmium), peuvent avoir un effet pro-inflammatoire intestinal, augmentant le risque de MICI. Des niveaux élevés de PFAS ont été associés à une incidence accrue de MICI chez certaines populations exposées, comme les infirmières américaines et les militaires. (10)

Polluants d'origine agricole : L'agriculture intensive et l'exposition aux pesticides sont suspectées d'augmenter le risque de MICI, bien que les données restent limitées. En revanche, la présence d'animaux de ferme ou domestiques semble avoir un effet protecteur. La pollution atmosphérique, notamment les particules fines et le dioxyde d'azote, est également liée à une incidence accrue de la MC et de la CU, via des mécanismes tels que le stress oxydatif et la dysbiose intestinale.(10)

5.3.4. Rôle des infections gastro-intestinales

Les données actuelles montrent que l'altération de la barrière intestinale et l'exposition à certains microorganismes jouent un rôle clé dans le développement des MICI. *Helicobacter pylori* semble protéger contre ces maladies, tandis que des pathogènes comme *Entamoeba histolytica* et certains virus augmentent le risque. Une dysbiose intestinale caractéristique est observée, avec une prolifération des Enterobacteriaceae et une prédominance de certains groupes phylogénétiques. Ces résultats soulignent l'importance des interactions entre l'hôte et le microbiote dans la physiopathologie des MICI.(26)

5.3.5. Vaccination :

Les études épidémiologiques sur la relation entre vaccination et maladies inflammatoires intestinales (MICI) révèlent des données contrastées. Une méta-analyse exhaustive a examiné l'impact de sept vaccins pédiatriques courants (BCG, diphtérie, tétanos, variole, poliomyélite et rougeole), ne montrant globalement aucune association avec le développement de MICI. Cependant, une analyse plus fine a détecté un risque accru pour le vaccin antipoliomyélitique, avec un risque relatif (RR) de 2,28 (IC95% 1,12-4,63) pour la maladie de Crohn et de 3,48 (IC95% 1,2-9,71) pour la CU- résultats nécessitant une interprétation prudente compte tenu de l'hétérogénéité des études incluses. Le vaccin contre la grippe H1N1 a montré une tendance non significative (RR 1,13 ; IC95% 0,97-1,32), bien que les auteurs soulignent l'absence de preuve concluante d'un lien causal. Des études régionales apportent des perspectives divergentes : une analyse asiatique sur 70 enfants suggère un effet protecteur marqué du

vaccin antirotavirus (OR 0,1), alors qu'une large étude américaine (n=333) n'a identifié aucune association. Enfin, le vaccin contre le papillomavirus humain ne montre aucun impact sur le risque de MICI dans les deux années suivant son administration.(26)

5.3.6. Facteurs psychologiques

Les recherches actuelles montrent des résultats mitigés concernant l'impact des facteurs psychologiques sur les MICI. Une étude européenne n'a pas trouvé de lien significatif entre le stress professionnel et le développement de la MC ou de la CU. Cependant, des études canadiennes ont révélé une prévalence plus élevée de troubles psychiatriques chez les patients atteints de MICI avant le diagnostic. Cela suggère des facteurs communs sous-jacents, des altérations immunitaires ou du microbiote, ou une combinaison de ces mécanismes. Ces résultats soulignent la complexité des interactions entre la santé mentale et les MICI.(37)

	Crohn's disease	Ulcerative colitis	Inflammatory bowel disease	
Risk factors	<i>Lifestyle and hygiene</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Chicken pox infection • Smoking 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotics within the 1st year of life • Passive tobacco smoke • Early life otitis media • Urban living • H1N1 vaccine 	
	<i>Vaccinations /</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Poliomyelitis vaccine 		
	<i>Exposure to drugs</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotics 	<ul style="list-style-type: none"> • Progesterone-only pills 	<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotics (metronidazole, fluoroquinolones) except for narrow-spectrum penicillins • Oral contraceptive pills • Parenteral contraception
	<i>Surgeries</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Appendectomy • Tonsillectomy 		
	<i>Psychological factors</i>			<ul style="list-style-type: none"> • Psychiatric disorders (mood disorders)
	<i>Dietary intake and nutrients</i>	<ul style="list-style-type: none"> • High sucrose 	<ul style="list-style-type: none"> • Soft drink • Fruit 	<ul style="list-style-type: none"> • Ultra-processed food
	<i>Gastrointestinal pathogens</i>			See Table 1 for full details
Protective factors	<i>Lifestyle and hygiene</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pets as a child • Access to toilets • Smoking 	<ul style="list-style-type: none"> • Breastfeeding • Rural living • Bed sharing • Exposure to farm animals and pets 	
	<i>Surgeries</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Appendectomy 		
	<i>Dietary intake and nutrients</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fiber 	<ul style="list-style-type: none"> • Tea consumption • Vegetables 	
	<i>Gastrointestinal pathogens</i>			<ul style="list-style-type: none"> • <i>Helicobacter species</i>

Figure 08 : Facteurs environnementaux de risque et de protection potentiels pour la MC et la CU.(26)

III. Rappels :

1. Anatomique

L'appareil digestif regroupe l'ensemble des organes et glandes destinés à assurer l'absorption et la digestion des aliments ingérés et donc elle indispensable pour la vitalité et le fonctionnement de l'ensemble des structures de l'organisme. Elle composé de tractus gastro-intestinal (la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et l'intestin gros), et les organes associés (les glandes salivaires, le pancréas et le foie) (38)

Le tube digestif est un long conduit traversant le corps, entouré de parois musculaires et tapissé d'un épithélium, avec des sphincters à chaque extrémité. Il se divise en deux parties : les organes digestifs céphaliques (cavité buccale, pharynx et glandes salivaires) qui permettent l'ingestion, le broyage des aliments et l'amorce de la digestion, et la partie tronculaire qui comprend le tube digestif (œsophage à anus) pour le transport et l'absorption

des nutriments, ainsi que les glandes digestives exocrines, notamment le foie et le pancréas, qui sont essentiels pour la digestion..(39)

1.1. La bouche ou la cavité buccale :

La cavité buccale est la première partie du tube digestif, située entre les lèvres et l'oropharynx. Elle est limitée par les lèvres en avant, le palais en haut, la langue et le plancher buccal en bas, et les joues sur les côtés. Elle comprend le vestibule (entre les dents et les lèvres/joues) et la cavité buccale proprement dite (en arrière des dents). On y trouve les dents, les gencives, la langue, le palais (dur et mou), et les glandes salivaires. Elle joue un rôle essentiel dans la mastication, la déglutition, la phonation, la perception du goût et la défense immunitaire.

1.2. Le pharynx :

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux qui relie la cavité buccale au œsophage, considéré comme un carrefour des voies aériennes et des voies digestives.(40)

1.3. L'œsophage :

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac, mesurant environ 25 cm de longueur. Il traverse le cou, le thorax, le diaphragme et la partie supérieure de l'abdomen. Sa paroi comprend plusieurs couches, dont une muqueuse plissée, une sous-muqueuse et une musculuse puissante. Il ne possède pas de séreuse sauf dans la portion abdominale.(41)

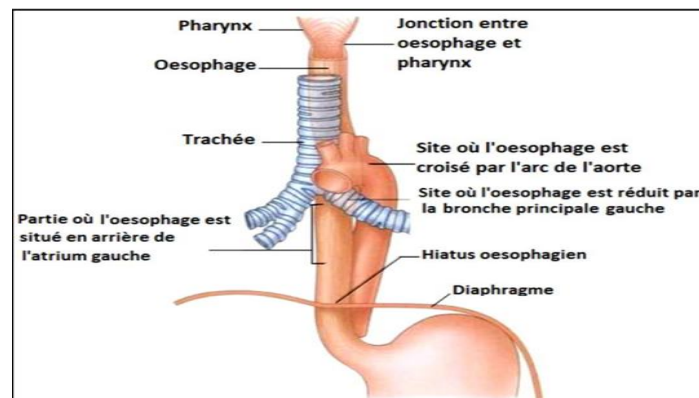


Figure 09 : Anatomie du tube digestif

1.4. Estomac :

L'estomac est un organe creux du tube digestif, en forme de J majuscule situé à l'étage sus-mésocolique entre l'œsophage et le duodénum. Il est composé de deux portions :

- Le fundus (ou grosse tubérosité) : portion supérieure verticale, surmontant le corps gastrique.
- L'antrum pylorique : partie caudale, oblique vers la droite, qui prolonge le fundus et se termine par le pylore.

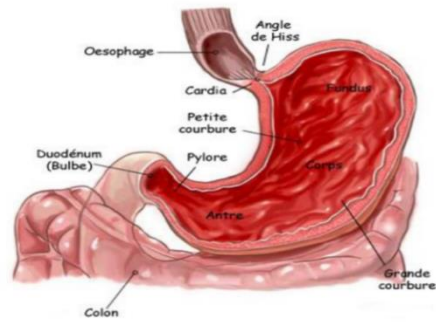


Figure 10 : Anatomie de l'estomac

1.5. L'intestin grêle :

C'est l'organe principal de la digestion. Il s'agit d'un long tube musculaire mesurant en moyenne $795,5 \pm 129$ cm de long et environ 2,5 cm de diamètre. Il fait le lien entre l'estomac via le sphincter pylorique et le gros intestin via la valve iléo-caecale(VIC).(42) Il est constitué de trois parties principales :

a) Le duodénum

Le duodénum est la portion la plus courte de l'intestin grêle. Il mélange le chyme avec la bile et le suc pancréatique via l'ampoule hépato-pancréatique, contrôlée par le sphincter d'Oddi. Le passage du chyme est régulé par le sphincter pylorique. Il contient les cryptes de Lieberkühn, qui produisent du suc digestif et participent à l'immunité, et les glandes de Brunner, qui sécrètent un mucus riche en bicarbonate pour neutraliser l'acidité et protéger la muqueuse.

b) Le jéjuno-iléon :

C'est la portion la plus longue et mobile de l'intestin grêle, situé entre le duodénum et le cæcum. Il possède une paroi plus fine, un diamètre réduit et des villosités moins nombreuses que le duodénum, entraînant une absorption légèrement diminuée. Il contient de nombreuses plaques de Peyer, essentielles à la défense immunitaire intestinale. Il se termine par la valve iléo-caecale, qui empêche le reflux du contenu intestinal vers l'iléon.

1.6. Le colon :

Le colon constitue le dernier segment du tube digestif. Il commence par la VIC et se termine par l'anus. Sa fonction principale est d'absorber l'eau et les liquides résiduels restants, contribuant ainsi à la formation de matières fécales à partir des résidus non digestibles. Ces résidus sont ensuite évacués sous forme de selles semi-solides par l'anus.(43)

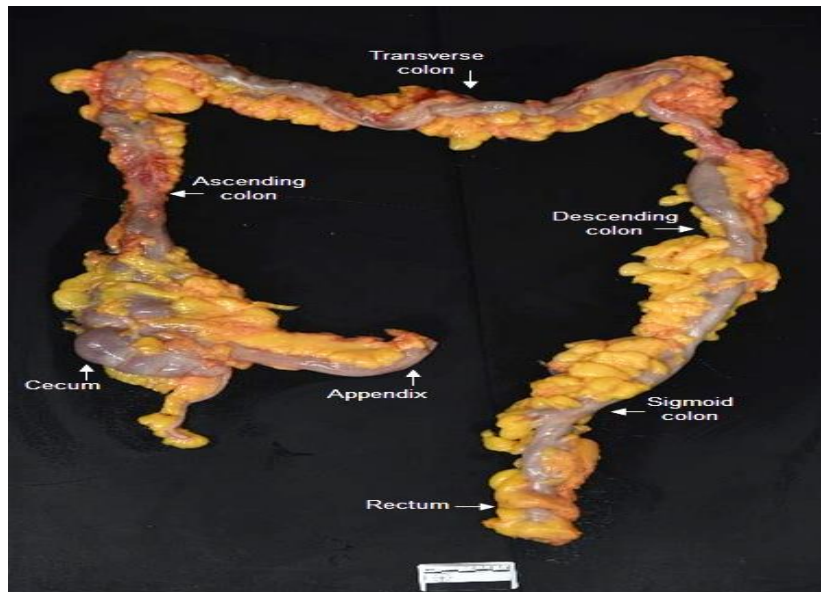


Figure 11 : Les différents segments du colon.(44)

Le côlon est divisé en plusieurs parties distinctes :

a) Le cæcum

Le cæcum est une poche en forme de cul-de-sac, à l'extrémité de laquelle se trouve une petite extension en forme de doigt : l'appendice.(39)

b) L'appendice

Est une structure tubulaire allongée, en forme de ver, rattachée au cæcum juste en dessous de la VIC. Il est composé de fibres musculaires et contient une couche de tissu lymphoïde. Bien qu'il ne joue pas de rôle digestif reconnu chez l'humain, il pourrait remplir une fonction mineure dans la réponse immunitaire.(45)

c) Le côlon ascendant, transverse et descendant

Le côlon ascendant se situe sur le côté droit de la cavité abdominale. Il forme un angle droit (la courbure colique droite) pour devenir le côlon transverse, qui traverse horizontalement l'abdomen. À l'angle colique gauche, le côlon se courbe de nouveau pour former le côlon descendant. Celui-ci se prolonge ensuite en côlon sigmoïde, de forme incurvée (en « S »), en direction du bassin, où l'on retrouve le rectum et le canal anal.(46)

d) Le rectum

Le rectum constitue la dernière portion du tube digestif. Il est situé dans le petit bassin, en dehors de la cavité abdominale, et n'est donc pas recouvert de péritoine.(43) Il mesure environ 15 cm et s'étend du côlon sigmoïde à l'anus. Sa partie supérieure forme l'ampoule rectale, une zone de stockage temporaire des selles avant leur expulsion.(43)

e) L'anus

L'anus est l'orifice terminal de l'intestin, par lequel les selles sont expulsées. L'ouverture et la fermeture de l'anus sont contrôlées par deux sphincters: un sphincter anal interne, dont le fonctionnement est involontaire, et un sphincter anal externe, sous contrôle volontaire.(45)

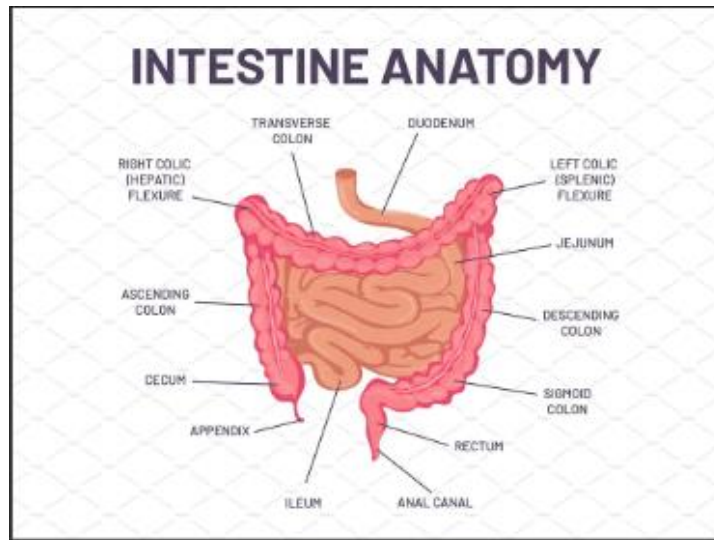


Figure 12: Anatomie de tube digestif

2. Physiologique

La digestion est un processus qui transforme les nutriments contenus dans les aliments en formes assimilables par l'organisme. Pour être efficace, elle nécessite à la fois une dégradation mécanique et chimique des aliments. Ce processus se déroule dans plusieurs compartiments du tube digestif : la cavité buccale, l'estomac et l'intestin grêle, chacun ayant un environnement chimique propre.(47)

La cavité buccale initie la digestion dans un pH neutre (6,7–7,0), mais l'acidité de l'estomac (pH 0,8–3,5) inactive certaines enzymes comme l'alpha-amylase, interrompant ainsi la digestion des glucides à ce stade.(48)

L'estomac assure la digestion des protéines grâce à la pepsine, active en milieu acide (pH 2–3), tandis que le pancréas, le foie et la vésicule biliaire contribuent à la poursuite de la digestion dans l'intestin grêle par leurs sécrétions.(48)

Le chyme passe dans l'intestin grêle, principal site d'absorption des nutriments (environ 90 %). Le duodénum reçoit le chyme de l'estomac ainsi que les sécrétions du pancréas et du foie. Ce dernier produit la bile, stockée dans la vésicule biliaire, qui est libérée dans le duodénum pour faciliter la digestion des graisses.(48)

Le pancréas exocrine sécrète des enzymes digestives, dont des proenzymes activées dans l'intestin (trypsinogène, chymotrypsinogène) et des enzymes actives comme l'alpha-amylase, la lipase, la colipase et d'autres enzymes pour dégrader divers nutriments.(48)

Arrivant au jéjunum où se réalise principalement la digestion chimique et l'absorption des nutriments via les villosités intestinales. L'iléon, quant à lui, poursuit ces fonctions et constitue la dernière portion de l'intestin grêle. Il se termine par la VIC, un sphincter qui régule le passage du contenu intestinal vers le cæcum, début du côlon.(47)

Les cellules entéroendocrines (CEE), bien qu'elles ne représentent qu'environ 1 % des cellules du tube digestif, constituent le plus grand tissu endocrine de l'organisme. Elles sécrètent divers peptides hormonaux, avec une production flexible selon leur localisation ou

certaines conditions (comme l'obésité ou la dénutrition). Le côlon, de son côté, réabsorbe l'eau et les électrolytes, héberge une flore microbienne produisant notamment la vitamine K, et assure la formation et l'évacuation des selles.(47-49)

Le côlon réabsorbe l'eau et les électrolytes, transforme le chyme en selles, héberge des bactéries utiles pour la fermentation et la production de certaines vitamines, et assure le stockage et l'évacuation des déchets.

3. Histologique :

De la lumière vers l'extérieur, le tube digestif est constitué de cinq couches concentriques : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et enfin la tunique externe.

3.1. La muqueuse

Elle comprend deux éléments principaux :

- Un épithélium de revêtement, en contact direct avec la lumière digestive.
- Un tissu conjonctif sous-jacent appelé chorion, qui peut contenir :
 - Du tissu lymphoïde diffus et des follicules lymphoïdes.
 - Des glandes (selon les segments du tube digestif).
 - De nombreux vaisseaux sanguins, assurant la nutrition des glandes et jouant un rôle dans l'absorption des nutriments.

3.2. La musculaire-muqueuse

Il s'agit d'une fine couche de muscle lisse, située sous le chorion. Elle est absente au niveau du tiers supérieur de l'œsophage et dans le canal anal.

3.3. La sous-muqueuse

Composée de tissu conjonctif, elle renferme :

- Le plexus nerveux sous-muqueux de Meissner.
- Des vaisseaux sanguins et lymphatiques, qui desservent principalement la muqueuse.

3.4. La musculeuse

Elle se compose généralement de **deux couches de muscle lisse** :

- Une **couche interne circulaire**.
- Une **couche externe longitudinale**.

Entre les deux se trouve le plexus nerveux myentérique d'Auerbach, chargé de la motricité digestive.

3.5. La tunique externe

Selon la localisation, cette couche externe peut prendre deux formes :

- **Adventice** : tissu conjonctif lâche qui fixe le tube digestif aux structures voisines ; elle est présente aux extrémités du tube digestif.
- **Séreuse** : tissu conjonctif recouvert à sa face externe d'un épithélium simple (le mésothélium), formant le feuillet viscéral du péritoine, elle est présente dans les segments intra-abdominaux du tube digestif.

3.6. Structure de la muqueuse de l'intestin grêle

La muqueuse de l'intestin grêle présente une énorme amplification de surface, permettant d'atteindre un totale de 200 m², qui est obtenue par les hauts plis de la muqueuse, les valvules conniventes où se trouve les villosités ainsi que des cryptes. Les cellules elles-mêmes développent à leur surfaces des petits appendices de cytoplasme, appelés microvillosités.(43) Les plis, villosités et microvillosités, rendent l'intestin grêle 600 fois plus absorbant qu'un intestin serait s'il avait une doublure lisse.(45)

Elle contient des villosités avec des vaisseaux sanguins et lymphatiques, elle est formée de trois couches qui sont : l'épithélium, la lamina propria et la muqueuse musculaire.(50)

Les villosités: plus longues dans le jéjunum, contrairement au duodénum, recouverte de microvillosités donc une surface d'absorption doublée.(50), elles peuvent être aussi plus courtes ou déformées à proximité des agrégats lymphoïdes, le rapport de longueur entre une villosité et la crypte est de 3 à 5. Chaque villosité contient une artériole avec un réseau capillaire, des veines et un lymphatique central avec des fibres nerveuses. un épithélium normal avec une architecture conserver signifie la présence d'au moins 4 villosités normales consécutives dans une prélèvement.(50)

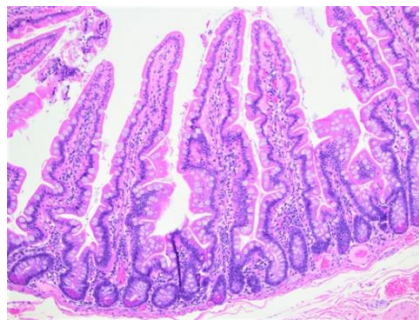


Figure 13 :La muqueuse de l'intestin grêle avec des villosités (50)

La composition cellulaire d'une villosité est fait par des cellules épithéliales dont les cellules majoritaires sont les cellules absorbantes principalement les entérocytes en formant des microvillosités sur la surface luminale (bordure en brosse) avec les cellules cylindriques et caliciformes (sécrétrices de mucus, des ions et de l'eau)(50).

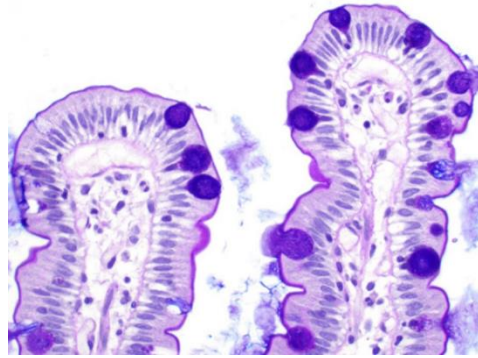


Figure 14 : Le liseré luminal du pinceau (ligne rose) et les cellules caliciformes dispersées (bleu).(50)

Les cellules de Paneth: se situées à la base des cryptes de Lieberkühn dans l'intestin grêle, leur nombre augmente de duodénum en allant vers l'iléon. Elles sont en forme d'un pyramide, ces cellules présentant une activité sécrétoire intense.(50) Leur ultrastructure est caractérisée par un appareil de Golgi supranucléaire bien développé et de gros granules sécrétoires éosinophiles localisés dans la région apicale.(50) Ces granules contiennent des molécules antimicrobiennes puissantes, notamment du lysozyme, de la phospholipase A2 sécrétoire et des α -défensines, qui jouent un rôle crucial dans la défense de l'hôte contre les pathogènes intestinaux.

Les cryptes de Lieberkühn : renferment des cellules cryptiques indifférenciées (immatures), les cellules de Paneth, des cellules caliciformes dispersées avec des cellules endocrines .Elles sont entourées d'une gaine de fibroblastes péricryptiques. Elle sécrète des ions, de l'eau, d'IgA et de peptides antimicrobiens dans la lumière intestinale.(50) Les cellules cryptiques ont un temps de migration vers la surface épithéliale de 3 à 8 jours, ce qui permet une réparation tissulaire efficace.(50)

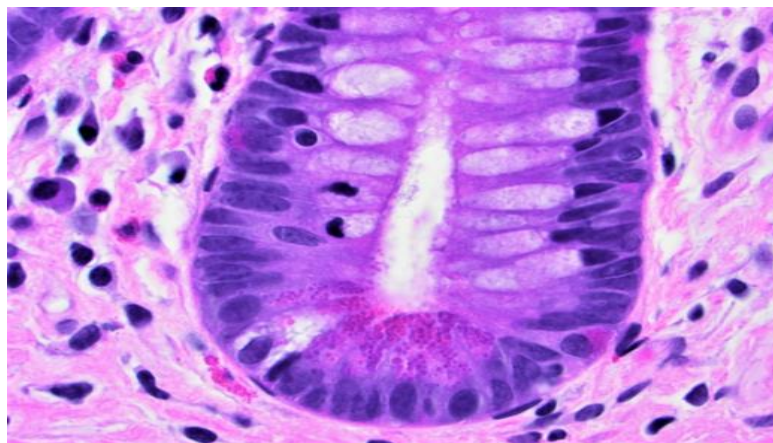


Figure 15 : Crypte intestinale avec des cellules de Paneth.(50)

Lamina propria : est composée d'un tissu conjonctif lâche, des lymphocytes, plasmocytes, des éosinophiles occasionnels avec des macrophages et mastocytes.

La sous-muqueuse contient un tissu conjonctif avec des vaisseaux sanguins et lymphatiques et un plexus sous-muqueux nommé le plexus de Meissner.(50)

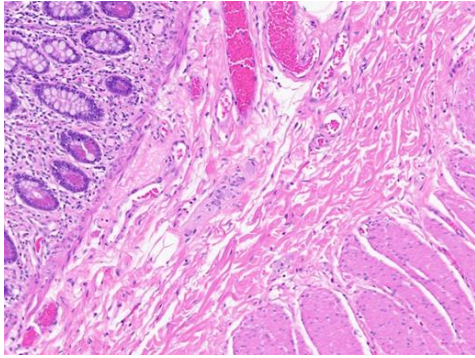


Figure 16 : La sous-muqueuse.(50)

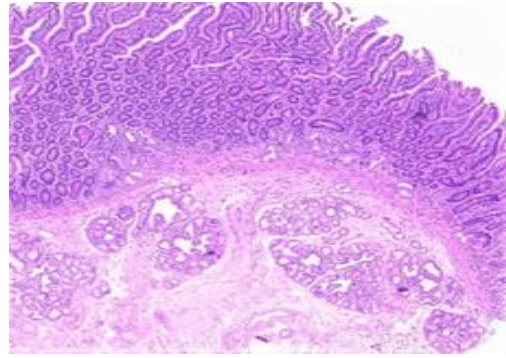


Figure 17 : Les glandes de Brunner.(50)

Muscularis propria (musculeuse externe) : elle a une structure en bicouche, couche circulaire interne et une couche longitudinale externe, un plexus myentérique (appelé d'Auerbach) situé entre ces deux couches qui est composé des cellules interstitielles de Cajal, cellules ganglionnaires et des fibroblastes.(50)

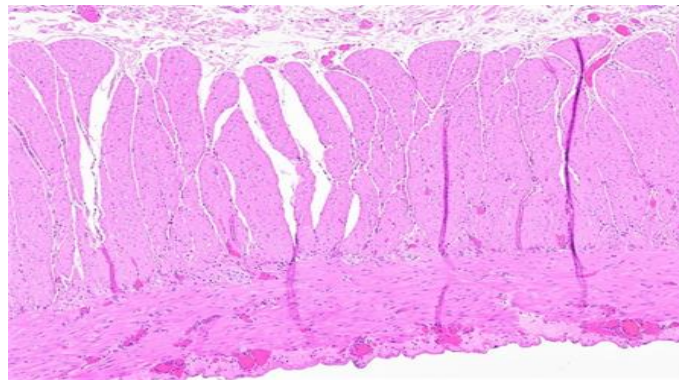


Figure 18 : La musculeuse propria.(50)

La séreuse : elle fait d'un revêtement mésothélial et un tissu conjonctif lâche sous-jacent, elle contient des cellules endocrines qui sont caractérisées par la présence de granules éosinophiles fins contenant des protéines sécrétoires de localisation subnucléaire (à distinguer de la localisation supranucléaire dans les cellules de Paneth).(50)

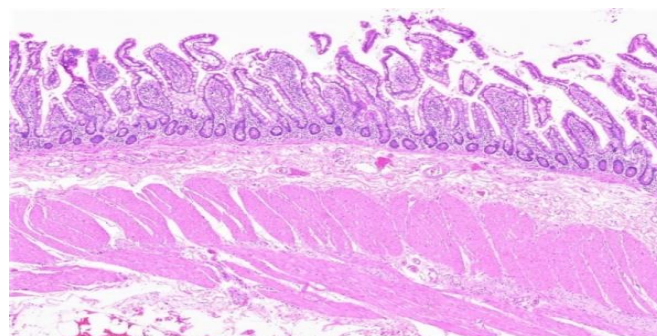


Figure 19 : Les couches de l'intestin grêle.(50)

Les Plaques de Peyer : sont des agrégats lymphoïdes organisés ,avec une répartition **aléatoire** le long de la circonférence intestinale, elles sont partiellement muqueux et partiellement sous-muqueux avec un centre germinatif qui est plus fréquent chez les

enfants, leurs nombre augmente distalement dans l'intestin grêle et devenir confluent dans l'iléon, des pigments exogènes brun foncé dans les macrophages peuvent être présent.(50)

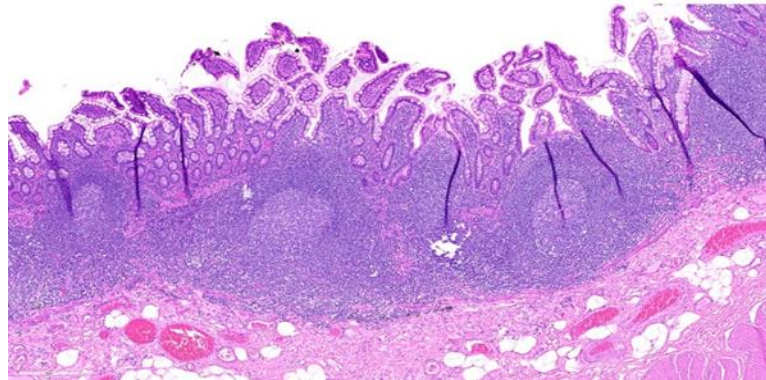


Figure 20 : Les plaques de Peyer.(50)

3.7. La structure de la muqueuse colique

On ne trouve plus de villosités sur la paroi du gros intestin mais exclusivement des invaginations particulièrement profondes, les cryptes du gros intestin. L'épithélium des cryptes est composé majoritairement de cellules muqueuses caliciformes dont le mucus excrété maintient la muqueuse à l'état lubrifié pour les selles qui deviennent de plus en plus dures. On trouve aussi des cellules épithéliales absorbantes qui possèdent une bordure en brosse (microvillosités), jusqu'au niveau de la lumière digestive. C'est à ce niveau que s'effectue la résorption d'eau et d'électrolytes.(43)

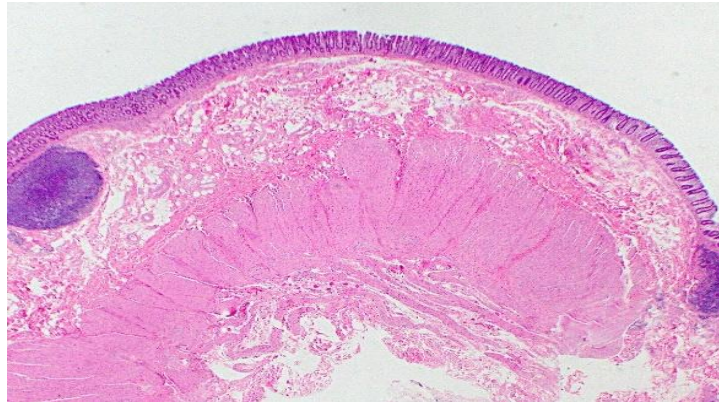


Figure 21 : Structures à 4 couches de la paroi colique : muqueuse, sous-muqueuse, musculuse propria et séreuse.(44)

La muqueuse colique est composée de l'épithélium, de la lamina propria et de la muqueuse musculaire

Épithélium : fait d'une seule couche de cellules cylindriques absorbantes et de cellules caliciformes. Les invaginations épithéliales dans la lamina propria créent des glandes alignées appelées cryptes. La crypte est une unité fonctionnelle du côlon qui est principalement tapissée par les cellules caliciformes, elle contient également des CEE, des cellules de Paneth et à sa base des cellules souches.

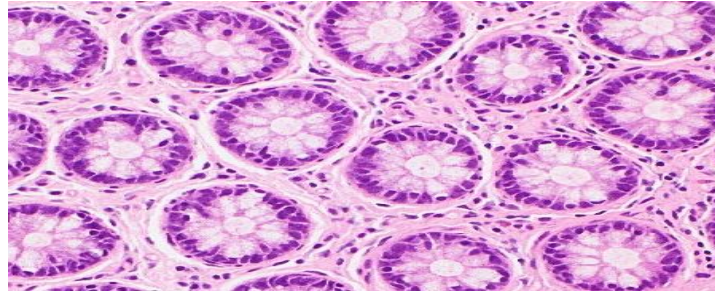


Figure 22 : La section transversale des cryptes.(44)

Les cellules absorbantes, prédominantes dans le côlon droit, présentent une morphologie cylindrique. Leur pôle apical est pourvu de microvillosités et de petites vacuoles de mucine, une adaptation structurale qui favorise leur fonction principale d'absorption. Ces cellules constituent l'élément principal de l'épithélium de surface. À l'opposé, le côlon gauche qui est majoritairement tapissé par les cellules caliciformes, de plus grande taille, reconnaissables à leur importante charge de mucine intracytoplasmique et à leurs noyaux basaux hyperchromatiques.(51)

Les CEE (base des cryptes, noyaux apicaux) se distinguent des cellules de Paneth (forme triangulaire, noyaux basaux) par la position de leur noyau. La présence de cellules de Paneth dans le côlon gauche est anormale et peut indiquer une lésion chronique. Les cellules M, difficiles à voir en histologie standard, sont mieux observées en microscopie électronique près des follicules lymphoïdes. Chaque type cellulaire présente ainsi des caractéristiques morphologiques et une localisation spécifiques liées à sa fonction.(52)

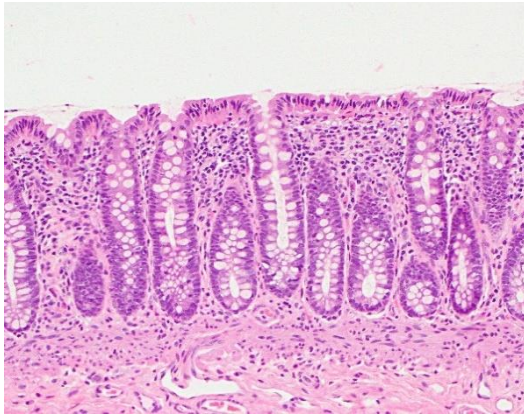


Figure 23 : Cryptes parallèles en forme tube à essai.

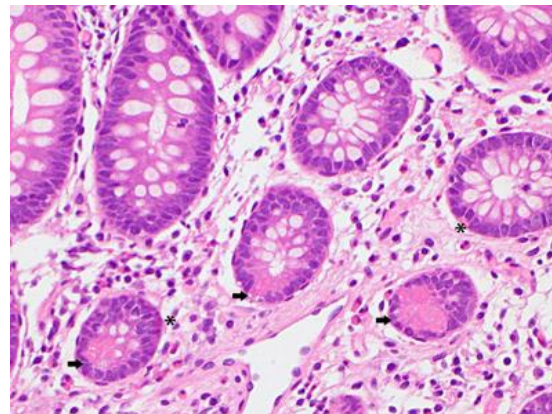


Figure 24 : les cellules de Paneth (flèches) et les cellules entéroendocrines (astérisques).(44)

La lamina propria : se compose de cellules mésenchymateuses de soutien (les myofibroblastes péricryptes et les myofibroblastes sous-épithéliaux) et de cellules inflammatoires (éosinophiles, macrophages, de lymphocytes et de mastocytes, également les plasmocytes qui sécrètent principalement des IgA)

Musculeuse muqueuse : constituée de minces fibres musculaires lisses séparant la muqueuse et la sous-muqueuse, sa présence est essentielle pour évaluer la distorsion architecturale au cours d'un examen histologique.

Sous-muqueuse : est constituée d'un tissu conjonctif lâche contenant des fibres musculaires lisses, des plexus nerveux (Meissner et Henle), des cellules ganglionnaires, du tissu adipeux et un réseau vasculaire. On peut y observer :

1. Des amas graisseux circonscrits (lipomes), parfois visibles endoscopiquement comme des masses
2. Des extensions de follicules lymphoïdes formant des complexes lymphoglandulaires qui peuvent mimer un carcinome invasif en englobant des cryptes

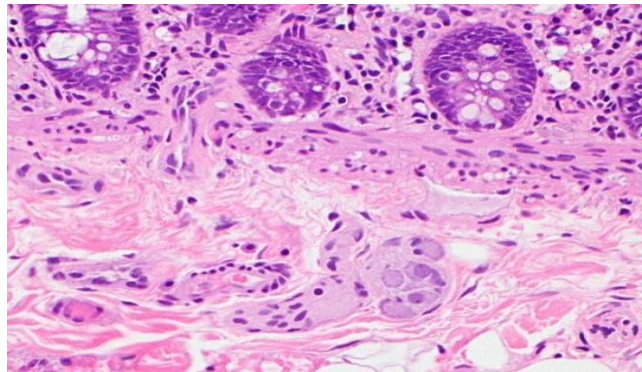


Figure 25 : La sous-muqueuse.(44)

Muscularis propria :

La muscularis propria du côlon est formée de deux couches de muscle lisse : une couche circulaire interne continue et une couche longitudinale externe qui est particulière au côlon, car elle est regroupée en trois bandelettes appelées **taenia coli**.

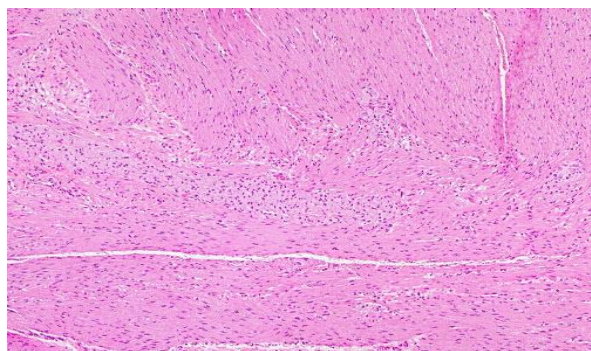


Figure 26 : Couche circulaire interne et couche longitudinale externe avec plexus mésentérique.(44)

La sous-séreuse :

Constituée d'un tissu conjonctif fibro-adipeux, et la séreuse qui la recouvre. Cette dernière est formée d'une monocouche de cellules mésothéliales cuboïdes, formant ainsi la surface la plus externe de l'intestin.

Le rectum :

Il constitue la prolongation anatomique du côlon sigmoïde, mais s'en distingue par une muqueuse plus épaisse et des cryptes intestinales plus longues, majoritairement tapissées de cellules caliciformes. Cette région marque également une transition histologique

progressive : l'épithélium cylindrique rectal se transforme en épithélium malpighien (squameux) au niveau du canal anal, reflétant un changement fonctionnel adapté à la continence.(44,53)

4. Immunologique

- **La défense immunitaire du tube digestif :**

La paroi du tube digestif contient une population importante de cellules immunitaires, comprenant des lymphocytes et des plasmocytes. Ces cellules sont localisées soit dans l'épithélium (notamment les lymphocytes T intraépithéliaux), soit dans le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse et de la sous-muqueuse, où l'on retrouve des follicules lymphoïdes ainsi que des cellules immunitaires disséminées, en majorité des lymphocytes B et des plasmocytes sécréteurs d'IgA.

Le tissu lymphoïde associé au tube digestif, ou **GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue)**, englobe non seulement ces cellules et follicules isolés, mais aussi des structures organisées comme les amygdales, l'appendice iléo-cæcal et les plaques de Peyer.

- **Les amygdales**

Les amygdales forment le **cercle de Waldeyer**. Elles correspondent à des amas de tissu lymphoïde insérés dans le chorion de la muqueuse des régions qu'elles occupent. L'épithélium qui les recouvre forme des invaginations appelées cryptes. On distingue plusieurs types d'amygdales : palatines, linguales, pharyngées, tubaires et laryngées.

- **L'appendice**

Il est caractérisé par un chorion épaissi, contenant une grande quantité de tissu lymphoïde organisé en follicules et en cellules immunitaires libres, répartis sur toute sa circonférence.

- **Les plaques de Peyer**

Situées dans la muqueuse de la partie terminale de l'iléon, ce sont des grands regroupements de follicules lymphoïdes primaires et secondaires.

- **Rôle des IgA sécrétoires**

Les IgA sécrétoires interviennent localement dans la lumière intestinale en neutralisant, grâce à leurs quatre sites de fixation, les antigènes présents (substances étrangères, toxines, microorganismes : bactéries, virus, parasites).

- **Le processus de réponse immunitaire se déroule en quatre phases principales :**

1. Présentation des antigènes

Les antigènes présents dans la lumière intestinale sont captés par les cellules M (microfold cells), localisées dans l'épithélium des plaques de Peyer. Ces cellules réalisent une endocytose des antigènes, puis les transmettent aux cellules dendritiques situées dans des poches basales.

Ces poches contiennent également des lymphocytes T et B, des macrophages et d'autres cellules immunitaires.

Les cellules dendritiques présentent alors ces antigènes aux lymphocytes B, ce qui déclenche leur activation, leur prolifération clonale, un changement de classe immunoglobulinique vers l'IgA (commutation isotypique), et une maturation initiale avec l'aide des lymphocytes T auxiliaires.

2. Migration des lymphocytes activés

Les lymphocytes B activés, producteurs d'IgA, migrent via les vaisseaux lymphatiques vers les ganglions mésentériques, où se poursuit leur expansion clonale et leur maturation en **plasmoblastes** (présence d'IgA dans leur cytoplasme).

3. Retour et domiciliation muqueuse

Les plasmoblastes circulent ensuite via le canal thoracique et rejoignent, par la circulation sanguine, le chorion de la muqueuse intestinale. Là, ils complètent leur différenciation en plasmocytes qui sécrètent localement de l'IgA sous forme dimérique (associée à une chaîne J). Ces plasmocytes restent sur place (ne recirculent pas) et ont une durée de vie de 5 à 6 jours. Ils peuvent aussi coloniser d'autres muqueuses comme celles des bronches ou des glandes mammaires en lactation.

4. Transport de l'IgA vers la lumière intestinale

Les entérocytes produisent un composant sécrétoire (ou pièce sécrétoire), situé dans leur membrane. Celui-ci se lie à l'IgA dimérique, facilitant ainsi son passage transcellulaire (endocytose à la base de la cellule puis exocytose apicale). L'IgA sécrétoire libérée dans la lumière intestinale contient donc deux monomères d'IgA, une chaîne J et le composant sécrétoire, ce qui la rend stable et efficace contre les agents pathogènes.

IV. Physiopathologie des MICI :

1. Maladie de Crohn :

La maladie de Crohn résulte de l'interaction complexe entre des facteurs génétiques, environnementaux et des anomalies du microbiote intestinal, entraînant une activation excessive du système immunitaire intestinal chez des individus génétiquement prédisposés.

Parmi les plus de 260 gènes associés à la maladie, la mutation du gène NOD2 (ou CARD15) est la première identifiée comme facteur de susceptibilité. D'autres anomalies, comme des troubles de l'autophagie ou du stress du réticulum endoplasmique, indiquent une dysrégulation de l'immunité innée face à des stimuli extérieurs.

L'épithélium intestinal assure une fonction de barrière contre les agents pathogènes, joue un rôle central. Lorsqu'il est altéré, il contribue au déclenchement de la maladie. L'inflammation qui s'en suit est dominée par une réponse immunitaire Th1/Th17, impliquant des cytokines pro-inflammatoires telles que TNF- α , IFN- γ , IL-1, IL-6, IL-12 et IL-23, ainsi qu'une dysfonction des cellules T régulatrices.

Le microbiote intestinal des patients atteints montre une diversité réduite : les Firmicutes et Bactéroïdes, bénéfiques, sont diminués, tandis que des Actinobactéries et Protéobactéries,

associées à l'inflammation, sont augmentées. Des bactéries comme *Faecalibacteriumprausnitzii* et *Roseburia*, productrices de butyrate (acide gras favorable à la santé intestinale), sont moins abondantes. En revanche, des souches pathogènes comme les *E. coli* adhérents et invasifs sont plus présentes.(5)

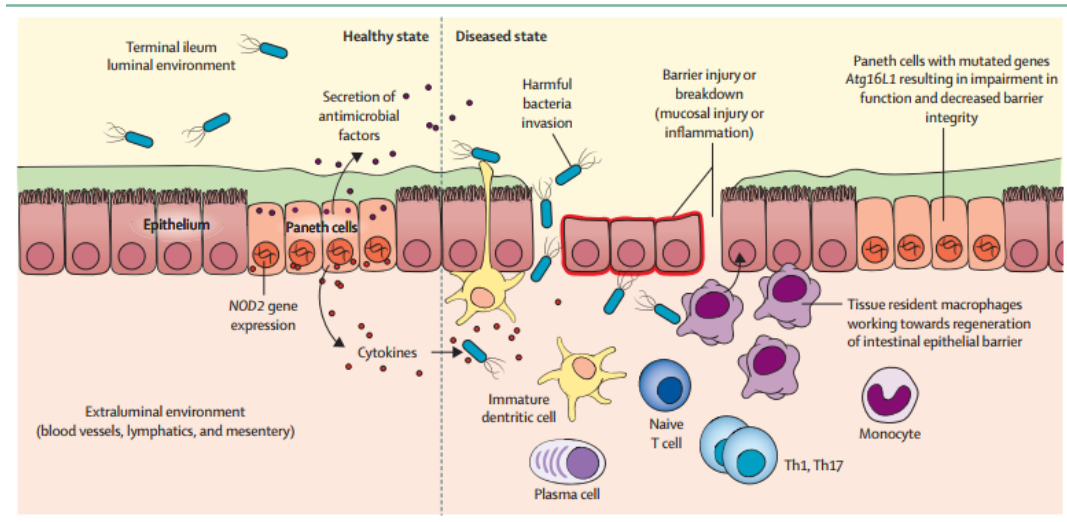


Figure 27: La barrière de l'épithélium intestinal dans la pathogénie de la maladie de Crohn.(5)

2. Colite ulcéreuse :

La CU résulte d'une interaction complexe entre un dysfonctionnement de la barrière intestinale, une réponse immunitaire déséquilibrée et une perturbation du microbiote intestinal. Ce dysfonctionnement peut impliquer des défauts des cellules épithéliales, de la couche muqueuse ou des cellules immunitaires de la lamina propria, provoquant une inflammation chronique.

L'homéostasie intestinale repose sur un équilibre entre microbiote, mucus, épithélium et immunité sous-jacente. Dans la CU, cette homéostasie est rompue, notamment par une réduction de la mucine, une perméabilité accrue de l'épithélium, et une augmentation de cytokines comme l'IL-36 γ , liée à la fibrose.

Le microbiote des patients atteints présente une diminution des bactéries bénéfiques (ex. *Roseburia*, *F. prausnitzii*) et une baisse de production d'acides gras à chaîne courte (AGCC) comme le butyrate, essentiels à la barrière intestinale.(33)

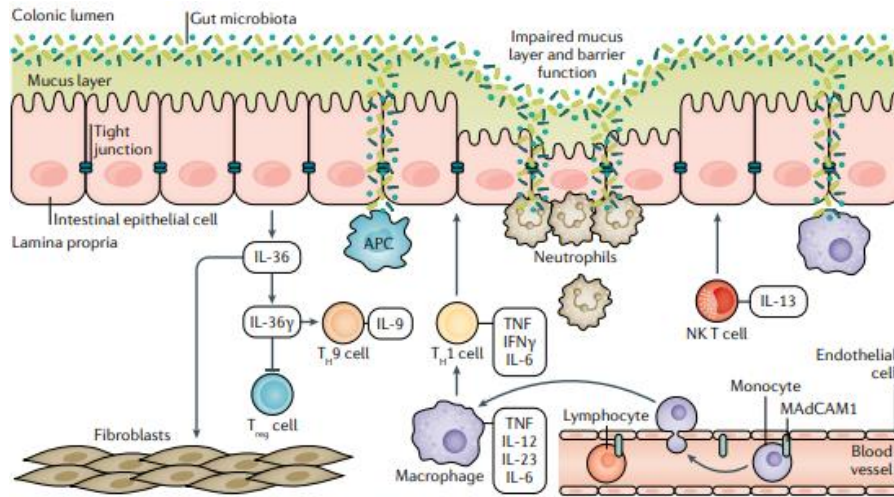


Figure 28 : Physiopathologie de colite ulcéreuse.(33)

V. Diagnostic

Le diagnostic des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), repose sur des critères cliniques, endoscopiques, radiologiques et histologiques. Ce paradigme reste inchangé malgré l'émergence de nouvelles technologies moléculaires permettant l'examen des protéines sériques et des séquences génétiques.(54)

Le tableau clinique des MICI peut inclure des signes généraux, des symptômes digestifs et ou extra-digestifs.

1. Circonstances de découverte

Les MICI peuvent s'accompagner de symptômes généraux, traduisant une inflammation systémique ou des conséquences métaboliques de la maladie chronique. Parmi les plus fréquents :

- **Fièvre** : souvent modérée, elle témoigne d'un état inflammatoire actif ou d'une complication infectieuse. Elle est plus fréquente dans les phases de poussée ou en cas d'abcès.
- **Anorexie** : les patients peuvent présenter une perte d'appétit significative, liée à l'inflammation digestive, à la douleur ou à l'effet secondaire de certains traitements. Cela contribue à la perte de poids.
- **Maigrissement** : fréquente, elle résulte à la fois d'un apport nutritionnel réduit et de malabsorption des nutriments au niveau intestinal.
- **Fatigue** : symptôme non spécifique mais très fréquent, elle peut être liée à l'inflammation chronique, à une anémie, à des troubles du sommeil ou à un état de dénutrition.
- **Sudations nocturnes** : bien que moins spécifiques, elles peuvent refléter une inflammation systémique persistante, notamment en cas d'évolution sévère.
- **Retard de croissance** : observé surtout chez l'enfant ou l'adolescent atteint de MC, ce retard est dû à l'inflammation chronique, à une mauvaise absorption des nutriments et à des troubles hormonaux secondaires à la maladie.

- **Aménorrhée primaire** : chez les adolescentes, l'apparition tardive des premières règles peut être liée à une dénutrition ou à une atteinte hormonale secondaire à la chronicité de la maladie.

2. Les signes digestifs :

Diarrhée : La diarrhée est un signe clinique habituel dans la CU mais moins fréquente dans la MC. Les selles sont liquides, ou pâteuses, et dominent surtout en postprandiale. En cas de recto sigmoïdite, ou de rectite, les sujets n'ont pas de diarrhées, mais présentent des émissions sanglantes ou glairo-sanglantes fécales.

Constipation : Moins fréquente mais possible, notamment dans les formes localisées de CU telles que la proctite. Dans ces cas, la constipation peut être paradoxalement le symptôme principal. Elle peut également devenir sévère, avec un arrêt du transit.

Les douleurs abdominales : sont de type colique d'intensité modérée, siégeant dans la région hypogastrique et la fosse iliaque gauche mais peuvent varier selon la localisation de la maladie. Ces douleurs peuvent parfois ressembler à celles du syndrome de l'intestin irritable. Lors de poussées graves, les douleurs abdominales sont très intenses, à caractère nocturne et inséminant.

Rectorragies : sont plus fréquentes dans la CU que dans la MC, et sont souvent isolées en cas d'atteinte rectale seule. En cas de rectite, les rectorragies sont associées à des émissions muqueuses. Les rectorragies peuvent être associées à des selles normales ou à une diarrhée, donnant un aspect sanieux aux selles, lorsque l'atteinte est plus étendue. En cas de tumeur recto colique ou d'anomalies vasculaires, il y a présence de caillots dans les selles.

Urgences défécatoires : Ce sont des envies pressantes d'aller à la selle, difficiles à contrôler, pouvant altérer fortement la qualité de vie. Elles sont fréquentes en période de poussée inflammatoire.

Ténesmes : ce sont des contractions douloureuses au niveau de l'anus, elles s'accompagnent d'envies irrésistibles d'aller à la selle ainsi que de brûlures permanentes dues à l'inflammation du sphincter anal.

Nausées et vomissements : notamment dans le cas des sténoses.

A l'occasion d'une complication possible à savoir: occlusion du grêle suite à une sténose digestive, fistules, abcès, perforations et hémorragies voire une cancérisation.

Manifestations hépato-biliaires :

1. Cholangite sclérosante primitive (CSP) :

Présente chez environ 5 % des patients atteints de CU et 1 % de ceux atteints de MC, elle est caractérisée par une inflammation chronique des voies biliaires, entraînant une fibrose et destruction progressive. Elle évolue vers une cirrhose biliaire .(57)

2. Lithiase biliaire :

Formation de calculs dans la vésicule biliaire. Sa prévalence est estimée entre 13 % et 34 % (57).

- **Signes extra-digestifs**

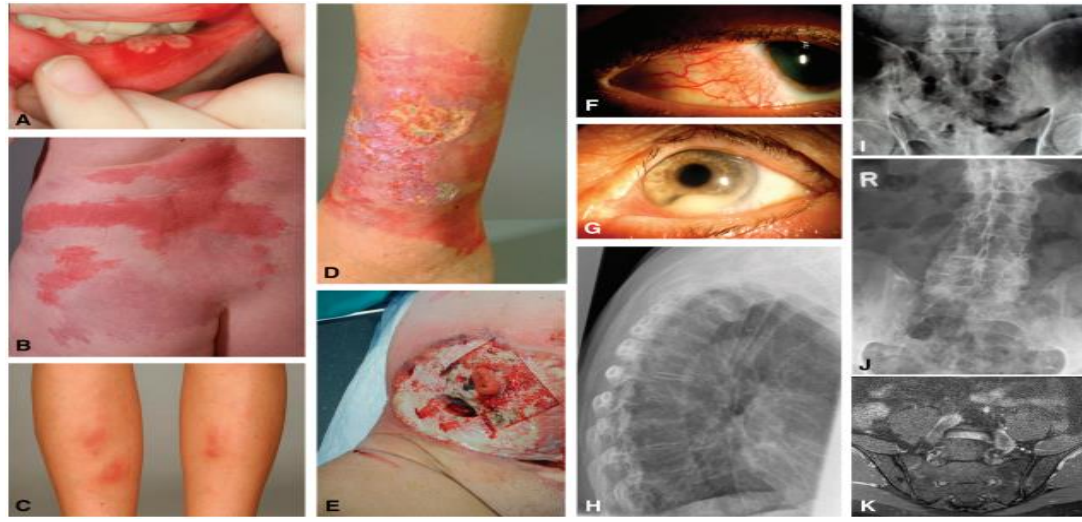


Figure 29: Signes extra-digestifs.(55)

- **Manifestations rhumatologiques**

Les atteintes articulaires sont les plus fréquentes. On distingue :

- **Atteinte articulaire périphérique :**

Elle touche principalement les adultes de 25 à 45 ans, des deux sexes. Le début est souvent brutal, avec des signes d'inflammation locale et un caractère migrateur. Les articulations concernées incluent les genoux, chevilles, coudes, épaules, ainsi que les articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes. Les épaules et hanches sont moins souvent touchées. Le liquide articulaire est inflammatoire, et la biopsie synoviale révèle une synovite non spécifique .(56)

- **Atteinte axiale :**

Cette forme est similaire à la spondylarthrite ankylosante (SPA) primitive. Elle peut survenir à tout âge et précède les symptômes digestifs dans plus de 50 % des cas, parfois jusqu'à 20 ans.(57)

- **Sacro-iléite isolée (SII) :**

Sa prévalence varie entre 4 % et 18 %, atteignant 58 % lors d'une scintigraphie systématique. Elle est généralement bilatérale, asymptomatique et découverte de manière fortuite à l'imagerie. Elle progresse symétriquement vers l'ankylose. Cette forme n'est pas liée à l'antigène HLA-B27 et reste plus fréquente que la SA dans les MICI .(57)

- **Manifestations cutanéomuqueuses :**

▪ **Manifestations dermatologiques spécifiques :**

• **Lésions continues ou contiguës :**

Les lésions spécifiques des MICI touchent généralement les régions périnéales, péristomiale ou orofaciale. Elles se manifestent typiquement par des fistules, abcès, fissures et ulcères, comme les ulcères périanaux ou les fistules anocutanées.(58)

• **Crohn métastatique :**

Les lésions granulomateuses métastatiques sont rares et se manifestent par des plaques, nodules ou ulcères sur les membres ou zones intertrigineuses. Leur diagnostic repose sur la présence de granulomes non caséux à l'histologie.(58)

▪ **Manifestations dermatologiques réactives :**

Liées à une réaction immunitaire croisée entre l'intestin et la peau.(58)

• **Érythème noueux :**

L'érythème noueux est une manifestation cutanée fréquente des MICI, surtout chez les femmes. Il se présente par des nodules rouges et douloureux sur les mollets, liés à l'activité inflammatoire. Il touche 3–10 % des patients atteints de CU et 4–15 % de ceux atteints de Crohn.(58)

• **Pyoderma gangrenosum :**

Le pyoderma gangrenosum est une complication rare des MICI (1–2 %), caractérisée par des ulcères douloureux à bords violacés, souvent déclenchés par un traumatisme et pouvant survenir indépendamment de l'activité de la maladie.(58)

• **Syndrome de Sweet :**

Le syndrome de Sweet, rare manifestation des MICI, se manifeste par des papules ou plaques rouges douloureuses sur le visage, le cou et les bras, accompagnées de fièvre, d'arthralgies et de leucocytose. Il touche plus fréquemment les femmes atteintes de maladie de Crohn colique.(58)

• **Syndrome BADAS (bowel associated dermatosis arthritis syndrome) :**

Rare, cette manifestation se caractérise par des lésions polymorphes, telles que des pustules et des nodules, souvent associées à des douleurs articulaires et abdominales. Sa pathogenèse est liée à la formation de complexes immuns circulants.(58)

• **Syndrome des abcès aseptiques :**

Présente des abcès stériles, notamment spléniques, parfois cutanés, associé dans 2/3 des cas aux MICI.(58)

• **Pyodermite-pyostomatite végétante :**

Lésions pustuleuses végétantes sur la peau et les muqueuses orales. Elle est très associée à la colite ulcéreuse.(58)

- **Syndromes SAPHO et PAPA :**

SAPHO : synovite, acné, pustulose, ostéite.

PAPA : pyodermagangrenosum, arthrite pyogène, acné sévère.

Rarement associés aux MICI, surtout à la CU.(58)

- **Manifestations liées à une malabsorption nutritionnelle :**

En lien avec des carences dues à la MICI :

Stomatite, glossite, chéilite angulaire (carence en vitamine B)

Pellagre (carence en niacine)

Scorbut, purpura (carence en vitamine C et K)

Acrodermatite entéropathique (carence en zinc)

Phrynoderma (carence en vitamine A)

Dermite séborrhéique, anomalies des ongles et cheveux.(58)



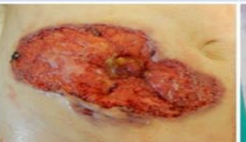


Specific manifestations	Disorders associated with inflammatory bowel disorders	Reactive manifestations	Muco-cutaneous conditions secondary to treatment of inflammatory bowel disorders	Cutaneous manifestations secondary to nutritional malabsorption
Continuous/contiguous Crohn's disease Metastatic Crohn's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

Figure 30 : Manifestations muco-cutanées associées au l'intestin (MICI).(58)

- **Manifestations oculaires(57)**
- Uvéite :

Inflammation de la chambre antérieure de l'œil, elle peut être asymptomatique ou se traduire par une rougeur et une gêne oculaire.

- Épisclérite :

Atteinte bénigne du tissu recouvrant la sclérotique, elle provoque des rougeurs, brûlures ou sensations d'irritation.

- **Sclérite :**

Inflammation profonde de la sclère, elle provoque des douleurs oculaires intenses, résistantes aux collyres vasoconstricteurs. Elle peut irradier vers le visage ou la tête, et constitue une forme plus sévère que l'épisclérite.

- **Manifestations pulmonaires :**
- **Maladies interstitielles pulmonaires :**

Types variés comme la pneumonie interstitielle non spécifique, la pneumonie organisée (BOOP), la pneumonie interstitielle lymphocytaire.(57)

- **Autres manifestations rares :**

- Fistules pulmonaires d'origine iléale, colique ou œsophagienne
- Nodules nécrotiques dus à une infiltration neutrophilique
- Vascularites pulmonaires
- Pleurite
- Sarcoïdose pulmonaire granulomateuse chez les patients atteints de maladie de Crohn.(57)

- **Manifestations neurologiques**
- **Périphériques :** neuropathie périphérique (prévalence de 0,7% à 2,4% à long terme), myosite, myasthénie, myélopathie
- **Centrales :** névrite optique, encéphalopathie postérieure réversible (PRES), AVC, thrombose des sinus veineux cérébraux, démyélinisation centrale
- **Causées par les traitements :** metronidazole, anti-TNF, sulfasalazine, ciclosporine peuvent induire des effets neurologiques.(59)
- **Manifestations psychiatriques :**

Les patients atteints des MICI ont un risque accru de développer des troubles psychiatriques, ces troubles sont expliqués par différents mécanismes physiopathologiques tels que la dysrégulation immunitaire, le stress oxydatif, altération de l'axe intestin cerveau (dysbiose).

Parmi ces manifestations : les troubles bipolaires, schizophrénie, les troubles de panique et les troubles obsessionnels compulsifs (OCT).(59)

- **Manifestations rénales**

- Calculs rénaux : surtout chez les patients atteints de Crohn (acide urique ou oxalate de calcium)
- Insuffisance rénale chronique (jusqu'à 15% chez les patients hospitalisés)
- Amylose rénale secondaire (AA) : rare mais sévère

- Néphrite interstitielle tubulaire (incluant granulomateuse) et glomérulonéphrites (ex:néphropathie à IgA) comme véritables manifestations extra-digestives.(55,57)

- **Manifestations thromboemboliques**

Thromboses veineuses profondes (TVP) et embolie pulmonaire : risque multiplié par 2 à 3

Facteurs associés : maladie active, hospitalisation, inflammation systémique, anomalies de la coagulation

Risque de récurrence élevé, en particulier chez les patients avec poussée active.(55,57)

- **Manifestations cardiovasculaires**

Risque cardiovasculaire accru :

Les patients atteints de MICI ont un risque légèrement augmenté de développer des événements artériels thromboemboliques, notamment :

Cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde) : OR 1.19 à 1.35 selon les méta-analyses.

Accident vasculaire cérébral (AVC) : OR 1.18.

Ischémie mésentérique : RR 3.46, bien que plus rare.

Le risque est équivalent entre la MC et CU.

- **Les signes physiques :**

L'examen physique vise à rechercher des signes digestifs et extra-digestifs, évaluer l'état général du patient et orienter le diagnostic. Voici les principaux éléments à rechercher lors de l'examen clinique :

- **État général**

- Amaigrissement, retard de croissance (surtout chez l'enfant/adolescent)
- Asthénie, pâleur (anémie)
- Fièvre (signes de poussée inflammatoire ou complication infectieuse)

- **Examen abdominal**

- Douleur abdominale localisée : souvent en fosse iliaque droite dans la MC, plus diffuse dans la CU
- Masse abdominale palpable : possible dans la MC (abcès, épaissement segmentaire)
- Distension abdominale : signe de subocclusion ou de sténose
- Signe de défense : évoque une péritonite (complication)

- **Examen périnéal**

- Fistules anales, abcès, fissures (fréquentes dans la MC)
- Marisques (pli cutané périanal)
- Douleur à la palpation, suintement
- Saignement rectal (plus fréquent et important dans la CU)

➤ **Rechercher les manifestations extra-digestives**

Souvent révélatrices ou associées à une poussée de la MICI :

- Articulaires : arthrites périphériques (genoux, chevilles), sacro-iliite, spondylarthrite
- Cutanées : érythème noueux (nodules douloureux sur les jambes), pyodermagangrenosum
- Oculaires : uvéite, épisclérite
- Hépto-biliaires : hépatomégalie, cholangite sclérosante primitive
- Orales : aphtes récidivants

➤ **Autres signes cliniques**

- Tachycardie : liée à la déshydratation ou à l'anémie
- Hypotension orthostatique : possible en cas de déshydratation
- Œdèmes : en cas de malnutrition ou d'hypoalbuminémie

• **Les examens para-cliniques :**

- **Examens biologiques :**
- **Prélèvements sanguins**

Actuellement, aucun examen biologique n'est spécifique pour poser le diagnostic des MICI, mais plusieurs d'eux peuvent donner une vision sur l'inflammation intestinale chronique. (54)

-Hémogramme : à la recherche d'une anémie, hyperleucocytose ou thrombopénie

-Ionogramme : à la recherche de troubles électrolytiques tel que l'hypokaliémie causée par les diarrhées

-Dosage de C-réactive Protéine (CRP) : sa positivité indique une inflammation active et étendue, un taux élevé peut indiquer la sévérité de la maladie de Crohn et ce n'est pas le cas dans la CU, tandis qu'un taux normal n'élimine pas de diagnostic des MICI.(60)

-Sérologie : les dosages des anticorps péri nucléaires anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (pANCA) et des anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) peuvent nous faire distinguer entre la MC et CU. Un taux élevé d'ASCA est plus spécifique pour la MC (96 à 100 %) mais avec faible sensibilité (environ 50 %). L'augmentation des pANCA est plus fréquente chez les patients atteints de CU ou MC colique.(61)

- Le dosage de la calprotectine fécale (CF) : le marqueur biologique le plus sensible des MICI mais non spécifique,(61) une protéine qui est présent dans les neutrophiles, elle est libérée en cas d'inflammation intestinale

▪ **Coproculture :**

Devant le tableau digestif comprenant la diarrhée, douleur abdominale et la rectorragie, il est nécessaire d'éliminer initialement une origine bactérienne (clostridium difficile), virale

(rechercher le CMV si sujet immunodéprimés) ou parasitaire (Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica ou Amoebose), pour cela, la coproculture prend place dans la démarche diagnostique des MICI. (62)

- **Examens radiologiques**

- **L'échographie :**

Est une méthode non invasive, facilement accessible, peu coûteuse et généralement bien tolérée par les patients atteints de MICI. Contrairement à l'endoscopie, elle permet l'exploration de l'ensemble du tube digestif, incluant l'étude de la paroi intestinale et des structures péri-digestives, sans nécessiter de préparation préalable.

L'échographie a un rôle diagnostique (le signe à rechercher est l'épaississement pariétal >4 mm), ainsi, le rôle de détection de certaines lésions ou complications tels les sténoses, fistules...), aussi, elle permet le suivi de l'évolution de la maladie et la surveillance thérapeutique.(63)

- **La tomodensitométrie (Entéro-TDM) :**

La TDM permet une visualisation précise de la paroi intestinale, de la muqueuse et de la lumière, et identifie des signes d'inflammation chronique tels que la graisse intra murale ou les sacculations.

- **L'entéro-IRM :**

Avec des performances similaires, permet d'évaluer l'activité inflammatoire en détectant l'œdème, l'épaississement de la paroi et la prise de contraste.(64)

- **Examens endoscopiques**

- **Œsogastroduodéoscopie (EOGD) :**

L'atteinte du tube digestif supérieur est rare dans la CU, mais elle peut survenir dans la maladie de Crohn. L'EOGD (endoscopie haute) n'est donc pas systématique, sauf en cas de suspicion de la MC, ou si le diagnostic de maladie inflammatoire est incertain. Les lésions peuvent toucher différents segments (œsophage, estomac, duodénum) avec des signes variés (ulcères, érosions, aspect en pavés, sténoses...). L'EOGD est surtout utile chez l'enfant, chez qui l'atteinte haute est plus fréquente, même sans symptômes digestifs.(65)

- **Coloscopie**

Un bilan morphologique initial est recommandé selon les recommandations de consensus. Pour établir le diagnostic de la MC et la CU, une iléo-coloscopie complète est indispensable. Elle doit inclure au minimum deux biopsies, à la fois dans les zones atteintes et dans les zones d'aspect sain. Bien qu'elle soit plus invasive, elle est utile lorsque les examens non invasifs comme la vidéocapsule endoscopique (VCE), l'IRM ou la TDM ne suffisent pas.(65) La coloscopie complète avec exploration de l'iléon reste l'examen de référence pour le diagnostic des deux pathologies. Cet examen s'effectue à jeun ou après préparation intestinale en prescrivant au patient un laxatif la veille de l'examen pour mieux visualiser la lumière intestinale.(66)

Il n'existe pas de lésion endoscopique totalement spécifique à la MC ou de la CU. Toutefois, certains signes peuvent orienter le diagnostic. La CU se caractérise généralement par une atteinte continue, débutant au rectum et bien limitée en amont. À l'inverse, la MC présente souvent une atteinte discontinue, avec des lésions segmentaires, pouvant s'accompagner de sténoses, de fistules ou d'une atteinte périnéale, qui sont des éléments plus évocateurs de cette pathologie.(60)

▪ Rectosigmoido-scopie

La rectosigmoidoscopie, dite coloscopie courte, ne trouve sa place que dans le contexte particulier d'une colite aiguë grave inaugurale de CU, afin de limiter le risque de perforation.(60)

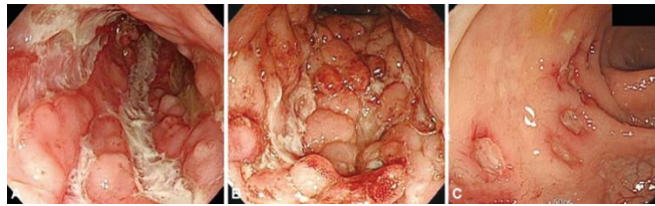


Figure 31 :(A) ulcère longitudinal (B) aspect en pavé (C) ulcération aphtoïde(67)

	Maladie de Crohn	Rectocolite hémorragique
Endoscopies	- iléo-coloscopie totale - EOGD - VCE (après IRM ou patency) si nécessaire	- iléo-coloscopie totale (sauf colite aiguë grave inaugurale)
Imagerie	- exploration du grêle obligatoire par entéro-IRM ou échographie - IRM pelvienne si point d'appel clinique	

Figure 32 : Bilan morphologique initial.

Il existe plusieurs scores endoscopiques :

1- Score de Mayo endoscopique ou UC-DAL : le plus utilisé

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

Figure 33 : score de Mayo (UC-DAL)

2- Score UCEIS (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity) : est un nouveau score, précis, validé en prospectif, qui a montré une bonne reproductibilité en inter- et intraobservateur.

UCEIS items	Answer Choices
Vascular pattern	Normal (1) Normal vascular pattern with arborisation of capillaries clearly defined, or with blurring or patchy loss of capillary margins
	Patchy obliteration (2) Patchy obliteration of vascular pattern
	Obliterated (3) Complete obliteration of vascular pattern
Bleeding	None (1) No visible blood
	Mucosal (2) Some spots or streaks of coagulated blood on the surface of the mucosa ahead of the scope, which can be washed away
	Luminal mild (3) Some free liquid blood in the lumen
	Luminal moderate or severe (4) Frank blood in the lumen ahead of endoscope or visible oozing from mucosa after washing intra-luminal blood, or visible oozing from a haemorrhagic mucosa
Erosions & Ulcers	None (1) Normal mucosa, no visible erosions or ulcers
	Erosions (2) Tiny (<5mm) defects in the mucosa, of a white or yellow colour with a flat edge
	Superficial ulcer (3) Larger (>5mm) defects in the mucosa, which are discrete fibrin-covered ulcers when compared to erosions, but remain superficial
	Deep ulcer (4) Deeper excavated defects in the mucosa, with a slightly raised edge

Figure 34 : score d'UCEIS

▪ **Vidéo-capsule endoscopique (VCE) :**

La vidéo-capsule endoscopique (VCE) offre une visualisation complète de la grêle et est recommandée comme un outil diagnostique initial par la Société Européenne d'Endoscopie Digestive (ESGE). Par rapport à d'autres techniques (entéroscopie, IRM, scanner), la VCE est moins invasive, plus simple, et plus sensible pour détecter les lésions superficielles précoces du grêle, souvent invisibles à l'IRM ou au scanner.(65)

• **Anatomie pathologie :**

▪ **Les aspects macroscopiques des MICI :**

▪ **Maladie de Crohn :**

- Épaississement de la paroi digestive associé à une sclérolipomatose.
- Présence de sténoses.
- Formation de fistules.
- Lésions muqueuses discontinues, séparées par des segments de muqueuse saine.
- L'aspect en ulcérations aphtoïdes ou ulcérations linéaires « en rail ».(68)

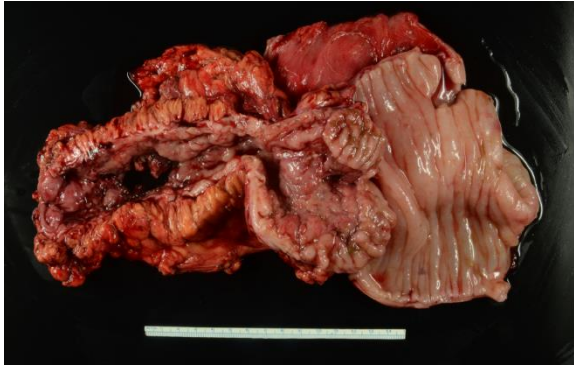


Figure 35 : Muqueuse inflammatoire avec aspect pavimenteux

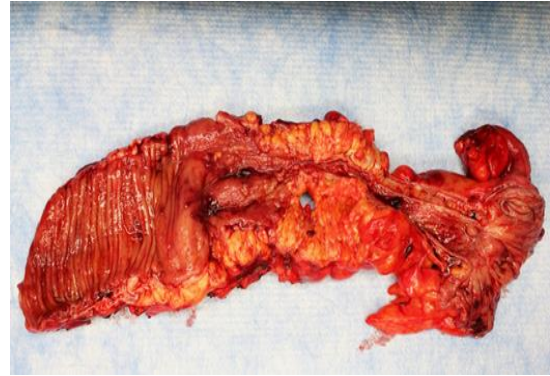


Figure 36: Lésion segmentaire avec sténoses(69)

▪ Colite ulcéreuse :

- Paroi d'aspect normal, sans épaissement.
- Aucune sténose ni fistule observée.
- Lésions muqueuses étendues de manière continue, sans zones de muqueuse saine intercalées.
- Muqueuse inflammée, fragile, présentant des ulcérations continues.
- Présence éventuelle de pseudo-polypes en forme de doigts.



Figure 37 : érythème et granularité de la muqueuse(68)



Figure 38 : granularité de la muqueuse et un aplatissement des plis muqueux normaux.(70)

▪ La colite indéterminée

Les aspects anatomie pathologiques microscopiques et macroscopiques de la colite indéterminée se caractérisent par la présence des aspects retrouvés dans la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse

▪ La microscopie :

Le diagnostic histologique des MICI repose principalement sur l'association de deux types de lésions histopathologiques : les anomalies architecturales et les signes d'inflammation.(71)

▪ La maladie de Crohn :

1. Au niveau de la muqueuse :

- Une atteinte discontinue, qui peut varier d'un fragment à l'autre au sein d'une même zone du tube digestif.(68)
- Présence de granulome épithéloïde sans nécrose caséuse centrale au niveau de la lamina propria.(72)
- Inflammation chronique focale ou en patch, manifestée par une augmentation de la densité cellulaire dans la lamina propria, s'étendant sur tout l'épaisseur de la muqueuse.(72)
- Irrégularité d'architecture des cryptes ou distorsion des cryptes avec ou sans cryptite.(68,72)

2. Au niveau de la paroi :

- Inflammation transmurale, étendue sur toute la couche de la paroi avec des follicules lymphoïdes.(68,72)
- Présence d'ulcérations aphtoides et fissuraires.(72)
- Présence de fistules(68)

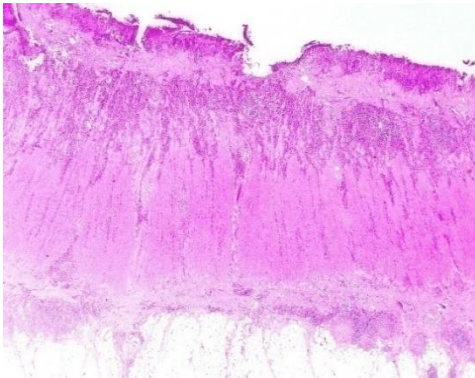


Figure 39 : Inflammation transmurale.(69)

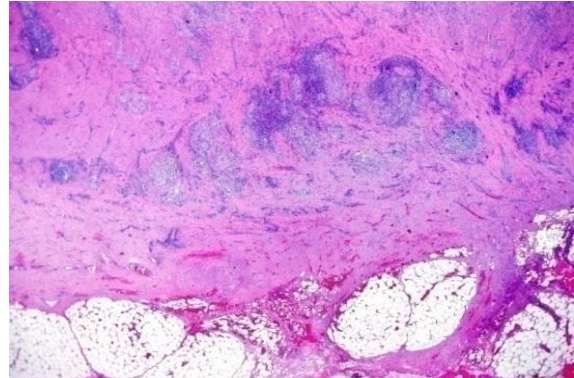


Figure 40 :Des agrégats lymphoïdes sous-séreux(69)

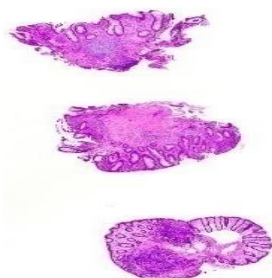


Figure 41 : Le fragment inférieur normal, les autres fragments montrent des signes de colite chronique.(69)

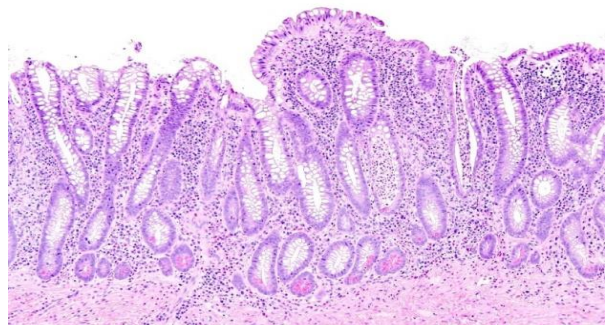


Figure 42 : Abscès de la crypte et métaplasie des cellules de Paneth..(69)

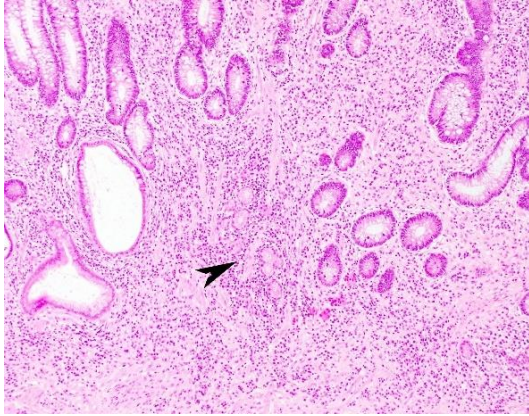


Figure 43 : Métaplasie des glandes pyloriques.(69)



Figure 44 : Granulome non nécrosant.(69)

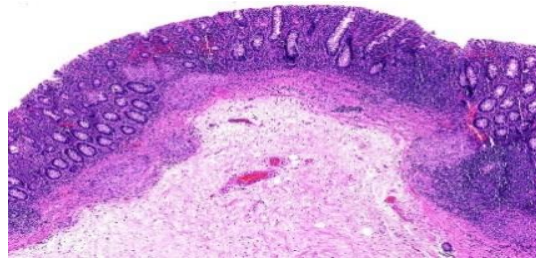


Figure 45 : Granulome épithéloïde

▪ La colite ulcéreuse :

1. Au niveau de la muqueuse :

- Contrairement au MC, on note l'absence de granulome épithéloïde.(68)
- Inflammation continue et homogène sur l'ensemble des fragments biopsiques d'un même secteur digestif.(68)
- Inflammation lymphoplasmocytaire et plasmocytose basale.(68,72)
- Perte d'alignement des glandes avec hypocrinie.(72)
- Distorsion architecturale des cryptes.(72)
- Présence d'abcès de cryptes.(72)
- Ulcérations aphtoides.(72)

2. Au niveau de la paroi :

- Inflammation limitée aux couches superficielles, touchant uniquement la muqueuse et la partie superficielle de la sous-muqueuse.(68)
- Ulcérations généralement peu profondes, sans caractère fissuraire.(68)

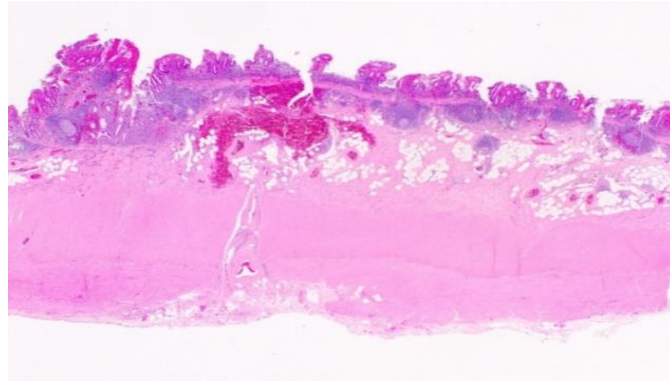


Figure 46 : Inflammation superficielle limitée à la muqueuse

Chronic active colitis pattern / Ulcerative colitis

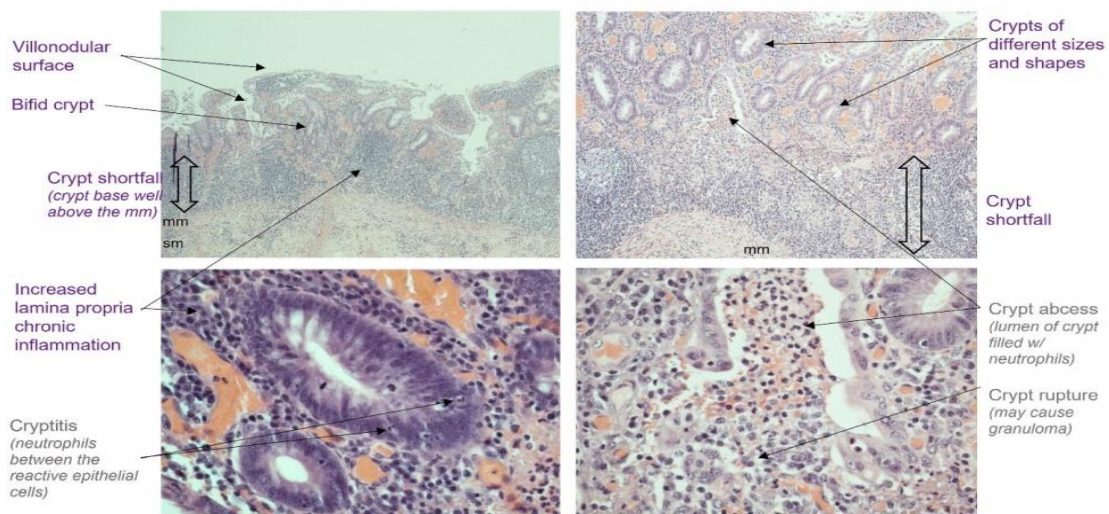


Figure 47 : Aspects de colite chronique.

▪ **Les aspects microscopiques de la colite indéterminée :**

Les lésions histologiques les plus retrouvés dans l'examen anatomie-pathologique sont les inflammatoires chroniques et aigues avec modification architecturales localisées au niveau du colon. Les critères histologiques de la colite indéterminée peuvent aussi ressemblant à la MC. Ces caractéristiques peuvent inclure :

- Ulcérations fissuraires superficielles précoces.
- Agrégats lymphoïdes trans-muraux.
- Épargne relative du rectum.(73)

7. Diagnostic positif :

7.1. Maladie de Crohn :

Le diagnostic repose sur une analyse combinée des données cliniques et des examens complémentaires, comprenant des analyses sanguines, des tests de selles, des explorations endoscopiques hautes et basses, des examens radiologiques ainsi qu'une évaluation

histologique. L'objectif principal est d'exclure les diagnostics différentiels, de confirmer la présence d'une MICI et d'évaluer la sévérité de la maladie.

Parmi les examens de laboratoire, la protéine C-réactive (CRP) constitue un marqueur non spécifique de l'inflammation aiguë, dont le taux est corrélé à l'activité de la maladie. Les ASCA sont détectés chez 60 à 70 % des patients atteints de MC, 10 à 15 %. Les pANCA sont présents chez 10 à 15 % des malades atteints de Crohn et chez 60 à 70 % Notamment, les patients atteints de Crohn et positifs au pANCA présentent souvent un phénotype clinique similaire à celui de la CU. Enfin, la CF permet de différencier une MICI d'un trouble fonctionnel digestif ; des taux élevés de CF indiquent la nécessité de poursuivre les investigations en faveur d'une inflammation intestinale.

7.2. Colite ulcéreuse :

Le diagnostic de la colite repose sur la combinaison des symptômes cliniques, de l'examen endoscopique et de l'analyse histologique, après avoir exclu d'autres causes. La coloscopie avec biopsies est essentielle et révèle souvent des signes typiques tels qu'un érythème, une granularité et des lésions ulcéreuses, avec une démarcation nette entre les zones inflammatoires et la muqueuse normale.

La coloscopie et la chromoendoscopie sont préférées à l'endoscopie en lumière blanche classique grâce à leur meilleure sensibilité (93-97 %) et spécificité (93 %) diagnostique.

La réalisation de biopsies ciblées sur les anomalies muqueuses, complétée par des biopsies aléatoires dans chaque segment du côlon, permet d'évaluer avec précision l'étendue microscopique de la maladie.

L'EOGD permet d'exclure une atteinte du haut appareil digestif. Sur le plan biologique, plusieurs marqueurs non spécifiques signalent une inflammation, comme une VS \geq 30 mm/h, une CRP $>$ 8 mg/L, une leucocytose, une thrombocytose, la présence d'ANCA, et une CF $>$ 50 μ g/g, indicatrice d'inflammation intestinale.

L'IRM et la TDM peuvent aider à détecter un épaississement de la paroi intestinale mais elles sont peu sensibles et spécifiques pour diagnostiquer la maladie aiguë. En cas de colite sévère, une radiographie abdominale est utilisée pour dépister un mégacôlon toxique, défini par une dilatation du côlon transverse $>$ 5,5 cm

7.3. La colite indéterminée :

Le diagnostic positif de colite indéterminée (CI) repose sur l'absence de critères clairs permettant de distinguer la colite ulcéreuse (CU) de la maladie de Crohn (MC). Il s'agit donc d'un diagnostic provisoire, retenu lorsque les signes cliniques, endoscopiques et histologiques ne permettent pas de trancher de façon définitive entre ces deux maladies. Avant de poser ce diagnostic, il est essentiel d'exclure d'autres causes de colite, telles que les colites infectieuses ou ischémiques. De plus, le diagnostic de CI ne doit jamais être fondé uniquement sur une biopsie isolée, mais sur une analyse complète intégrant toutes les données cliniques, endoscopiques, radiologiques et anatomopathologiques disponibles. La CI est plus fréquemment diagnostiquée dans les phases fulminantes ou réfractaires de la maladie, où les caractéristiques typiques de la CU et de la MC peuvent se chevaucher ou s'estomper. Enfin, il

faut garder à l'esprit que la CI est un diagnostic d'incertitude et d'élimination qui peut évoluer vers un diagnostic plus précis au fil du temps et du suivi clinique.(13)

VI. Evolution :

1. Maladie de Cohn :

➤ Progression et localisation :

La MC évolue souvent localement, avec moins de 20 % des patients développant de nouvelles atteintes après 10 ans. Elle progresse des lésions superficielles vers des complications (fistules, sténoses) à un rythme variable.

➤ Modes d'évolution :

Plus de 85 % des patients ont une évolution par poussées entrecoupées de rémissions, tandis que 10-20 % présentent une inflammation continue. Une évolution « indolente » (une seule poussée sans récurrence) survient chez 40 % à 5 ans, 10 % à 10 ans.

➤ Facteurs aggravants et protecteurs :

Le tabac aggrave la maladie, alors qu'une alimentation riche en fruits et légumes a un effet protecteur.

➤ Stomie et chirurgie :

Environ 2,5 % des patients auront une stomie dans les 5 ans, plus souvent définitive chez les personnes âgées.

➤ Impact du traitement :

Sous traitement adapté, la MC évolue plus lentement et de façon contrôlée, avec réduction des complications graves et meilleure qualité de vie. La chirurgie est moins fréquente et un suivi régulier permet de prévenir les urgences.

➤ Sans traitement :

La maladie progresse plus rapidement vers des lésions irréversibles, avec un risque élevé de complications sévères (sténoses, fistules, abcès, perforations). Plus de 50 % des patients non traités nécessitent une chirurgie dans les 10-20 ans, avec une qualité de vie sévèrement altérée.(74)

2. Colite ulcéreuse :

➤ Extension des lésions :

Les lésions s'étendent du rectum vers le côlon, avec 50 % des patients développant une pancolite en 10 ans, plus fréquente chez les jeunes et certaines origines géographiques.

➤ Évolution clinique :

Alternance entre poussées et rémissions, avec une poussée unique possible chez 50 % des patients en 10 ans. Chez l'enfant, les taux de rémission à 5 ans sont élevés.

➤ **Chirurgie :**

Environ 10 % des patients nécessitent une colectomie, surtout en cas de colite aiguë grave, résistance au traitement, ou dysplasie, avec un risque plus élevé chez les jeunes adultes.

➤ **Risque de cancer colorectal :**

Présent surtout dans les formes étendues, anciennes ou associées à une CSP. La surveillance endoscopique est essentielle.

➤ **Sténose colique :**

Rare, elle peut signaler un cancer ou conduire à requalifier le diagnostic en maladie de Crohn.

➤ **Impact du traitement :**

Sous traitement (biothérapies comprises), on note une réduction des poussées et prolongation des rémissions, ralentissement de la progression vers la pancolite, diminution du risque de colectomie et des complications graves. Surveillance endoscopique régulière améliore la prise en charge et la qualité de vie.

➤ **Sans traitement :**

Évolution plus agressive, inflammation persistante, extension plus fréquente (50 % pancolite à 10 ans), risque élevé de colectomie, colite aiguë grave et dysplasie, qualité de vie dégradée avec hospitalisations fréquentes et complications psychologiques.(74,75)

3. La colite indéterminée :

Plusieurs études longitudinales ont montré qu'au fil du temps, une grande partie des patients initialement classés comme CI reçoivent un diagnostic plus précis, généralement celui de CU. Ce changement peut survenir grâce à :

- L'apparition de nouvelles manifestations cliniques typiques
- Les résultats endoscopiques ou histologiques plus clairs lors de nouveaux examens
- La réponse aux traitements qui oriente vers un type de MICI

Le fait que l'évolution naturelle de la CI conduise plus fréquemment à un diagnostic de CU **plutôt que de MC** laisse penser que la CI ne serait **pas une entité pathologique distincte**, avec une physiopathologie propre, mais plutôt une **erreur de classification temporaire** due à un tableau initial atypique ou incomplet. En d'autres termes, il ne s'agirait pas d'une « troisième MICI », mais d'une phase incertaine de l'une des deux formes classiques.(76)

VII. Complications

Les MICI évoluent comme des pathologies persistantes susceptibles de provoquer, avec le temps, des atteintes tissulaires définitives. Ces lésions irréversibles engendrent diverses complications qui altèrent durablement et significativement la qualité de vie des patients.

1. Complications de la maladie de Crohn :

1.1. Complications digestives :

a. Sténoses (rétrécissements intestinaux) et occlusion intestinale :30-50% des cas

La maladie de Crohn peut provoquer des sténoses, surtout iléales. Les sténoses inflammatoires répondent au traitement médical, tandis que les sténoses fibreuses nécessitent une dilatation ou une chirurgie.(77)

Les sténoses sont courantes dans la maladie de Crohn. Environ 5 % des patients présentent un phénotype structurant dès le début, et jusqu'à 15 % développent des sténoses dans les 10 ans. Chez les enfants, la prévalence est plus élevée : 20 % au diagnostic et 40 % après 10 ans.(78)

L'occlusion est secondaire aux sténoses fibro-inflammatoires soit par rétrécissement luminal progressif qui construit une obstruction mécanique ou par œdème pariétal lors des poussées inflammatoires.(79)

b. Perforation intestinale :

La perforation intestinale est une complication rare de la maladie de Crohn, touchant 1 à 3 % des patients. Elle peut être la première manifestation chez un quart de ces patients, principalement au niveau de l'intestin grêle. La complication grave associée est la péritonite aiguë, qui peut évoluer en péritonite généralisée sans traitement rapide.(80)

c. Fistules :

L'inflammation chronique de la maladie de Crohn entraîne un amincissement de la paroi iléo-caecale, ce qui favorise les microperforations et la formation de fistules vers les structures voisines.(81)

Les manifestations cliniques varient selon l'organe concerné par le trajet fistuleux :

Fistules entéro-vésicales

Fistules entérocutanées

Fistules entéro-vaginales

d. Complications périnéales (fissures, fistules, abcès) :

La maladie de Crohn périanale affecte 25 à 35 % des patients et cause des complications comme des fistules, des abcès, des sténoses et de l'incontinence.

Les complications périnéales de la maladie de Crohn altèrent la qualité de vie. Le traitement commence par des médicaments, mais les injections de cellules souches mésenchymateuses

offrent une alternative pour les patients réfractaires. La chirurgie est nécessaire en cas d'échec des traitements. Une approche multidisciplinaire est essentielle pour améliorer la gestion des symptômes et préserver la fonction sphinctérienne..(82)

e. Abscesses intra-abdominaux :(10-20% des cas)

Les abscesses intra-abdominaux sont une complication de la maladie de Crohn à phénotype fistulisant, causée par l'inflammation transmurale et la formation de fistules.(83)

f. Hémorragie/mégacolon :

Ils sont des complications rares pour l'évolution de la MC mais leur pronostic est généralement grave.(80)

2. Les complications de la colite ulcéreuse :

2.1. Complications intestinales aiguës :

a) La colite aiguë grave (CAG) : (acute severe ulcerative colitis)

La colite aiguë grave (CAG) survient chez environ un quart des patients atteints de colite ulcéreuse, souvent en début de maladie. Elle nécessite une hospitalisation, avec 40 % des cas nécessitant une colectomie. La prise en charge se concentre sur la gestion des urgences vitales et la prévention de la colectomie..(84)

Poussée de RCH	Légère	Sévère
Nombre d'évacuations par 24 h (A)	≤ 5	> 5
Rectorragies	Traces	Importantes
Température (°C)	< 37,5	≥ 37,5
Fréquence cardiaque (par min)	< 90	≥ 90
Taux d'hémoglobine (en g/dL)	> 10	≤ 10
Vitesse de sédimentation (en mm à la 1 ^{re} h)	< 30	≥ 30
Albuminémie (en g/L)	> 35	≤ 35

Poussée sévère définie par A et la présence d'au moins un des six autres critères.

Figure 48 : Critères de Truelove et Witts modifiés(84)

Poussée sévère de RCH =	≥ 6 évacuations sanglantes par 24h
Température (°C)	> 37,8
Fréquence cardiaque (par min)	> 90
Taux d'hémoglobine (en g/dL)	< 10,5
CRP (en mg/L)	> 30

CRP : C-réactive protéine

Figure 49 : Critères diagnostiques pour la CAG selon les recommandations du GETAID(84)

La colite aiguë grave (CAG) se caractérise par des symptômes cliniques comme ≥ 6 selles sanglantes/jour, de la fièvre, tachycardie et hypotension. Biologiquement, on observe un syndrome inflammatoire, anémie et hypoalbuminémie. Radiologiquement, des signes comme

une dilatation colique > 5,5 cm et un épaississement pariétal sont présents, indiquant la gravité de la situation.(84)



Figure 50 : ulcérations creusantes pré perforatives du colon transverse au cours de la CAG(84)

L'endoscopie, bien qu'elle ne soit pas essentielle pour diagnostiquer la colite aiguë grave (CAG), elle peut révéler des lésions sévères comme des ulcérations profondes et des décollements muqueux. Ces signes sont fortement corrélés à l'intensité de l'inflammation (CRP > 100 mg/L) et au risque de complications telles que l'hémorragie, la perforation et l'échec au traitement. La CAG peut se compliquer de mégacôlon toxique, perforation colique (mortalité 15-30%) ou choc septique. (84)



Figure 51 : ulcérations creusantes, ulcérations en puits au cours de CAG(84)

b) Mégacôlon toxique (1-5% des poussées sévères) :

Le mégacôlon toxique complique environ 5 % des cas de colite ulcéreuse. C'est une urgence grave marquée par une dilatation colique > 6 cm due à une perte de tonus musculaire. Il comporte un risque élevé de perforation (20–30 %) et de choc septique (50 %). Sur le plan physiopathologique, il résulte d'une inflammation sévère détruisant le plexus myentérique, entraînant une accumulation de gaz et une altération de la motilité colique.(85) Il se manifeste par une distension abdominale, des douleurs, un arrêt du transit et des signes de gravité comme fièvre élevée, tachycardie et risque de choc. La prise en charge inclut réanimation (hydratation, électrolytes), corticoïdes, biothérapies, éviction des AINS et chirurgie en cas d'échec du traitement médical.(86)



Figure 52 : Film simple de mégacôlon toxique montrant un côlon transverse dilaté.

c) Perforation colique (1-3%) :

Urgence chirurgicale, souvent associée au mégacôlon toxique.(87)

2.2. Complications Hémorragiques :

Elles sont dues à destruction de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, les ulcérations profondes et une fragilité capillaire

Il s'agit surtout :

- **Anémie ferriprive** (chronique par saignements répétés)
- **Hémorragie aiguë sévère** (5% des cas, nécessitant une colectomie en urgence)
- **Rupture vasculaire** (rare, associée aux ulcères profonds ou nécrose.

Prise en Charge :

Traitement médical : **Corticoïdes IV** (pour réduire l'inflammation), **Anti-TNF** (en cas de résistance), **Transfusion** si Hb < 7 g/dL ou instabilité hémodynamique

Chirurgie (colectomie) si : Hémorragie incoercible, Perforation ou mégacôlon toxique.

2.3. Complications intestinales chroniques :

2.3.1. Sténose colique (5-10%) :

Les sténoses colorectales dans la colite ulcéreuse touchent 1,5 à 11,2 % des patients et peuvent être pré-néoplasiques. Leur origine est mal connue, mais impliquerait un processus de fibrose lié à l'action des neutrophiles et à la production de facteurs de croissance des fibroblastes.(88)

2.3.2. Cholangite sclérosante primitive (3-5% des CU) :

La CSP est une complication hépatobiliaire rare, grave et évolutive des MICI, surtout liée à la colite ulcéreuse. Elle provoque des sténoses des voies biliaires et peut mener à une insuffisance hépatique en 15 à 20 ans. Environ 85 % des patients atteints de CSP ont une MICI, mais seulement 1 à 8 % des patients avec une MICI développent une CSP.(89)

3. Complications liées à la chronicité de la maladie : (MC .CU) :

3.1. Malnutrition et carences (fer, B12, vitamine D) – ~30-50% :

Les MICI provoquent souvent des carences nutritionnelles dues à la malabsorption (surtout iléale), aux pertes digestives, à une anorexie liée à la maladie et à certains traitements. Ces carences touchent notamment les vitamines A, B12, D, E, K, le zinc, le magnésium, le calcium et les folates. Elles aggravent le pronostic en augmentant le risque d'infections, de complications postopératoires et en réduisant l'efficacité des biothérapies.(90)

4. Complications extra-intestinales : (MC et CU)

4.1. Complications dermatologiques : 5-15%

Les MICI s'accompagnent souvent de manifestations extra-intestinales, notamment cutanées, qui sont complexes à diagnostiquer et traiter, et peuvent influencer l'évolution de la maladie.(58)

Classification des complications dermatologiques :

Les lésions cutanées spécifiques à la maladie de Crohn résultent de l'extension de l'inflammation intestinale. Elles incluent des lésions contiguës (ulcères périaux, péristomaux, orofaciaux) et des lésions métastatiques, qui sont des granulomes à distance du tube digestif.(58) Elles présentent une histologie identique aux lésions intestinales.

❖ Dermatoses fortement associées :

Comme la stomatite aphteuse, l'érythème noueux, le psoriasis ou encore l'épidermolyse bulleuse acquise.(58)

❖ Dermatoses réactives :

Le profil histopathologique des dermatoses réactives diffère de celui des MICI, elles partagent le même mécanisme physiopathologique mettant en jeu une dysrégulation de l'immunité innée. On a la Pyoderma gangrenosum, Syndrome de Sweet, Dermatose-arthrite intestinale, Ulcères à abcès aseptiques et la Pyodermatite-pyostomatitevégétante.(58)

❖ Effets cutanés iatrogènes :(58)

Ce sont des lésions induites par les thérapies des MICI comme :

- Réactions aux points d'injection
- Réactions de perfusion
- Réactions paradoxales
- Éruptions eczémateuses/psoriasiformes
- Complications infectieuses
- Néoplasies cutanées

❖ Manifestations carencielles :

- Stomatite/glossite/chéilite angulaire
- Carences vitaminiques (pellagre, scorbut)
- Purpura
- Acrodermatite entéropathique
- Phrynodermie
- Altérations phanériennes(58)

4.2. Complications articulaires (20-30% des cas) :

Les atteintes articulaires touchent 5 à 10 % des patients atteints de CU et 10 à 20 % de ceux atteints de la MC, principalement sous forme d'arthralgies ou d'arthrites périphériques. Les arthropathies axiales sont plus rares, présentes chez 3 à 5 % des patients, bien que certains rapports indiquent jusqu'à 25 %.(91)

4.3. Atteintes oculaires (2-10%) :

Les manifestations oculaires, principalement l'épisclérite et l'uvéite, sont plus fréquentes dans la MC (3,5 % à 6,3 %) que dans la CU (1,6 % à 4,6 %). Le risque d'uvéite/iritis augmente après 40 ans. Elles peuvent survenir lors des poussées, comme les uvéites, épisclérite et la sclérite.(91)

4.4. Complications neurologiques :

Des études ont objectivé la présence des troubles neurologiques chez 67 % des patients atteints de la MC et 53 % des patients atteints de CU.(92)

○ Neuropathie périphérique dans les MICI :

La neuropathie périphérique est une complication neurologique fréquente des MICI, plus courante que dans la population générale. Elle peut se présenter sous forme de neuropathies sensitivo-motrices, de mononeuropathies multiples ou de neuropathies à prédominance sensitive, touchant les patients atteints de maladie de Crohn comme de la CU.(92)

○ Maladies démyélinisantes dans les MICI :

Les maladies démyélinisantes du système nerveux central, notamment la sclérose en plaques (SEP) et les syndromes apparentés, constituent une complication neurologique rare mais importante des (MICI).(92)

○ L'épilepsie :

L'épilepsie est rare mais possible chez les patients atteints de MICI. Elle peut être liée à l'inflammation systémique, à des troubles métaboliques (carences, déséquilibres électrolytiques) ou aux effets neurotoxiques des traitements et interactions médicamenteuses.(92)

○ Myasthénie grave et MICI :

La myasthénie grave (MG) est associée aux MICI peut survenir avant, pendant ou après le diagnostic de MICI, Aggravation possible sous certains traitements immunosuppresseurs.(92)

○ Complications cérébro vasculaires :

Les patients atteints de MICI ont un risque thromboembolique accru, avec une prévalence de 1 % à 7,7 % des événements thrombotiques. Cependant, les études autopsiques montrent une incidence bien plus élevée (jusqu'à 39 %), suggérant un sous-diagnostic des complications thrombotiques. Les mécanismes sous-jacents restent en cours de recherche.(92)

4.5. Les complications psychiatriques :

Dépression et anxiété – ~20-30%

Les troubles anxieux et dépressifs sont courants chez les patients atteints de MICI, la dépression touchant 27 % des patients contre 12 % dans la population générale. Chez les

patients atteints de maladie de Crohn, la dépression aggrave l'inflammation intestinale, raccourcit les périodes de rémission et augmente les risques de fistulisation, nécessitant souvent une intervention chirurgicale.(92)

Trouble bipolaire (TB) :

Les patients atteints de MICI, notamment ceux avec la MC, présentent un risque accru de développer un trouble bipolaire, avec un pic de risque dans les 4-5 ans suivant le diagnostic. La présence d'anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) chez ces patients suggère une implication de la réponse immunitaire dans cette comorbidité.

5. Les MICI et cancers : (MC, CU)

○ Cancer colorectale :

Les patients atteints de CU ou de MC colique ont un risque accru de cancer colorectal (CCR), particulièrement après plusieurs années de maladie. Le risque de CCR semble diminuer avec les progrès thérapeutiques et la surveillance endoscopique. Le CCR dans les MICI résulte souvent de l'inflammation chronique qui entraîne des altérations génétiques. Bien que plus fréquent dans la CU, la MC colique, surtout en cas de pancolite ou de complications comme les sténoses, constitue aussi un facteur de risque. La surveillance endoscopique régulière est cruciale pour détecter les lésions dysplasiques, qui se présentent souvent de manière multifocale et peuvent être difficiles à identifier.(93)

○ Cancers de l'intestin grêle (la MC) :

Les patients atteints de la MC avec une atteinte chronique de l'intestin grêle ont un risque significativement accru de développer un adénocarcinome, environ 35 fois plus élevé que dans la population générale. Ce risque augmente à 46 fois lorsque les lésions inflammatoires persistent pendant plus de 8 ans, mettant en évidence l'impact de l'inflammation chronique prolongée dans le développement du cancer.(94)

○ Cancers ano-rectaux : (surtout la MC)

Les patients atteints de la maladie de Crohn (MC) avec des lésions anopérinéales chroniques présentent un risque accru de développer des tumeurs malignes, telles que des adénocarcinomes rectaux et des carcinomes épidermoïdes du canal anal, souvent associés à des sténoses anorectales ou des trajets fistuleux. La chronicité de l'inflammation est le principal facteur de ce risque, soulignant l'importance d'une surveillance régulière et de biopsies systématiques dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.(94)

○ Cholangio-carcinomes :

Les cholangio-carcinomes et les adéno-carcinomes de la vésicule biliaire compliquent quasi exclusivement les CSP.(94)

○ Les cancers extra digestifs :

Les patients atteints de MICI présentent un risque de mortalité par cancer comparable à celui de la population générale, après ajustement pour l'âge et le sexe. Cependant, certains cancers, tels que le cancer colorectal, sont plus fréquents chez ces patients en raison de l'inflammation

chronique. Il est crucial d'assurer un suivi oncologique complet, y compris la surveillance des cancers spécifiques et le dépistage des cancers communs. Les patients sous thiopurines ont un risque accru de lymphome B associé au virus d'Epstein-Barr (EBV), tandis que ceux traités par thiopurines ou anti-TNF présentent également un risque augmenté de cancers de la peau, notamment non-mélanocytaires et mélanomes. D'autres cancers, comme ceux des voies urinaires et du col utérin, sont également plus fréquents. La prévention, notamment la protection solaire et la surveillance dermatologique, est essentielle pour ces patients.(94)

6. Les Complications liée au traitement médical :

➤ Infections opportunistes (sous immunosuppresseurs/anti-TNF) :

Les patients atteints de MICI ont un risque élevé d'infections opportunistes (IO), avec une incidence bien plus élevée que la population générale. Ces infections, causées par des micro-organismes généralement inoffensifs chez les personnes en bonne santé, sont favorisées par les traitements immunosuppresseurs comme les corticostéroïdes et les anti-TNF. Les infections bactériennes et fongiques, comme la légionellose et la tuberculose, sont courantes sous anti-TNF, tandis que les thiopurines augmentent le risque d'infections virales, telles que celles liées au CMV et au EBV. La mortalité associée aux IO est d'environ 4 %.(95)

➤ Ostéoporose (corticothérapie prolongée) :

Les patients atteints de MICI présentent souvent une diminution de la densité osseuse, avec une prévalence élevée d'ostéoporose, en raison de l'inflammation chronique et des traitements comme les corticostéroïdes. Une gestion appropriée, incluant une supplémentation en calcium et vitamine D, ainsi que des traitements anti-ostéoporotiques, peut aider à prévenir ces complications.(96)

7. Complications liées au traitement chirurgical :

Les complications après chirurgie pour MICI incluent des infections (abcès, septicémie), des fistules, des obstructions intestinales, le syndrome du grêle court, des troubles de cicatrisation, des déséquilibres électrolytiques, des carences nutritionnelles et des récives de la maladie, notamment au niveau des anastomoses. Ces complications sont souvent influencées par la malnutrition et les traitements immunosuppresseurs.(97)

VIII. Diagnostics différentiels :

1. Maladie de Crohn :

Tuberculose : Inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse étendue et granulomes nodaux, mais sans granulomes dans la paroi intestinale.

Colite ulcéreuse : Atteinte continue du côlon et du rectum, sans lésions sautées (sauf sous traitement), et absence de granulomes (sauf dans les cas avec cryptes rompus).

Iléite à reflux : Associée à une maladie cœcale sévère, souvent sans inflammation active ni modifications chroniques importantes.

Colite indéterminée : Diagnostiquée lorsque la distinction entre la CU et la MC est impossible, généralement après une résection.

Colite infectieuse : Granulomes non caséux présents dans certaines infections comme Yersinia, avec des caractéristiques spécifiques comme la nécrose centrale et l'absence d'inflammation transmurale. Pour Salmonella et Campylobacter, des microgranulomes mal définis peuvent être observés.

Colite segmentaire avec diverticulite : Inflammation limitée à un segment du côlon associé à la diverticulose.(69)

2. Colite ulcéreuse :

•**Maladie de Crohn** : Inflammation transmurale avec lésions sautées, ulcères fissurés, et présence de granulomes. Les fistules et sténoses peuvent se former, et l'atteinte de l'iléon ou du tractus gastro-intestinal supérieur est plus fréquente.

•**Colite indéterminée** : Difficulté à distinguer entre colite ulcéreuse et maladie de Crohn, en l'absence de caractéristiques claires permettant un diagnostic définitif.

•**Colite segmentaire associée à la diverticulite** : Peut présenter des signes microscopiques ressemblant à ceux de la colite ulcéreuse, mais l'inflammation est limitée à la zone de la diverticulose, souvent dans le côlon sigmoïde.

•**Colite collagène ou lymphocytaire** : Pas de distorsion de l'architecture de la muqueuse. L'inflammation aiguë est absente ou minimale, et le côlon peut paraître normal à l'endoscopie.

•**Colite aiguë auto-limitée** : Inflammation aiguë superficielle sans signes de chronicité.

•**Colite à CMV** : Présence d'inclusions virales visibles par H&E ou immunohistochimie. La CMV peut survenir chez les patients atteints de colite ulcéreuse, surtout sous corticothérapie.

•**Colite de diversion** : Atrophie de la muqueuse avec agrégats lymphoïdes denses. Il peut être difficile d'évaluer une colite ulcéreuse en présence de cette condition chez un patient déjà diagnostiqué.(70)

3. Colite indéterminée :

La colite ulcéreuse : se caractérise par une atteinte diffuse, superficielle et confinée à la muqueuse du côlon et du rectum. Certaines variantes peuvent toutefois imiter la maladie de Crohn, avec des éléments atypiques tels qu'un patch cæcal, des granulomes cryptolytiques ou une inflammation transmurale localisée dans les formes fulminantes.

La **maladie de Crohn** : se manifeste par une atteinte segmentaire pouvant être transmurale, caractérisée par la présence d'agrégats lymphoïdes transmuraux dans des zones non ulcérées, des granulomes épithélioïdes non nécrosants indépendants de cryptes rompues, ainsi que des ulcères profonds et fissurants.

La **colite ischémique** : touche principalement les zones de transition vasculaire comme l'angle splénique. Sur le plan histologique, elle se caractérise par une inflammation nécrosante, une hyalinisation de la lamina propria et des cryptes atrophiques ou rétrécies.

La **colite de dérivation** : apparaît après une diversion du transit fécal (post-chirurgicale) et se caractérise histologiquement par une hyperplasie folliculaire lymphoïde marquée, surtout au niveau de la sous-muqueuse.

La **colite segmentaire associée à une diverticulose (SCAD)** : se limite aux segments coliques atteints par la diverticulose et se distingue des MICI par sa distribution restreinte et son contexte clinique particulier.(98)

IX. Traitement :

1. Maladie de Crohn :

1.1. Traitement médical :

Le traitement actuel de la maladie se concerne principalement sur la gestion de l'inflammation chronique et sur la prévention ou le traitement des complications. Le traitement médical actuel vise à induire la rémission dont le but est de contrôler l'inflammation, ensuite maintenir la rémission pour le but de prolonger la phase asymptomatique.

❖ **La forme légère et modérée** de la maladie peut être traitée par les molécules suivantes :

- Les mésalamines (5-ASA) et la sulfasalazine (5-ASA avec une fraction sulfapyridine) ces molécules ont montré leur efficacité anti inflammatoire lors des poussés de la maladie, elles peuvent être utilisées dans le Crohn colique mais ne sont pas efficaces dans le Crohn grêlique.
- Les corticostéroïdes : elles sont utilisées dans la phase initiale de poussé afin d'induire la rémission puis complétée par un immunomodulateur ou biothérapie mais elles posent un problème d'effets secondaires.
- Les immunomodulateurs : sont utilisés dans l'entretien et non pas dans l'induction de rémission, ils ont un début d'action lent (8 à 12 semaines), parmi ces molécules :
 - L'azathioprine : 1,5 à 2,5 mg/kg/jour
 - 6-mercaptopurine : 0,75 à 1,5 mg/kg par jour
 - Méthotrexate : 15 à 25 mg une fois par semaine.

❖ **La forme modérée à grave** de la maladie (y compris la fistulisation) est traitée par les immunomodulateurs et la biothérapie.(3)

✓ **La biothérapie :**

- 1) Les anti-TNF :(influximab, adalimumab, certolizumab pegol) : Ils sont efficaces chez les patients atteints de MC résistante aux stéroïdes ou aux immunomodulateurs. Leur effet est rapide, avec une amélioration clinique généralement visible en deux semaines. Ils sont aussi indiqués pour les formes fistulisantes et en prévention des récives après la chirurgie. Toutefois, leur usage nécessite la prudence en cas d'ATCD de maladies démyélinisantes, d'insuffisance cardiaque ou de certains cancers comme les lymphomes.

Les données récentes indiquent qu'ils n'augmentent pas les risques pour la mère ou le fœtus en cas d'utilisation pendant la grossesse.(3)

- 2) Les agents inhibant le trafic leucocytaire : comme le vedolizumab, ciblent sélectivement l'intégrine $\alpha 4\beta 7$ présente sur certains lymphocytes T mémoire, empêchant leur fixation à la muqueuse intestinale. Ce mécanisme offre un effet anti-inflammatoire spécifique à l'intestin, limitant les effets secondaires systémiques. Le vedolizumab a démontré une efficacité supérieure au placebo pour induire et maintenir la rémission, même sans immunomodulateur. Cependant, son action peut être plus lente (environ 10 semaines), surtout après un traitement anti-TNF.(3)
- 3) Les inhibiteurs d'IL-12/23 : tels que l'ustekinumab (non sélectif) et le risankizumab (spécifique de l'IL-23), sont efficaces chez les patients ayant échoué aux traitements par corticostéroïdes, immunomodulateurs ou anti-TNF. Leur profil de tolérance est globalement favorable, comme en témoignent les données de sécurité issues du traitement du psoriasis.(3)
- 4) Les inhibiteurs de JAK : comme l'upadacitinib, bloquent l'activité des Janus kinases impliquées dans les réponses immunitaires anormales. Il s'agit du premier inhibiteur de JAK oral approuvé pour la maladie de Crohn, efficace chez les patients réfractaires aux autres traitements. Son effet clinique se manifeste rapidement (dès deux semaines). Néanmoins, il augmente le risque d'herpès zoster, ce qui justifie la vaccination avant traitement. Son utilisation est déconseillée pendant la grossesse en raison de données de tératogénicité observées chez l'animal.(3)

✓ **La thérapie nutritionnelle dans le traitement de la MC :**

La thérapie nutritionnelle est une option de traitement complémentaire dans la MC, avec un intérêt croissant pour ses effets anti-inflammatoires et son potentiel à réduire l'usage de corticostéroïdes.

- Nutrition entérale exclusive (NEE) : recommandée (avec faible niveau de preuve) chez les patients atteints de MC légère à modérée qui souhaitent éviter les corticoïdes et disposent d'un soutien diététique.
- Thérapies diététiques alternatives : plusieurs régimes alimentaires émergent comme alternatives plus appétissantes à la NEE. Le régime d'exclusion de la MC (CDED) est le plus étudié. Il a montré un taux de rémission clinique de 62 % à la 6^{ème} semaine, et reste efficace jusqu'à 24 semaines chez certains patients. Le régime méditerranéen a démontré une efficacité similaire au régime glucidique spécifique (SCD), avec une meilleure observance. D'autres régimes comme le régime anti-inflammatoire MICI, CD-TREAT (Crohn disease treatment with eating diet) et le régime pauvre en FODMAP (fermentable, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols) sont en cours d'évaluation, ce dernier étant surtout utile pour les symptômes fonctionnels. (88)
- Nutrition entérale partielle (PEN) : peut être utilisée en stratégie de maintien de la rémission. Des méta-analyses montrent que le PEN réduit significativement les rechutes à long terme. Son efficacité est renforcée lorsqu'il est combiné à des biothérapies comme l'infliximab.(99)

1.2. Traitement chirurgical :

Bien que les traitements médicaux (immunosuppresseurs, biologiques) aient transformé la prise en charge, la chirurgie reste incontournable chez 50 % des patients, souvent en raison de complications (sténoses, fistules, abcès) ou d'échec thérapeutique. Ce volet chirurgical, encadré par les recommandations ECCO 2024, repose sur des principes de préservation intestinale et de multidisciplinarité.(100)

+ Situations requérant une intervention chirurgicale :

- **Complications aiguës :**
 - Sténoses symptomatiques avec obstruction.
 - Perforations intestinales (souvent secondaires à des sténoses chroniques).
 - Abcès non contrôlés par un drainage percutané ou antibiotiques.
 - Fistules complexes (entéro-cutanées, entéro-vésicales) réfractaires.
 - Hémorragies digestives sévères ou mégacôlon toxique.
- **Échec du traitement médical :** Persistance de l'inflammation malgré une optimisation thérapeutique (anti-TNF, immunosuppresseurs).

+ Approche conservatrice :

La MC étant récidivante, la chirurgie vise à préserver au maximum la longueur intestinale :

- ✓ Résections limitées aux segments pathologiques (marges macroscopiquement saines suffisantes).
- ✓ Stricturoplasties (ou structuroplastie intestinale) pour les sténoses multiples du grêle (techniques de Heineke-Mikulicz, Finney), évitant le syndrome de l'intestin court.

+ Techniques chirurgicales spécifiques :

- **Maladie de Crohn périanale :**
 1. Fistulotomie : Réservée aux fistules simples (superficielles/basses) sans proctite (taux de succès : 87-97 %).
 2. Lambeau d'avancement muqueux ou LIFT (Ligation of the intersphincteric fistula tract) : Pour les fistules complexes, avec des taux de guérison de 47-90 % (lambeau) et 53-77 % (LIFT).
- **Chirurgie abdominale :**
 - ✓ Résection iléocolique :
 - Anastomose latéro-latérale mécanique privilégiée (moins de sténoses postopératoires).
 - Alternative : Anastomose Kono-S (prometteuse pour réduire les récives, en cours de validation).
 - ✓ Colectomie segmentaire : Pour les atteintes coliques localisées.
 - ✓ Proctocolectomie : Indiquée en cas de dysplasie/cancer colorectal associé.

+ Préparation Préopératoire

- Évaluation nutritionnelle : Correction obligatoire de la dénutrition (risque accru de complications).
- Gestion des médicaments :
 - Corticostéroïdes : Réduire à <20 mg/j ou arrêter 4 semaines avant.
 - Anti-TNF : Poursuite possible (sauf infection active).

- Immunomodulateurs (azathioprine) : Pas d'interruption nécessaire.
- Sevrage tabagique : Essentiel pour améliorer la cicatrisation.
- Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) incluant gastroentérologues, chirurgiens, radiologues.

✚ **Prise en charge postopératoire :**

1. Surveillance :

- ✓ Endoscopie à 6-12 mois : Détection précoce des récidives (score de Rutgeerts).
- ✓ Traitement prophylactique : Anti-TNF pour les patients à haut risque de récurrence (réduction de 50 %).

2. Complications et Prévention :

- ✓ Prophylaxie thromboembolique prolongée (4 semaines).
- ✓ Prise en charge des récidives : Adaptation thérapeutique (médicale ou reprise chirurgicale).

✚ **Innovations et défis :**

- ✓ Approches émergentes :
 - Cellules souches (darvadstrocel) : Efficacité démontrée dans les fistules complexes réfractaires (56 % de rémission vs 39 % sous placebo), mais coût élevé.
 - Techniques mini-invasives : Laparoscopie en première intention, robotique en exploration.(100)

2. Colite ulcéreuse :

L'objectif principal du traitement de la CU est de préserver la qualité de vie liée à la santé et de prévenir toute forme d'invalidité. Pour y parvenir, il ne suffit pas de soulager rapidement les symptômes cliniques mais il est également essentiel de viser, lorsque cela est possible, une guérison endoscopique.

Le terme « thérapie conventionnelle » a longtemps été utilisé pour distinguer les traitements classiques bien établis tels que les 5-aminosalicylates (5-ASA), les corticostéroïdes et les immunomodulateurs thiopuriques, des biothérapies et des nouvelles molécules ciblées. Cependant, cette distinction tend à devenir obsolète, notamment en raison de l'évolution des coûts et de l'accès aux traitements biologiques, notamment avec l'arrivée des biosimilaires. Désormais, les biothérapies s'intègrent progressivement dans l'arsenal thérapeutique courant de la CU, au même titre que les traitements dits « conventionnels ».

2.1. Traitement médical :

Les lignes directrices de l'ECCO 2022 recommandent les options thérapeutiques suivantes :(101)

❖ Pour les colites ulcéreuses **légèrement à modérément actives**, les armes thérapeutiques qui induisent la rémission sont :

- 5-aminosalicylate : à une dose ≥ 2 g/jour
- 5-ASA à administration topique (rectale) : à une dose ≥ 1 g/j
- 5-ASA par voie orale et topique : ≥ 2 g/j associé à du 5-ASA topique (rectal)

- Corticostéroïdes topiques : Budesonide MMX 9 mg/jour (Préférés aux stéroïdes systémiques pour la colite distale)
- Immunomodulateurs (thiopurines) : Non recommandés pour l'induction de la rémission
- ❖ Pour les colites ulcéreuses **modérément à sévèrement actives** :

Les armes médicales qui **induisent la rémission** chez les patients atteints de CU modérément à sévèrement actives ou qui présentent une réponse inadéquate ou une intolérance au traitement conventionnel, sont :

- Corticostéroïdes systémiques comme la Prednisolone (ou équivalent) pour les patients non hospitalisés (forte recommandation, preuves très limitées).
- Agents anti-facteur de nécrose tumorale (anti-TNF) :
 - Infliximab : 5 mg/kg aux semaines 0, 2, 6.
 - Adalimumab : 160 mg semaine 0, 80 mg semaine 2, puis 40 mg toutes les 2 semaines.
 - Golimumab : 200 mg semaine 0, 100 mg semaine 2, puis 50 ou 100 mg toutes les 4 semaines.
- Vedolizumab : 300 mg aux semaines 0, 2, 6 (forte recommandation, preuves de faible qualité).
- Tofacitinib : 10 mg 2x/jour pendant 8 semaines (forte recommandation, preuves modérées).
- Ustékinumab : 6 mg/kg en induction (forte recommandation, preuves modérées).

Les armes médicales qui induisent **le maintien de rémission** chez les patients atteints de CU modérément à sévèrement actives sont représentées essentiellement par la biothérapie :

- Agents anti-TNF :
 - Infliximab : 5 mg/kg toutes les 8 semaines.
 - Adalimumab : 40 mg toutes les 2 semaines.
 - Golimumab : 50 ou 100 mg toutes les 4 semaines.
- Vedolizumab : 300 mg toutes les 8 semaines (ou sous-cutané).
- Tofacitinib : 5 mg 2x/jour (éviter 10 mg 2x/jour en raison des risques cardiovasculaires).
- Ustékinumab : 90 mg toutes les 8 ou 12 semaines.(101)

2.2. Traitement chirurgical :

Le recours à la chirurgie est envisagé dans les formes sévères de la colite ulcéreuse, en cas d'échec du traitement médical, dans les formes chroniques invalidantes ou encore lors des complications aiguës graves telles qu'une hémorragie massive, une perforation intestinale ou un mégacôlon toxique. Contrairement au traitement médical, l'intervention chirurgicale offre la possibilité d'une guérison définitive.(102)

Environ 10 à 15 % des patients nécessitent une intervention chirurgicale au cours des dix premières années d'évolution de la maladie.

Le geste chirurgical repose essentiellement sur une colectomie totale. Deux techniques principales sont alors envisageables :

- L'anastomose iléo-anale : elle consiste à retirer le rectum et à créer un réservoir à partir de l'intestin grêle, permettant de remplacer le rectum. Cette option assure une continuité digestive sans stomie. Cependant, une complication spécifique peut survenir : la pochite, une inflammation du réservoir, qui reste en général traitable par antibiothérapie.

- L'anastomose iléo-rectale : cette technique, indiquée lorsque le rectum est peu atteint, Elle offre un meilleur confort post-opératoire mais expose à un risque de rechute sur le rectum restant.

Malgré les avancées thérapeutiques significatives de ces dernières années, certains patients ne répondent pas ou plus aux traitements conventionnels. Les protocoles thérapeutiques offrent alors une réelle alternative. Ils permettent d'évaluer de nouveaux traitements potentiels ou d'optimiser les stratégies thérapeutiques existantes, afin de proposer une prise en charge plus personnalisée et efficace.(102)

3. La colite indéterminée :

Le traitement de la colite indéterminée n'est pas encore clairement défini en raison du manque de données scientifiques solides, notamment l'absence d'essais cliniques randomisés de grande envergure portant spécifiquement sur cette entité. Cela s'explique en partie par l'incertitude diagnostique qui entoure la CI et par le nombre relativement faible de patients concernés. En pratique, les patients atteints de CI sont donc généralement traités de la même manière que ceux atteints de CU vu leur évolution clinique et anatomie pathologique modérément semblables, en tenant compte de la gravité clinique de la maladie ainsi que de l'étendue et de la sévérité des lésions endoscopiques et histologiques. Les traitements conventionnels utilisés incluent :

- Les corticostéroïdes,
- Les thiopurines (azathioprine ou mercaptopurine),
- Les aminosalicyles (comme le 5-ASA),
- Les inhibiteurs de la calcineurine,
- Les biothérapies.(76)

X. Prévention

1. Prévention primaire (Éviter l'Apparition des MICI)

Facteurs Environnementaux Modifiables :

Alimentation :

- Riche en fibres (fruits, légumes) : a un effet protecteur.
- Limiter les aliments ultra-transformés (émulsifiants, additifs).
- Éviter les excès de viande rouge et de graisses saturées.

Tabac :

- Le tabac double le risque de développer la MC.
- Peut paradoxalement légèrement protéger contre la CU (mais ne pas recommander).

Hygiène de vie :

- Activité physique régulière : qui a un effet anti-inflammatoire.
- Limiter le stress chronique (lié aux poussées).

Microbiote intestinal :

- Allaitement maternel (réduit le risque chez l'enfant).
- Limiter l'utilisation anarchique et abusive des antibiotiques (surtout dans l'enfance).

2. Prévention secondaire (Éviter les complications si MICI déjà diagnostiquée) :

Stratégies pour réduire les poussées :

- Arrêt strict du tabac (essentiel dans la MC).
- Régime alimentaire adapté :
- Poussées : pauvre en fibres/résidus.
- Rémission : régime méditerranéen (fruits, légumes, fibres, poissons gras).
- Supplémentation si carences vitaminique (vitamine D, B12, fer).

Surveillance et dépistage :

- Coloscopies régulières si CU étendue (>8-10 ans) pour dépister le cancer colorectal.
- Contrôle de l'inflammation (CF, CRP).

Traitements préventifs :

- Médicaments immunosuppresseurs/biothérapies si formes sévères (pour éviter les complications telles que les sténoses/fistules).
- Vaccinations (grippe, pneumocoque, COVID-19) : risque infectieux accru sous immunosuppresseurs.

3. Prévention tertiaire (Éviter les répercussions graves) :

- Prise en charge multidisciplinaire (gastro-entérologue, nutritionniste, psychologue).
- Traitement précoce des complications (abcès, sténoses).
- Chirurgie si nécessaire (colectomie en cas de colite réfractaire).

XI. Conclusion :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), regroupant principalement la maladie de Crohn (MC), la colite ulcéreuse (CU) et la colite indéterminée (CI) sont des affections complexes, caractérisées par des altérations anatomopathologiques spécifiques et une évolution clinique variable. Sur le plan anatomopathologique, chaque segment de l'intestin présente des particularités cellulaires et structurales qui influencent la nature, la distribution et la sévérité des lésions inflammatoires.

L'identification précise des types cellulaires impliqués et des modifications tissulaires associées constitue un outil essentiel pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-jacents, permettant ainsi d'orienter de manière plus ciblée la prise en charge thérapeutique.

Sur le plan épidémiologique, la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse se distinguent par leurs profils évolutifs, leurs facteurs de risque, leur répartition géographique, leur prévalence, ainsi que par leurs complications spécifiques.

La maîtrise de ces aspects, tant anatomopathologiques qu'épidémiologiques, est indispensable pour affiner les stratégies diagnostiques, thérapeutiques et de suivi, dans le but d'optimiser la qualité de vie des patients.

En dépit des avancées médicales récentes, les MICI demeurent des pathologies hétérogènes aux présentations cliniques variées, nécessitant une approche multidisciplinaire et intégrée.

Chapitre II
Matériels et Méthodes

II. Matériels et méthodes :

1. Nature et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude longitudinale rétrospective observationnelle descriptive portant sur les cas de MICI à savoir la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse et les colites indéterminées, colligés sur une période de 03 ans allant du 01-01-2022 au 31-12-2024.

2. Population étudiée :

❖ Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant des MICI confirmés histologiquement (quel que soit l'âge, le sexe et le spécimen (biopsie ou pièce opératoire)).

❖ Critères de non inclusion :

On a pas inclu les colites chroniques non spécifiques

❖ La taille de l'échantillon :

L'étude a intéressé 62 patients, de tout sexe, âgés entre 17 et 91 ans

3. Cadre de l'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques KIBOUB MOHAMMED-EPH LAGHOUAT/ CLCC-LAGHOUAT.

4. Matériels utilisés :

Notre matériel d'étude est représenté par les biopsies et les pièces opératoires parvenues au service d'anatomie pathologique KIBOUB MOHAMMED-LAGHOUAT/CLCC du secteur hospitalier et extrahospitalier.

5. Méthodes de collecte des données :

Effectuer à partir de :

- Les registres du service d'anatomie pathologique.
- Le compte-rendu anatomie pathologiques.

- Le dossier clinique du malade comporte les examens paracliniques et endoscopiques.
- Recrutement des malades au niveau du service d'anatomie pathologie de KIBOUBE EPH-LAGHOUAT/ CLCC.
- ❖ Les paramètres recueillis (voir fiche technique) :
 - L'âge.
 - Le sexe.
 - Les antécédents personnels
 - Les antécédents familiaux.
 - Les circonstances de découvertes.
 - Les données cliniques.
 - Les données paracliniques (Endoscopie haute et basse).
 - Les données de l'étude anatomie pathologique.

6. Méthode d'analyse des données :

Toutes les données ont été saisies et analysées sur un tableau du logiciel SPSS et Excel.

- ❖ Les tâches faites par l'interne :

Analyser la documentation existante : Examiner divers supports scientifiques (articles, thèses, ouvrages spécialisés...) afin de déterminer un thème pertinent pour le travail de recherche.

Consulter les archives du service d'anatomie pathologique : Accéder aux registres et aux comptes rendus anatomie pathologiques pour recueillir des données médicales pertinentes.

Explorer les dossiers cliniques : Étudier les dossiers des patients, incluant les comptes rendus opératoires, disponibles dans le service de chirurgie générale.

Définir les variables d'étude : Organiser les données en différentes variables afin de structurer l'échantillonnage en cohérence avec l'objectif de la thèse.

Collecter les données personnelles des patients : Récupérer les coordonnées (adresses, numéros de téléphone) à partir des archives administratives, dans le respect des règles de confidentialité.

Structurer les données collectées : Organiser les informations recueillies pour en faciliter le traitement et l'analyse statistique.

Élaborer la partie théorique : Planifier et rédiger le cadre théorique de la recherche en s'appuyant sur la littérature et les données analysées.

7. Les considérations éthiques :

Cette étude a été conduite dans le strict respect des principes éthiques :

Confidentialité et protection des Données : l'anonymisation systématique des noms des patients et l'utilisation des codes (ex : 23/2..), les détails personnels sont supprimés, aucune information permettant d'identifier un patient n'a été conservée.

Le recueil des données s'est effectué après consentement oral éclairé des patients. Les entretiens, enregistrés avec leur accord. Ils ont été informés oralement par les objectifs de l'étude, de leur droit à l'interruption à tout moment, et de la confidentialité absolue de leurs propos.

Une attention particulière a été portée au vocabulaire employé lors des entretiens pour ne pas minimiser ou dramatiser les expériences rapportées, dans une démarche de bienveillance scientifique.

La participation à l'étude n'a entraîné aucun risque ou inconvénient supplémentaire pour les patients. Les données ont été traitées uniquement à des fins scientifiques et dans le strict respect de la vie privée.

Aucuns conflits d'intérêts à déclarer.

FICHE TECHNIQUE

IDENTIFICATION :

Code Anapath :/.....

Sexe : Masculin ; Féminin

Âge : ans

Origine :

État civil :

Profession :

ANTÉCÉDENTS :

I. PERSONNELS :

1- Physiologiques :

Vaccination :

Habitudes toxiques :

Tabagisme : actif / passif / sevré :

Alcoolisme : oui / sevré :

Consommation de substances toxiques ; nom du toxique :

Autres habitudes toxiques :

Notion de consanguinité :

2-Pathologiques :

-Médicaux :

ATCD de pathologie digestive :

ATCD de pathologie auto-immune/inflammatoire :

Autres maladies chroniques :

Chirurgicaux :

Hospitalisations antérieures / Motif :

II. FAMILIAUX :

ATCD familiaux de maladies digestives :

Notion de maladie familiale / héréditaire :

Autres :

CLINIQUE :

1. Circonstances de découverte :

Diarrhée

Constipation

Rectorragies

Douleurs abdominales

Amaigrissement

Fissure anale

Abcès anal

À l'occasion d'une complication :

Signes extra-digestifs :

Autres :

2. Signes cliniques actuels :

Digestifs :

Extra-digestifs :

3. Complications :

.....

4. Traitement actuel :

.....

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

1-Endoscopie :

Siège des lésions :

Aspect des lésions :

Topographie des lésions :

Siège des biopsies :

ANATOMIE PATHOLOGIE :

1. Spécimens :

Biopsie

Pièce opératoire

2. Aspect macroscopique :

Type de résection :

Orientation :

Siège des lésions :

Aspect des lésions :

Lésions associées :

Muqueuse à distance :

Qualité des limites :

Curage :

HISTOLOGIE :

1. Diagnostic :

Maladie de Crohn

La Colite ulcéreuse (CU)

Colite indéterminée (CI)

2. Critères diagnostiques :

.....

3. Lésions associées :

.....

4. Limites de résection :

.....

Anatomie pathologie :

En pratique, l'anatomie pathologique s'applique à l'étude de différents types de prélèvements : cytologiques, biopsiques, pièces opératoires et examens post-mortem (autopsies). Elle repose sur un ensemble de techniques complémentaires, parmi lesquelles :

- **La macroscopie**, qui consiste à examiner les prélèvements à l'œil nu pour en décrire l'aspect général.
- **L'histologie**, qui permet l'étude microscopique des tissus après coloration.
- **Les examens extemporanés**, réalisés en urgence pendant une intervention chirurgicale pour orienter la prise en charge immédiate.
- **La cytologie**, qui analyse les cellules isolées ou en amas (ex. : frottis).
- **L'immunohistochimie**, qui utilise des anticorps spécifiques pour détecter des protéines dans les tissus, afin de préciser le diagnostic ou caractériser une pathologie.

La macroscopie :

Spécimens :

Les spécimens sont des prélèvements de tissus peuvent être réalisés par biopsie, au cours d'un geste chirurgical, ou par résection d'organes. Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche d'information détaillée, incluant notamment : le nom et prénom du patient, son âge, son sexe, le type de biopsie effectuée, la localisation précise du prélèvement, la durée d'évolution de la pathologie, les données cliniques, biologiques et radiologiques, le diagnostic évoqué, ainsi que l'orientation de la pièce, élément essentiel pour une analyse anatomopathologique optimale, sans oublier la fixation au formol 10% dans des boîtes adaptées au volume du prélèvement.

1-Pour une pièce opératoire :

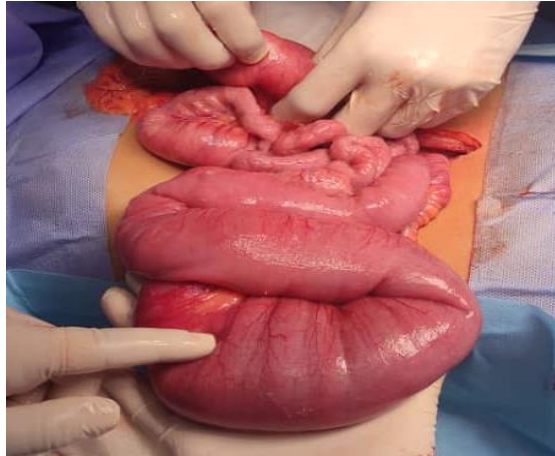


Figure1 : prélèvement d'une pièce opératoire
Photo prise au bloc-op de l' HML



Figure2 : pièce de colectomie totale photo prise au bloc-op de l'HML

- Prendre les mesures de la pièce dans ses trois dimensions.
- Décrire son aspect macroscopique : taille, forme, couleur, présence de lésions ou d'anomalies visibles, ainsi que toute modification notable.
- Prélever les échantillons nécessaires au diagnostic, en veillant à bien les placer dans des cassettes spécifiques.
- Rechercher les ganglions lymphatiques éventuellement présents et en indiquer le nombre.
- Noter clairement le numéro de chaque échantillon sur la cassette correspondante.
- Rédiger un compte-rendu détaillé incluant l'ensemble des observations macroscopiques effectuées pour chaque échantillon prélevé.



Figure 3 : Pièce opératoire (colon) issue d'une geste de colectomie partielle et envoyée au service d'anatomopathologie pour une étude histologique.(photo prise au niveau du service d'anatomopathologie KIBOUB/EPH Laghouat)



Figure 4 : Prélèvements placés dans les cassettes. (Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghouat)

2-La biopsie :

Une biopsie consiste à prélever un petit fragment d'organe ou de tissu afin de l'analyser au microscope en laboratoire, ce fragment est placé dans la cassette, qui servira à les identifier et à les protéger tout au long du processus d'analyse.

▪ Préparation des échantillons :

La préparation des échantillons passe par les étapes suivantes :



Figure 5 : Table d'examen macroscopique de l'échantillon.

(Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghout/CLCC)

1. La fixation :

La première étape consiste à stabiliser les tissus afin d'éviter leur purification. Pour cela, on utilise un fixateur chimique, généralement le **formol tamponné neutre à 10 %**, qui permet de préserver la structure des cellules et de leurs composants internes. Cette étape est cruciale pour conserver les caractéristiques morphologiques du tissu, indispensables à l'analyse microscopique.

2. La déshydratation

Une fois fixés, les échantillons doivent être **privés d'eau**, car cette dernière est incompatible avec les produits utilisés pour l'étape suivante (l'inclusion). On remplace progressivement l'eau par de l'alcool, en utilisant des bains successifs de concentrations croissantes



Figure 6 : Automate de déshydratation. (Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghout)

3. L'inclusion

Après déshydratation, le tissu est **infiltré dans le xylène** et enfin dans la paraffine fondue pour former un bloc rigide. Cette inclusion dans un support dur permet de **manipuler l'échantillon plus facilement** et surtout de le couper en tranches extrêmement fines sans l'endommager.



Figure 7 : Inclusion en paraffine (enrobage).

(Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghouat /CLCC)

4. La coupe :

À l'aide d'un **microtome**, on découpe le bloc de paraffine contenant l'échantillon en **coupes très fines**, généralement de 2 à 5 micromètres d'épaisseur. Cette finesse est nécessaire pour permettre le passage de la lumière au microscope et obtenir des images nettes et exploitables.



Figure 8 : Le microtome.

(Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghouat/CLCC)

5. Le montage :

Les coupes obtenues sont ensuite déposées sur une **lame de verre** et fixées solidement, souvent à l'aide de chaleur ou de colle, pour éviter qu'elles ne se détachent lors des étapes suivantes.

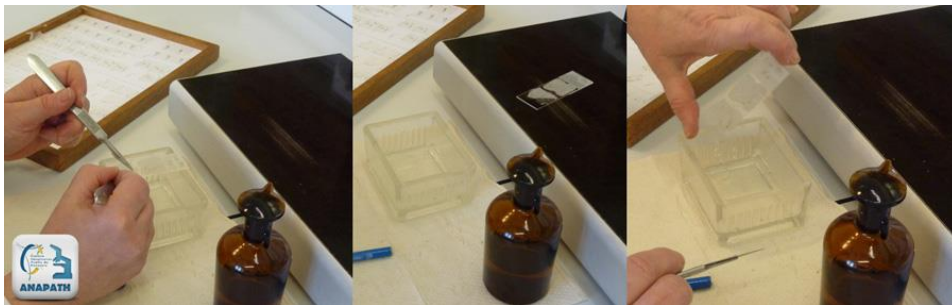


Figure 9 : Etalement des échantillons sur des lames.

6. La coloration :

Enfin, les tissus, naturellement transparents, sont **colorés à l'aide de colorants spécifiques** afin de faire ressortir les différentes structures cellulaires. Ces colorations permettent de **mieux visualiser les détails morphologiques**, comme les noyaux, les membranes, ou encore les fibres du tissu conjonctif. La plus couramment utilisée en histologie standard est la **coloration hématoxyline-éosine (H&E)**.



Figure 10 : Coloration des échantillons. (Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghouat/CLCC)

La microscopie :

Les microscopes optiques, également appelés microscopes photoniques, permettent d'observer aussi bien des cellules vivantes que mortes. Le modèle le plus utilisé fonctionne avec de la lumière visible. Une meilleure observation d'un échantillon au microscope optique est conditionnée par :

- L'épaisseur de l'échantillon : plus l'épaisseur de l'échantillon est faible plus l'observation est nette et efficace.
- Le contraste de l'échantillon : puisque les compartiments cellulaires ont un faible contraste ; l'étape de coloration est nécessaire pour bien visualiser les composantes cellulaires.



Figure 11 : examen microscopique. (Photo prise au service d'anatomie pathologie KIBOUB EPH-Laghouat/CLCC)

Chapitre III
Résultats

III. Résultats :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Prévalence des MICI pour la période de l'étude :

La prévalence des MICI pour la période du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2024 dans la wilaya de LAGHOUAT était **de 9,5 pour 100 000 personnes**. (La dernière estimation indiquait une population de 650 000 habitants qui avait été recensée en 2020 dans la wilaya de LAGHOUAT selon l'Office National de Statistique d'Algérie).

Prévalence de la MC : 3 par 100000 habitants

Prévalence de la CU : 5 par 100000 habitants

Prévalence de la CI : 1,5 par 100000 habitants

Tableau 01 : Effectifs et pourcentages des cas de chaque type étudié de MICI colligés au service d'anatomie pathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024

Diagnostic	Maladie de Crohn	Colite ulcéreuse	Colite indéterminée	Total
Fréquence	20	32	10	62
pourcentage	32,26 %	51,61 %	16,13 %	100%

Le tableau présente la répartition des 62 cas étudiés selon le diagnostic. La colite ulcéreuse est la plus fréquente des MICI, elle est retrouvée chez 32 patients, soit 51,61% de l'effectif total. La maladie de Crohn concerne 20 patients, représentant 32,26 % des cas. La colite indéterminée est observée chez 10 patients, soit 16,13 % de l'ensemble.

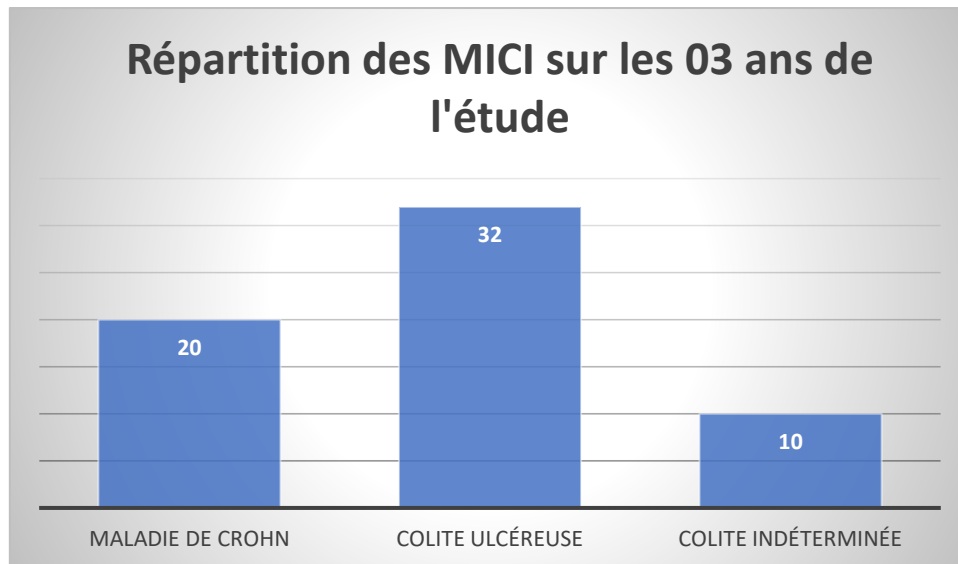


Diagramme 01 : diagramme représentatif de fréquence des cas de MICI colligés au service d'anatomie pathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024

L'histogramme représente les fréquences de chaque type des MICI, on remarque une prédominance de la colite ulcéreuse par rapport aux autres types de MICI.

- **Le nombre des cas selon le type des MICI pour chaque année de l'étude :**

Tableau 02 : fréquence des cas de chaque type des MICI(MC ; CU ; CI) colligés au service d'anatomie pathologie du 01/01/2022 au 31/12/2024

L'année	2022			2023			2024			Total
	MC	CU	CI	MC	CU	CI	MC	CU	CI	
Effectifs	5	7	0	8	12	2	7	13	8	62

Le tableau représente la répartition des cas diagnostiqués entre 2022 et 2024, selon les trois entités cliniques : maladie de Crohn (MC), colite ulcéreuse (CU) et colite indéterminée (CI).

- En 2022, 5 cas de MC et 7 cas de CU ont été enregistrés, aucun cas de CI n'a été observé.
- En 2023, 8 cas de MC, 12 cas de CU et 2 cas de CI ont été recensés.

- En 2024, 7 cas de MC, 13 cas de CU et 8 cas de CI ont été rapportés.
- Le nombre total de cas sur l'ensemble de la période est de 62.

▪ **L'évolution de nombre des cas des MICI en 2022_2023_2024 :**

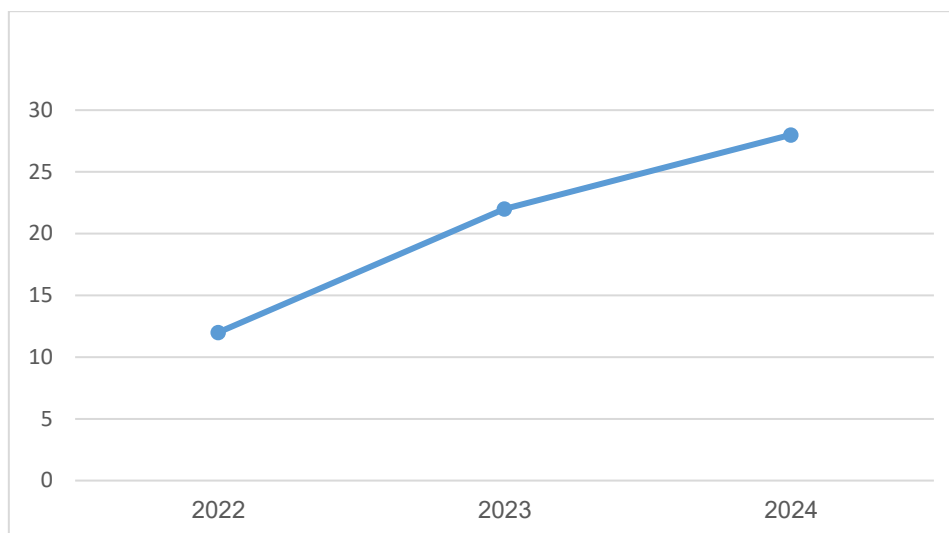


Diagramme 02 : une courbe représentative de l'évolution de fréquence des MICI au cours du période de l'étude (2022_2023_2024).

- On observe une augmentation progressive de nombre des cas des MICI au fil des années de l'étude.

▪ **Fréquence de chaque type des MICI pour chaque année :**

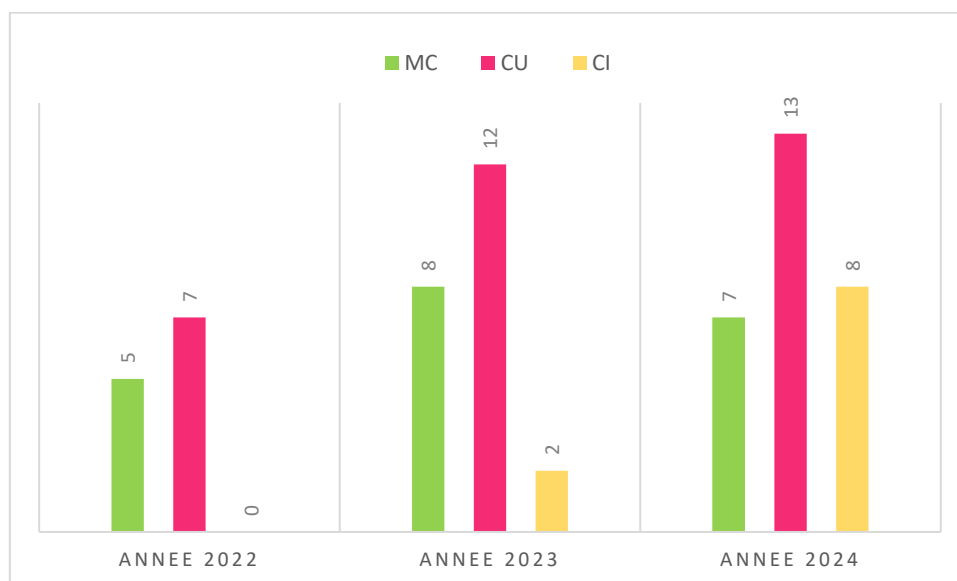


Diagramme 03 : diagramme comparatif de fréquence des types des MICI sur les années 2022-2023-2024.

Le graphique présente la répartition des diagnostics de maladie de Crohn (MC), colite ulcéreuse (CU) et colite indéterminée (CI) sur les années **2022, 2023 et 2024**.

- Pour la maladie de Crohn (MC), le taux le plus élevé est de 08 cas en 2023, alors qu'en 2022 le taux était le plus bas marqué par 05 cas.
- Pour la colite ulcéreuse (CU), les taux sont évolués d'une manière ascendante durant la période d'étude.
- Pour la colite indéterminée (CI), aucun cas n'a été observé en 2022, tandis que le taux atteint 08 en 2024.

1.2. Age :

Tableau 03 : répartition des effectifs des MICI selon les tranches d'âge

Les intervalles	15_25	25-35	35-45	45-55	55-65	65_75	75_85	85_95	moyen âge/ total
Le moyen âge	20	30	40	50	60	70	80	90	55
L'effectif	8	19	16	06	07	04	01	01	62

Le tableau représente la répartition des 62 patients atteints de MICI selon les tranches d'âge. Les intervalles d'âge sont regroupés par tranches de 10 ans allant de **15 à 95 ans**.

- La tranche 25–35 ans regroupe 19 patients, soit l'effectif le plus élevé.
- Elle est suivie par la tranche 35–45 ans, avec 16 patients.
- La tranche 15–25 ans compte 8 patients, celle de 55–65 ans en compte 7, et la tranche 45–55 ans, 6 patients.
- Les tranches 65–75 ans, 75–85 ans et 85–95 ans comptent respectivement 4, 1 et 1 patient.
- L'âge moyen des patients atteints de MICI dans la période du 01/01/2022 au 31/12/2024 était à **55 ans** allant de 17ans jusqu'à 91ans.

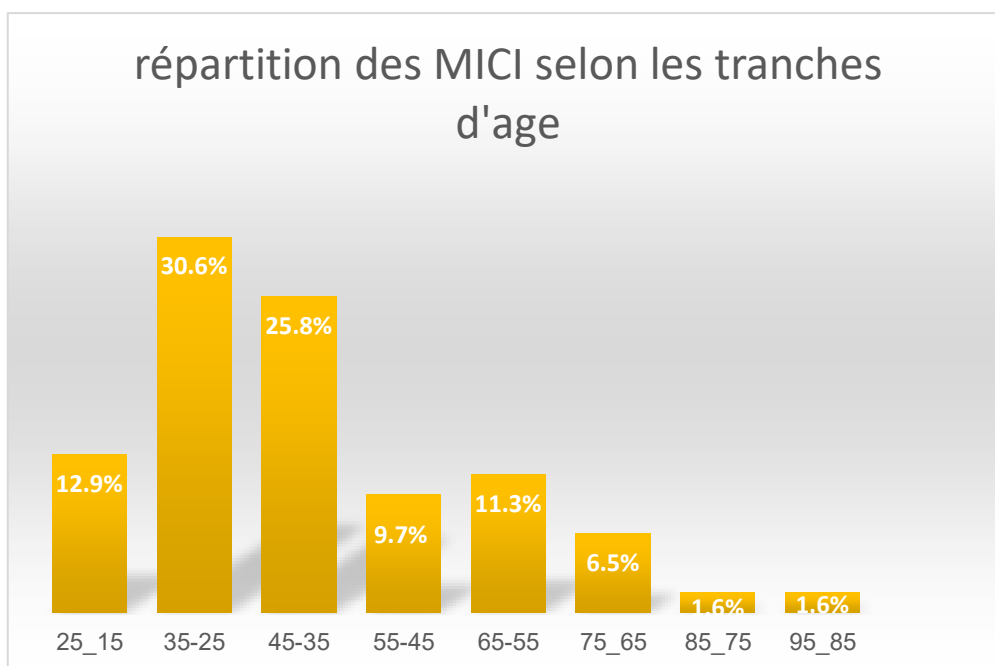


Diagramme 04 : Répartition des MICI selon les tranches d'âge.

Le graphique illustre la répartition en pourcentage des patients atteints de MICI selon les différentes tranches d'âge.

- La tranche 25–35 ans présente la proportion la plus élevée, avec 30,6 % des cas.
- Elle est suivie par la tranche 35–45 ans, représentant 25,8 %.
- La tranche 15–25 ans correspond à 12,9 %, celle de 55–65 ans à 11,3 %, et celle de 45–55 ans à 9,7 %.
- La tranche 65–75 ans regroupe 6,5 % des cas, tandis que les tranches 75–85 ans et 85–95 ans comptent chacune 1,6 % des cas.

1.3. Sexe :

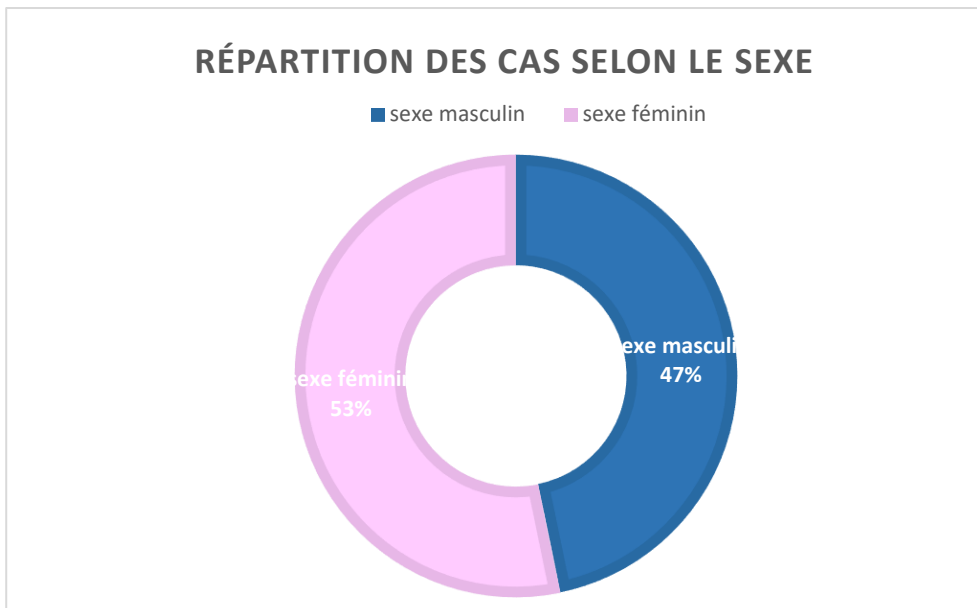


Diagramme 05 : _diagramme représentant la répartition des cas des MICI selon le sexe.

On note une légère prédominance du sexe féminin pour l'ensemble des cas des MICI, le sex-ratio (H/F) est de 0.88.

L'effectif des femmes est de 33 ; contre 29 hommes.

- **Répartition des malades de Crohn selon le sexe :**

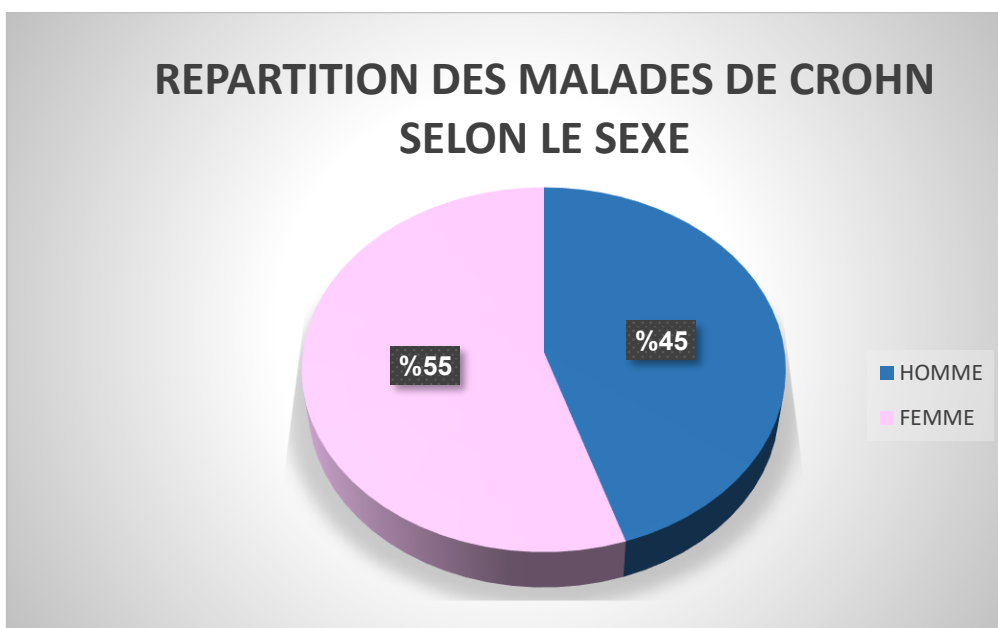


Diagramme 06 : Répartitions des cas de la MC selon le sexe.

On observe que 55%(11 cas) des patients atteints de MC sont des femmes, tandis que 45%(09 cas) des patients sont des hommes. Donc il y'a une prédominance féminine dans la maladie de Crohn avec un sex-ratio (H/F) :0.81

- **Répartition des malades de colite ulcéreuse selon le sexe :**

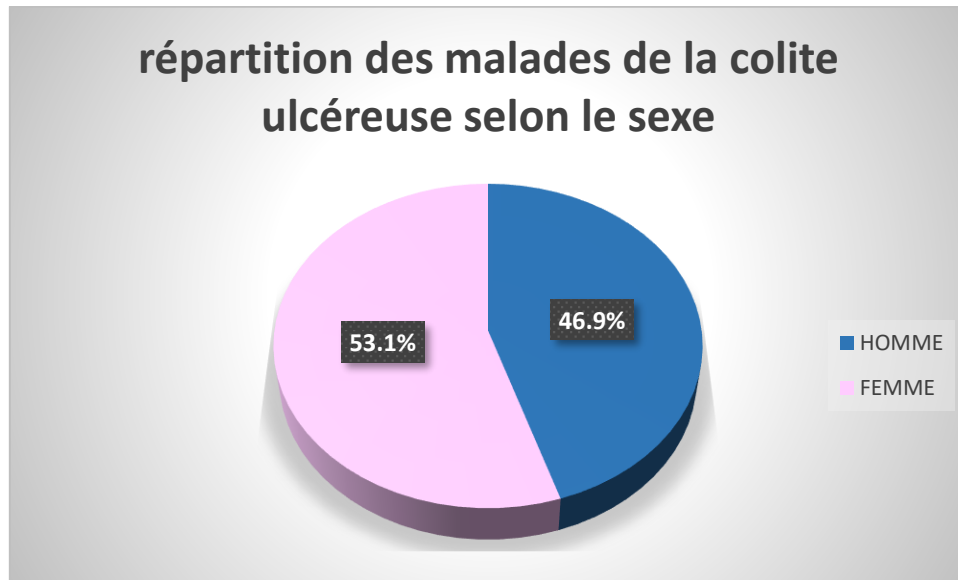


Diagramme 07 : Répartitions des cas de la CU selon le sexe.

On note une prédominance féminine (53.1%(17cas) femme ; 46,9 %(15cas) homme) dans la colite ulcéreuse avec un sex-ratio (H/F)=0.88

- **Répartition des malades de colite indéterminée selon le sexe :**

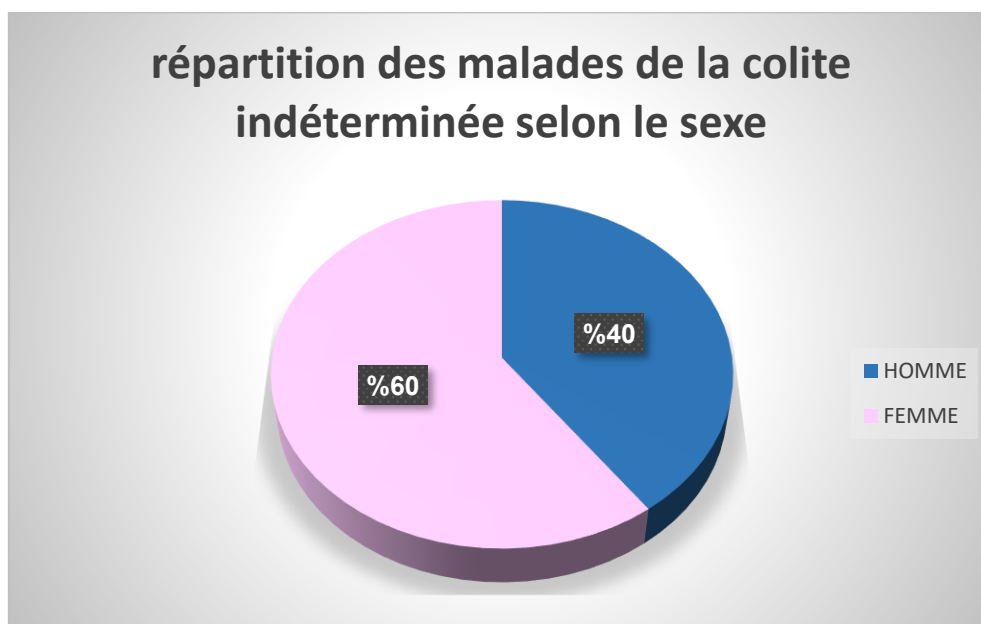


Diagramme 08 : Répartitions des cas de la colite indéterminée selon le sexe

On note une prédominance féminine (60%(06 cas) femmes, 40%(04 cas) hommes) dans la colite indéterminée avec un sex-ratio (H/F)=0.66

1.4. Répartition selon l'état civile :

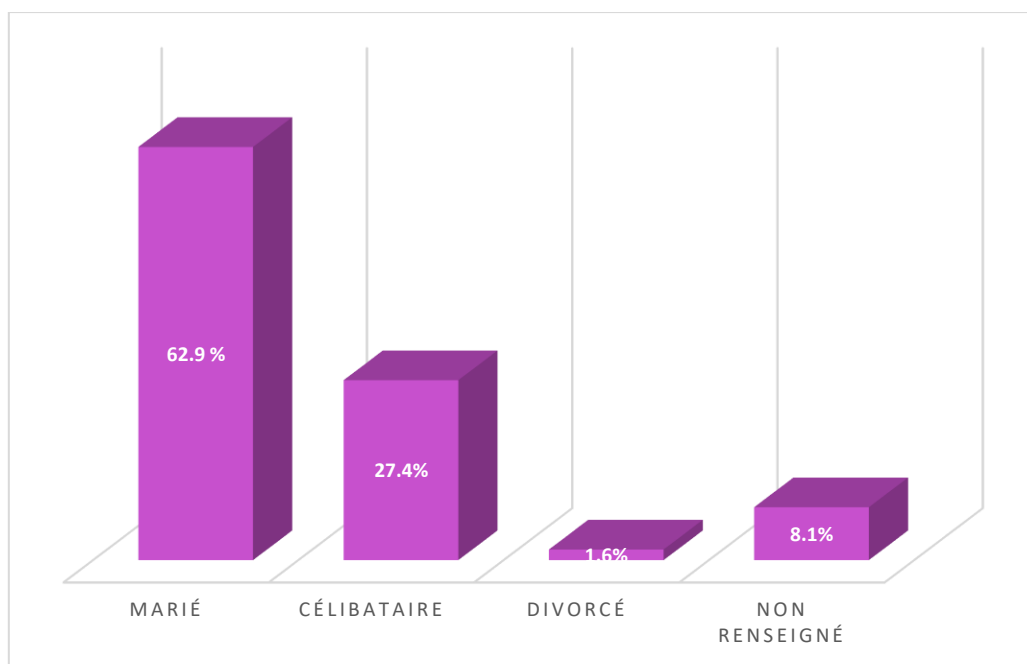


Diagramme 09 : Répartitions des malades selon l'état civil.

On remarque que la fréquence des MICI est plus élevée chez les patients mariés avec un pourcentage de 62.9% (soit 39 cas), en second lieu les célibataires avec un pourcentage de 27.4% (soit 17 cas), puis les divorcés en dernier lieu avec 1.6% de pourcentage, on a 8.1% des patients sans renseignements.

1.5. Profession :

Tableau 04 : statut de profession chez les patients atteints des MICI.

Profession	Avec profession	chômeur	étudiant	retraité	Non renseigné
Effectif	16	28	6	5	7

On remarque que l'effectif des chômeurs est le plus élevé par rapport les employés, alors que 9.6% des cas sont des étudiants, et 8% sont des personnes âgées.

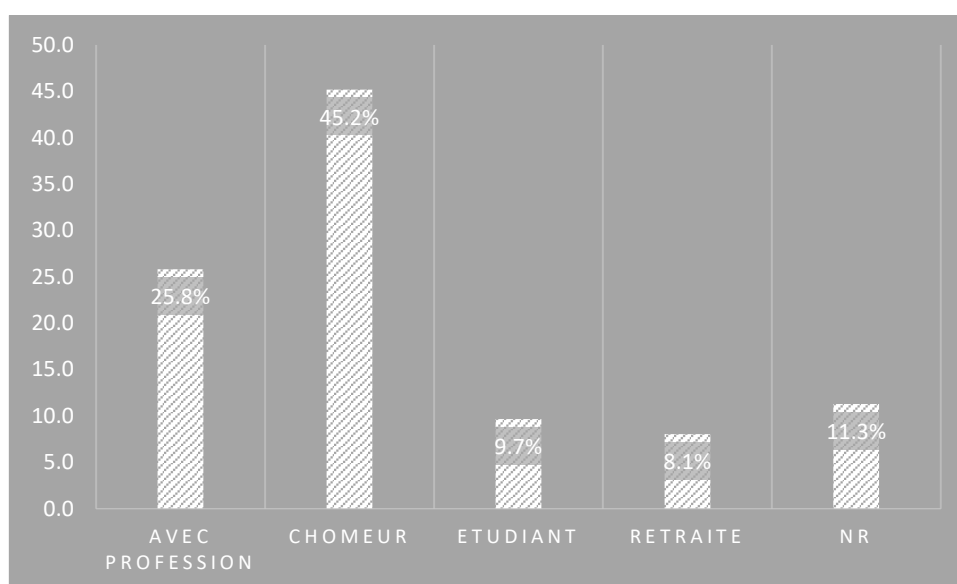


Diagramme 10 : Pourcentage du statut professionnel des patients atteints des MICI.

Le pourcentage des chômeurs dans notre série est de 45.2% soit 28 patients (la majorité des cas sont des femmes au foyer), contre les employés qui ont un pourcentage de 25.8% soit 16 patients.

1.6. Origine des patients :

Tableau 05 : Répartition des cas selon l'origine.

Origine	LAGHOUAT	ADRAR	AIN DEFLA	MAASKAR	SOUK AHRASS	TEBESSA	NR
Effectifs	52	1	1	1	1	1	5

Les patients de notre étude qui sont originaire de la wilaya de LAGHOUAT représentent 86.6% de la totalité des cas.

1.7. les antécédents physiologiques :

2. Vaccination :

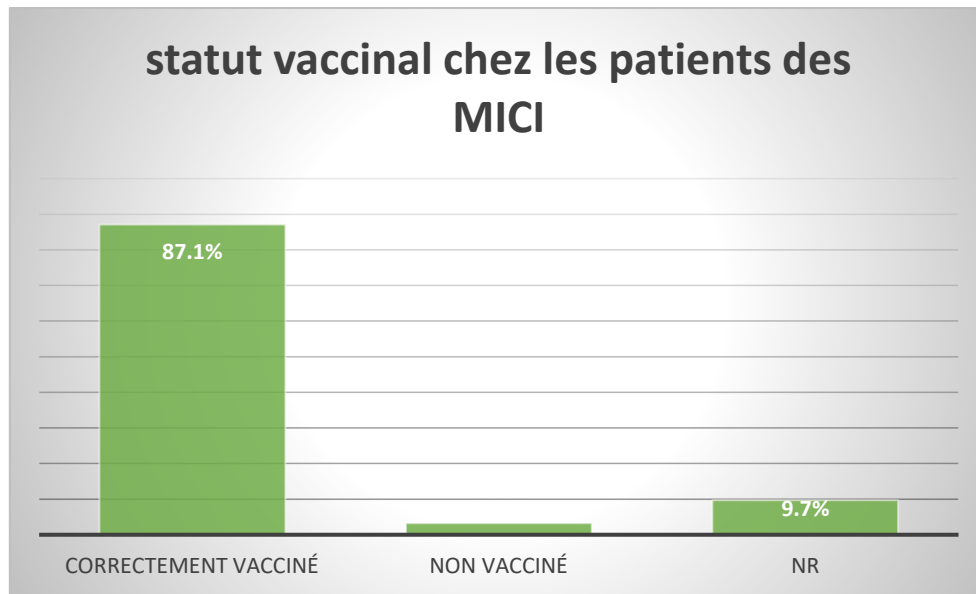


Diagramme 11 : statut vaccinal en pourcentage chez les patients atteints des MICI.

On objective un pourcentage de 87.1% (soit 54 cas) des malades qui sont correctement vaccinés, avec 3.2% qui ne sont pas correctement vaccinés, 9.7% des cas sans renseignements.

3. Consanguinité :

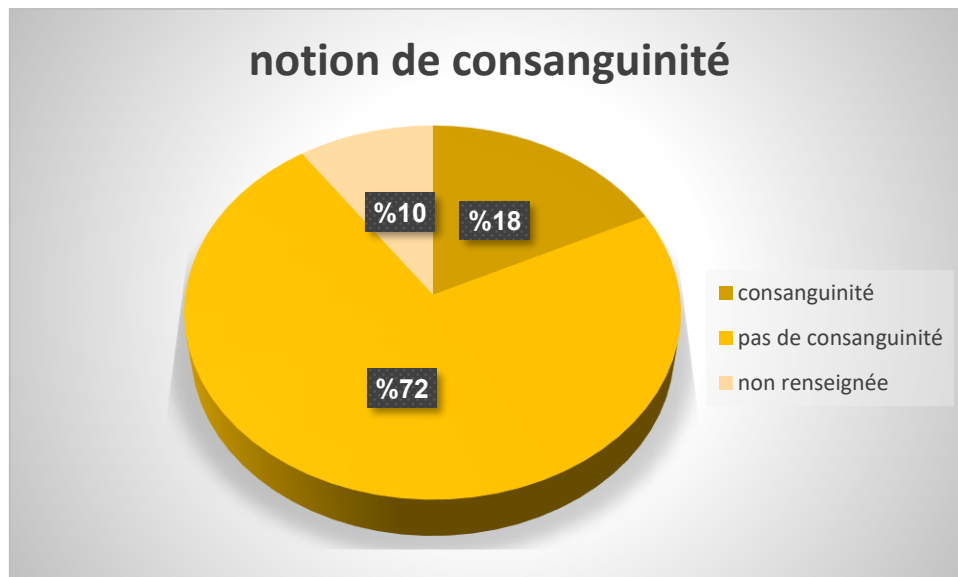


Diagramme 12 : pourcentage de consanguinité chez les patients atteints des MICI.

On note que 18% (soit 11 cas) des malades sont issus d'un mariage consanguin, alors que 72% (soit 45 cas) n'ayant pas cette notion.

4. Tabagisme :

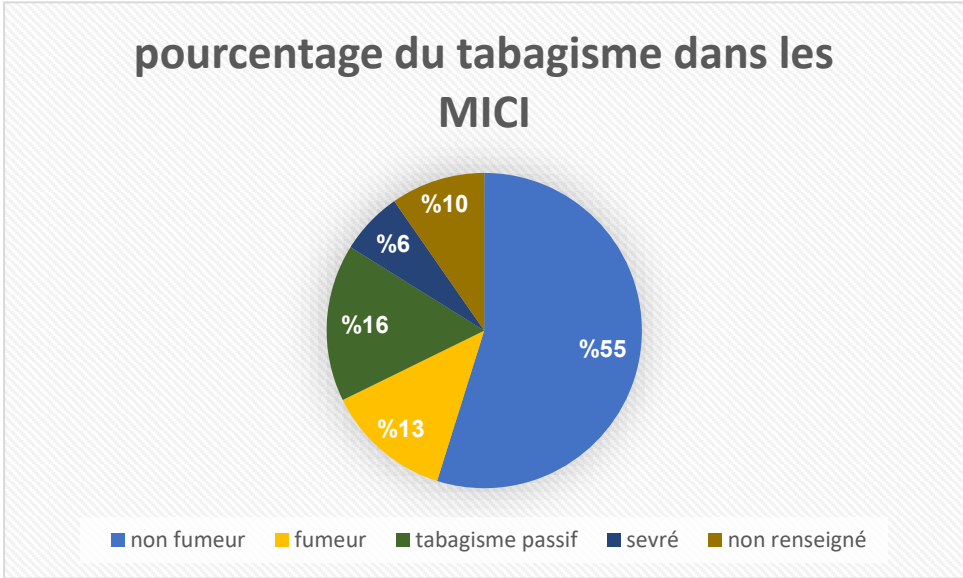


Diagramme 13 : fréquence de tabagisme dans les MICI.

On a trouvé que 55% (soit 34cas) des malades de notre étude des cas des MICI ne sont pas exposés au tabagisme, alors que 13%(08cas) parmi ces malades sont des fumeurs, et 16%(10cas) sont exposé au tabagisme passif, 06% (soit 04 cas)sont sevrés et seulement 10%(06cas) des cas sans renseignement sur cette notion.

- **Le tabagisme dans la MC :**

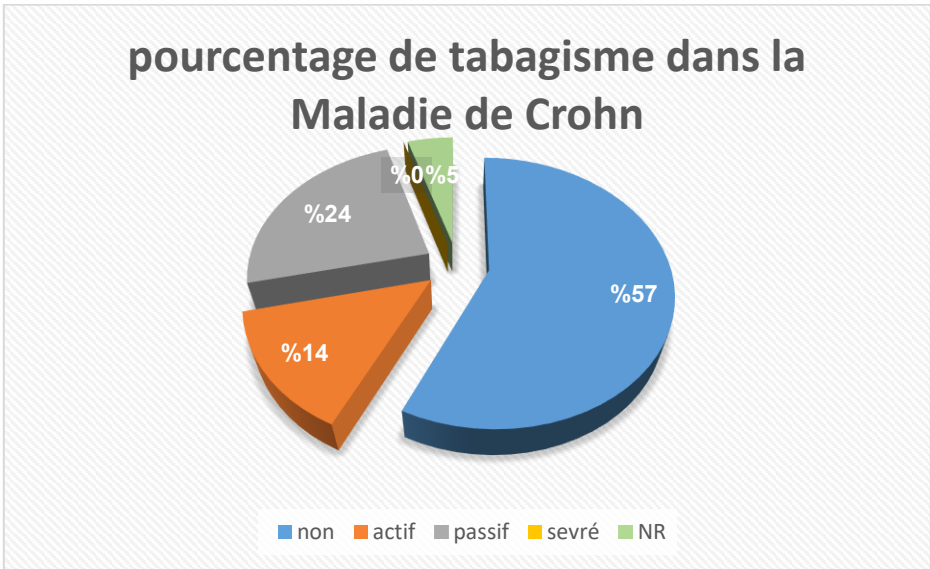


Diagramme 14 : fréquence de tabagisme dans la MC.

On note que 57%(11 cas) des patients atteints de la MC ne sont pas tabagique, alors que 14%(3 cas) sont des tabagiques actifs, 24%(5cas) sont exposés au tabagisme passif, 5%(1 cas) des cas sans renseignement sur cet élément.

- **Le tabagisme dans la CU :**

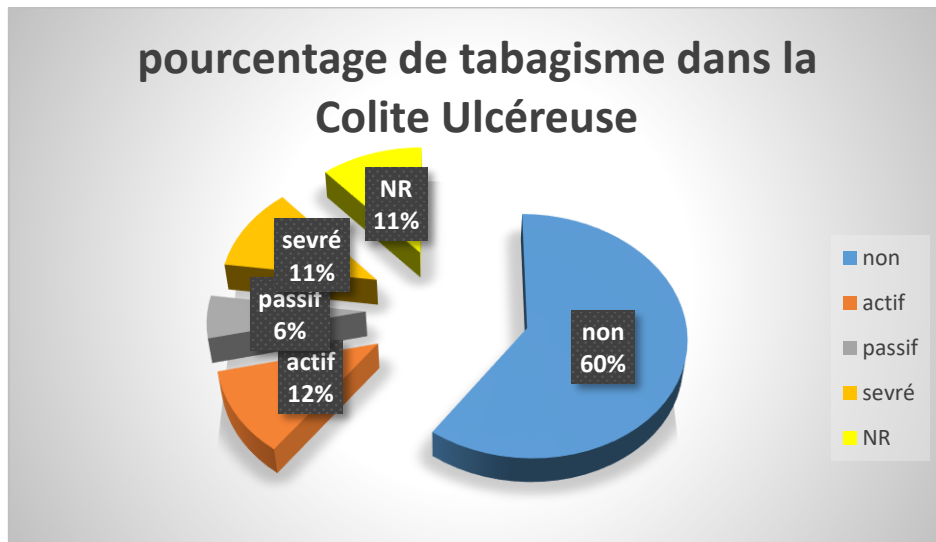


Diagramme 15 : fréquence de tabagisme dans la CU.

On note que 60%(19 cas) des patient atteints de la CU ne sont pas tabagique, alors que 12%(4 cas) sont des tabagiques actifs, 06%(2 cas) sont exposés au tabagisme passif, 11%(4 cas) des patients sont sevrés, 11%(3 cas) des cas sans renseignement sur cet élément.

- **Le tabagisme dans la colite indéterminée CI :**

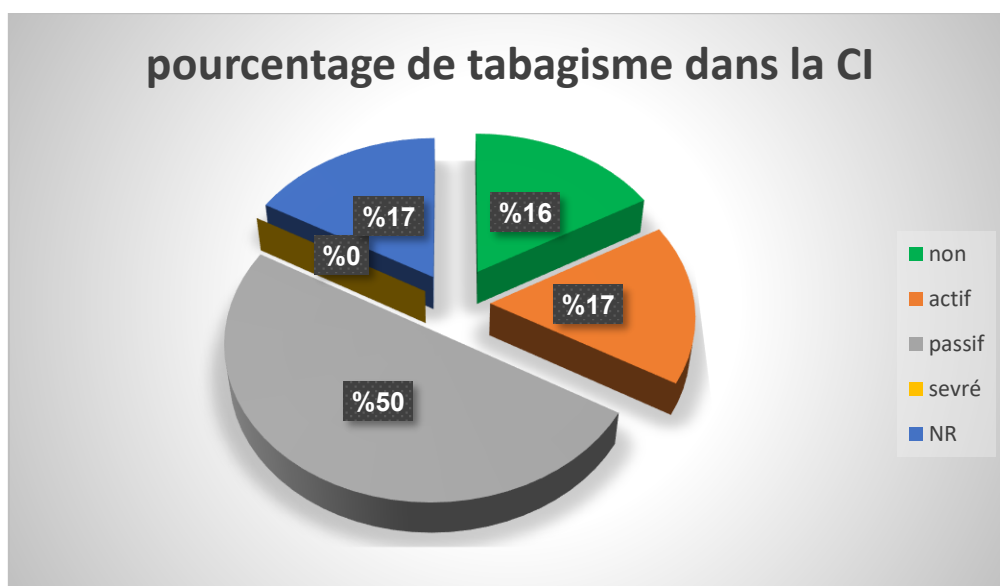


Diagramme 16 : fréquence de tabagisme dans la colite indéterminée.

On note que 16% des patient atteints de la CI ne sont pas tabagique, alors que 17%(2 cas) sont des tabagiques actifs, 50%(5 cas) sont exposés au tabagisme passif, 17% des cas sans renseignement sur cet élément, pas de patients sevrés dans ce type de MICI.

5. Prise d'alcool :

Aucun patient de notre étude n'est alcoolique.

6. Prise de toxiques :

Aucun patient de notre étude n'est un consommateur de toxiques.

2. Données cliniques :

3.2. ATCD personnels de pathologiques

3.2.1. Les antécédents des pathologies digestives :

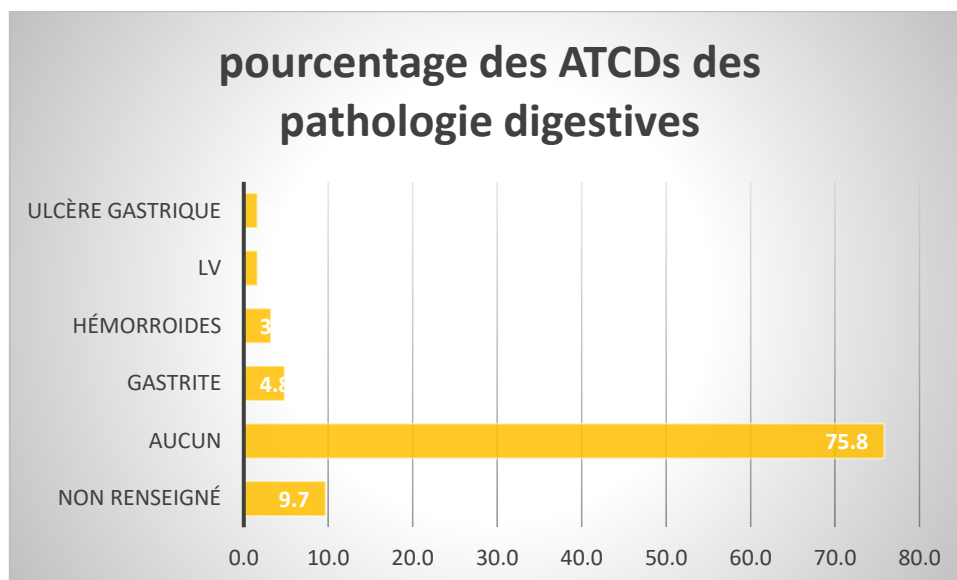


Diagramme 17 : Répartitions des malades selon les ATCD de pathologies digestives.

On remarque que la gastrite est la plus prédominante(soit 03cas) dans les ATCD de pathologie digestive dans notre série d'étude, ensuite survient la pathologie hémorroïdaire(soit 02cas), puis se vient l'ulcère gastrique et la lithiase vésiculaire en dernière place(01 cas).

3.2.2. ATCD personnels de pathologie inflammatoire :

Aucun patient de notre série n'a comme ATCD des pathologies inflammatoires.

3.2.3. ATCD personnels de pathologie auto-immune :

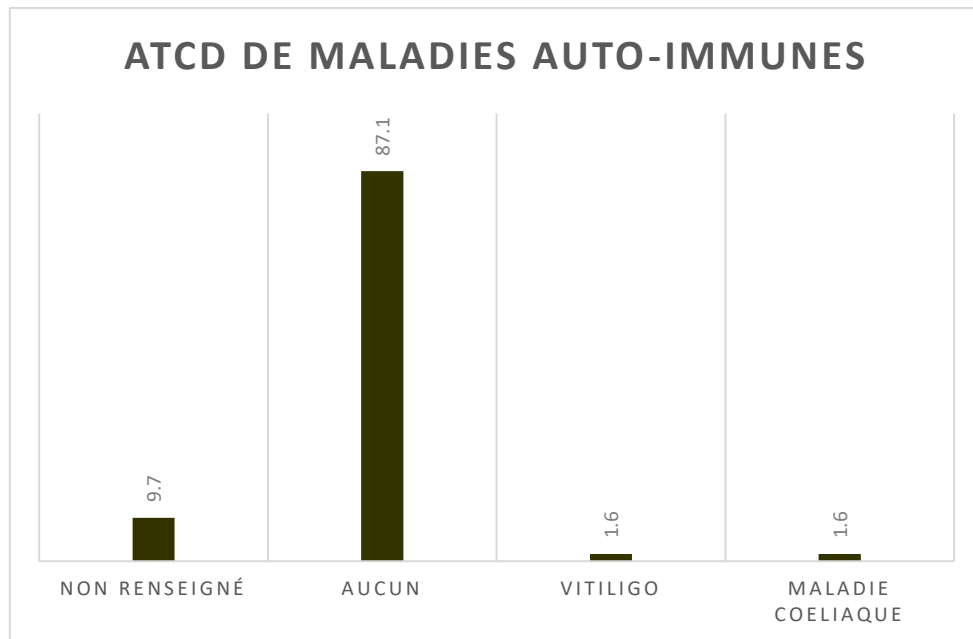


Diagramme 18 : Répartition des cas selon les ATCD personnels de maladies auto-immunes.

Le Vitiligo et la maladie cœliaque sont les maladies auto-immunes présentes dans notre série(soit 01 cas pour les deux entités).

3.2.4. Les antécédents chirurgicaux :

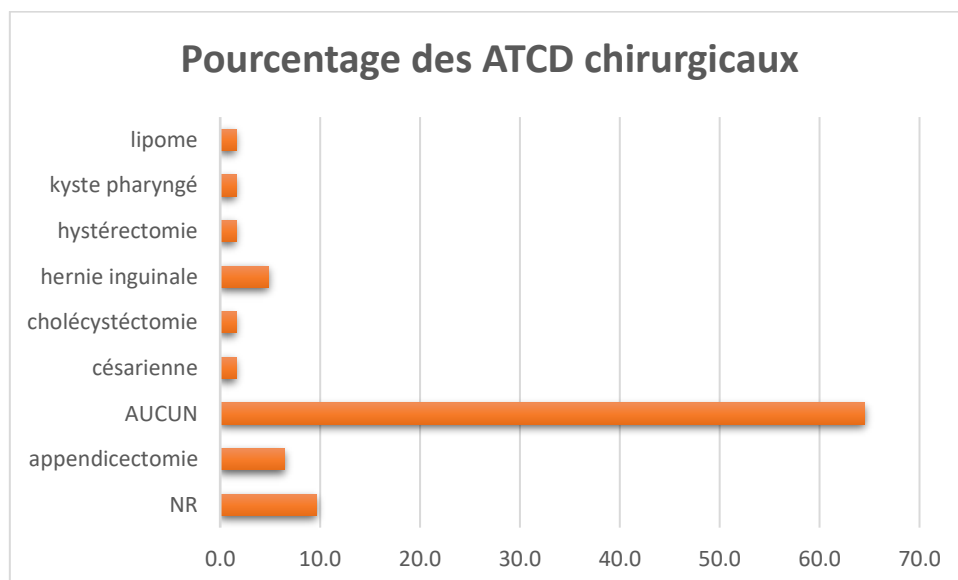


Diagramme 19 : Répartition des ATCD chirurgicaux en pourcentages.

L'appendicectomie est l'antécédent chirurgical le plus présent chez nos malades(soit 04 cas) suivie par la hernie inguinale(soit 03 cas), la cholécystectomie, l'hystérectomie et la césarienne sont présents mais avec des pourcentages minimales(soit 01 cas).

3.2.5. Les antécédents d'autres pathologies chroniques :

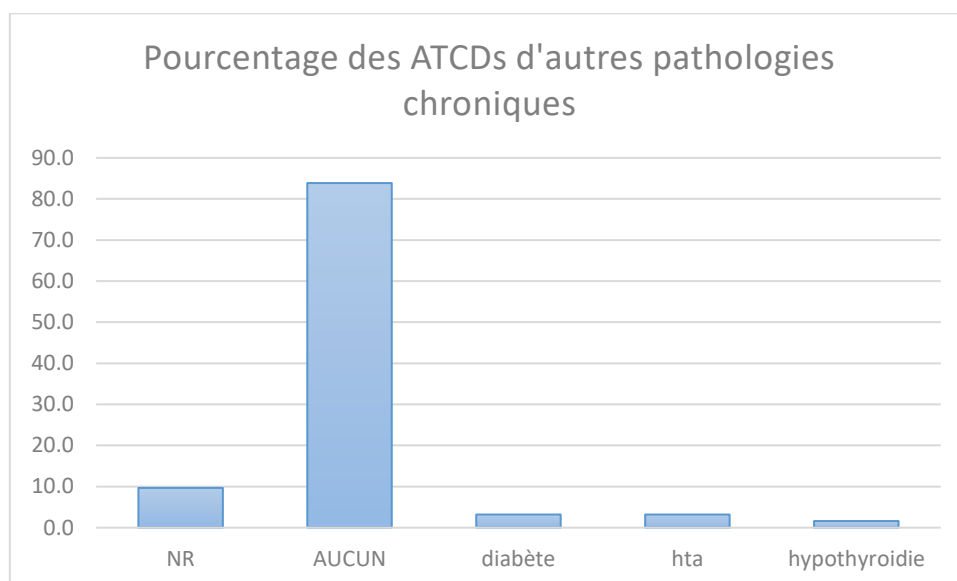


Diagramme 20 : Répartition des ATCD d'autres pathologies chroniques en pourcentages.

Le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) sont présents dans notre série par un pourcentage de 3.2%(02 cas), l'hypothyroïdie représente seulement 1.6%(01cas).

3.2.6. Les hospitalisations antérieures /motif :

Tableau 06 : les hospitalisations antérieures chez les malades des MICI.

Motif d'hospitalisation	Douleur abdominal	TVP	Avortement	Rhumatisme articulaire aigue	NR	Pas d'hospitalisation
Effectifs	2	1	1	1	4	53

On remarque que 53 des cas n'ont pas des antécédents d'hospitalisation antérieures.

3.3. Les antécédents familiaux d'une maladie digestive :

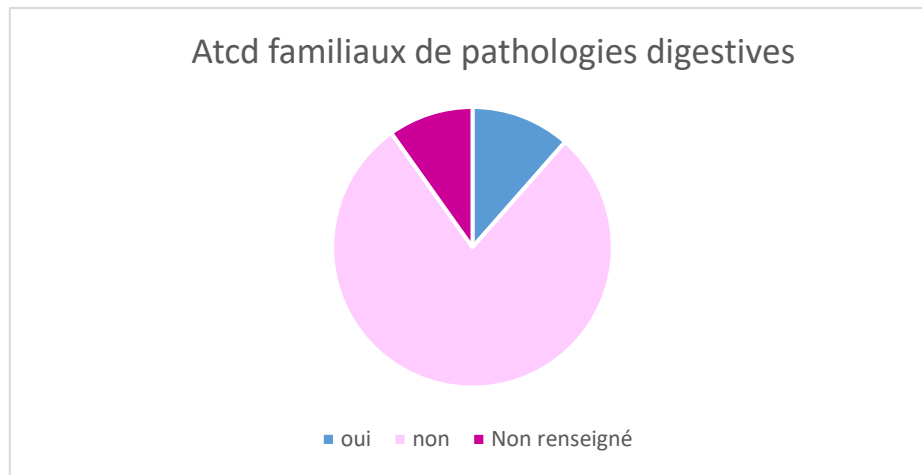


Diagramme 21 : Répartition des malades selon les ATCD familiaux de pathologies digestives.

Parmi les cas inclus dans notre étude, seulement 11% (soit 07 cas) ont des ATCD familiaux de pathologies digestives.

3.4. Les circonstances de découverte :

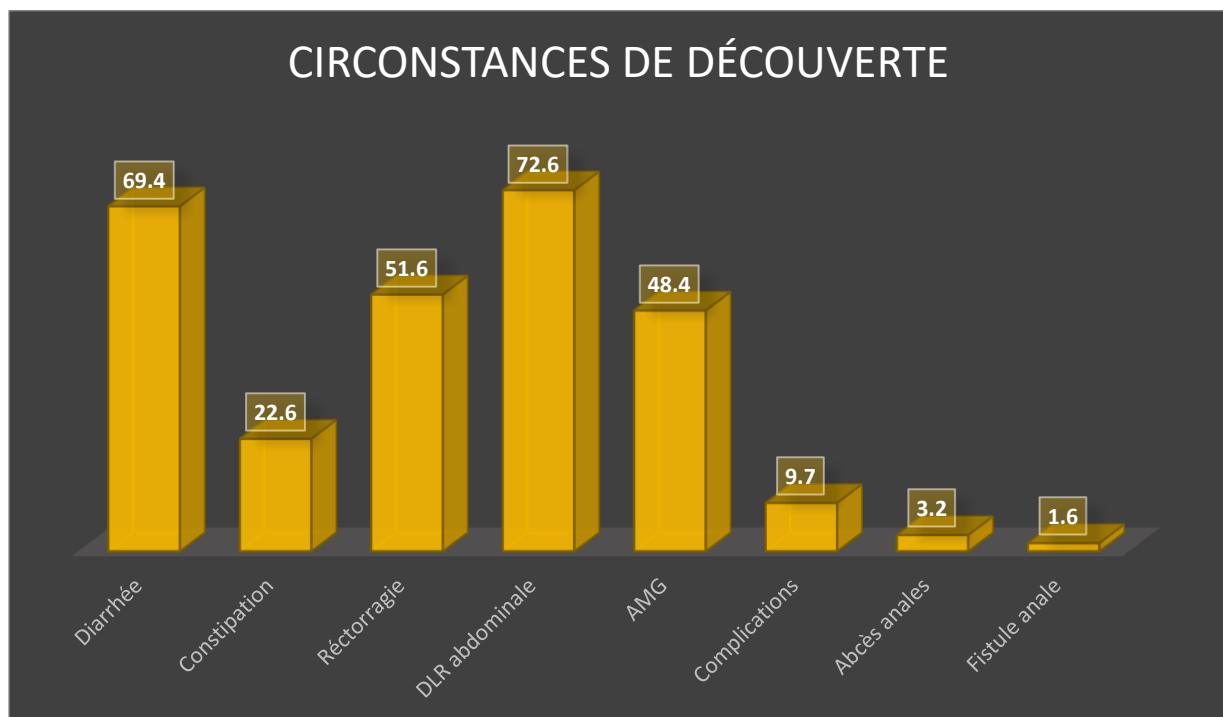


Diagramme 22 : Répartition des circonstances de découvertes des malades des MICI.

Dans ce diagramme, on remarque que les douleurs abdominales sont les plus rencontrées (soit 45 cas), puis les diarrhées en deuxième lieu (soit 43 cas), puis les rectorragies (32 cas), l'amaigrissement (30 cas), ensuite se survient la constipation (soit 14 cas), puis la découverte à

l'occasion d'une complication (06cas), les abcès anales(02 cas) et enfin la fistule anale(01 cas).

○ **Circonstances de découverte pour chaque type des MICI :**

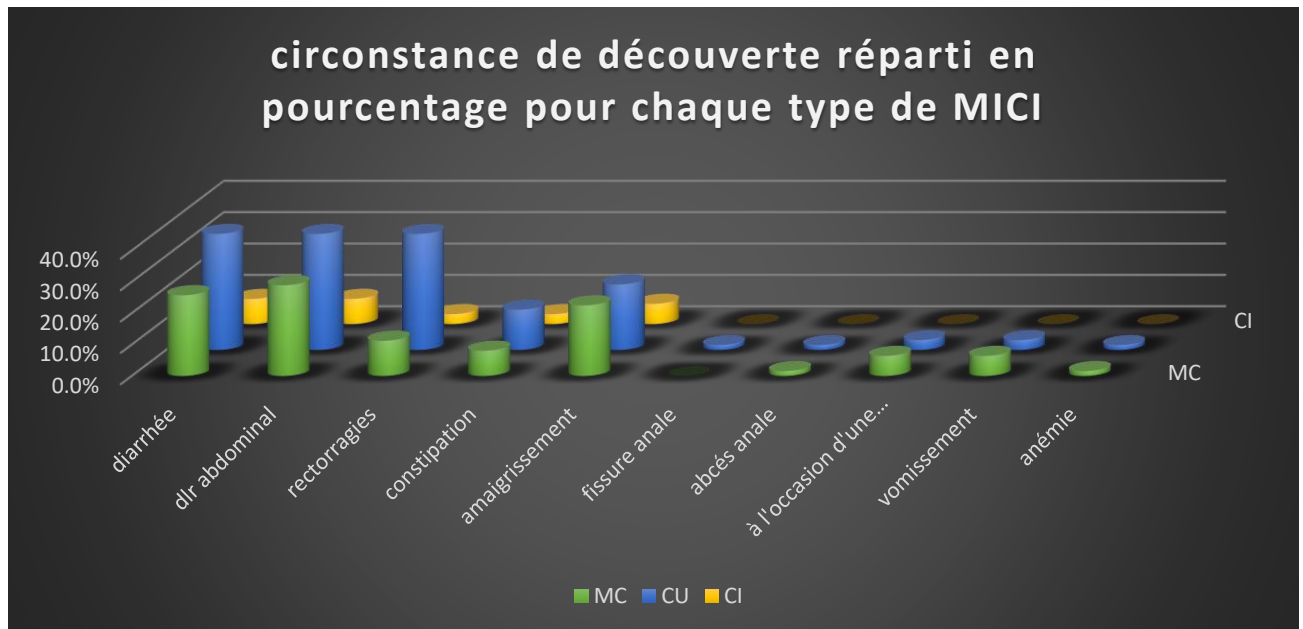


Diagramme 23 : Répartition des circonstances de découvertes selon le type des MICI.

Le graphique présente la répartition en pourcentage des symptômes inauguraux ou circonstances de découverte des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), différenciées entre la maladie de Crohn (MC), la colite ulcéreuse (CU), et la colite indétérminée (CI). On observe que les trois symptômes les plus fréquemment rapportés sont la diarrhée, les douleurs abdominales, et les rectorragies, avec une prévalence plus marquée dans les cas de colite ulcéreuse (CU).

2.9. Les signes extra-digestifs :

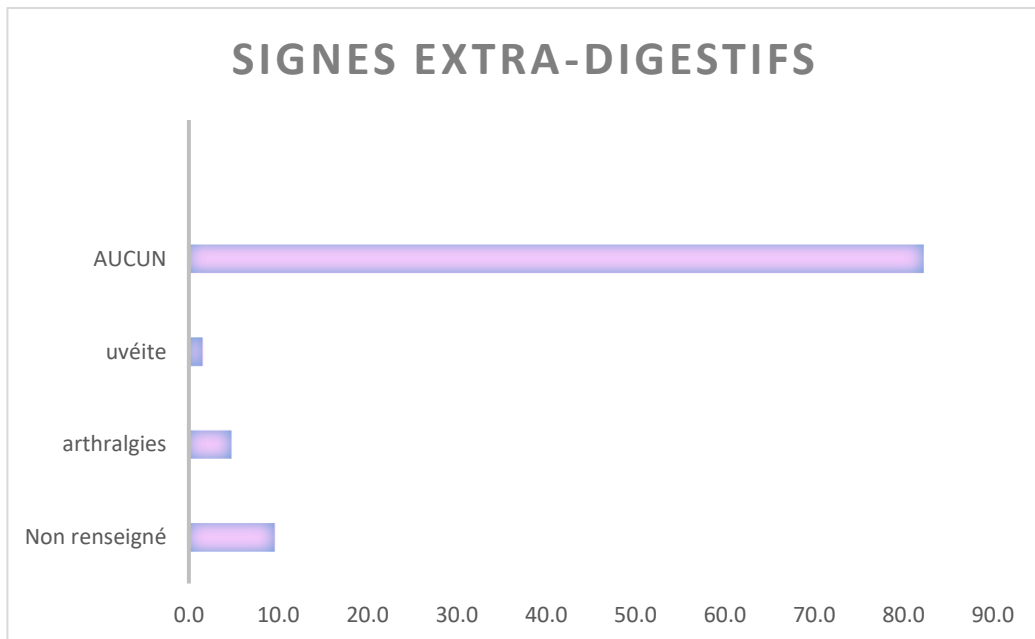


Diagramme 24 : Répartition des malades selon les signes extra-digestifs.

Les arthralgies représentent la manifestation extra-intestinale la plus fréquente chez nos malades avec 4.8% de pourcentage (soit 3 cas).

3.5. Les complications :

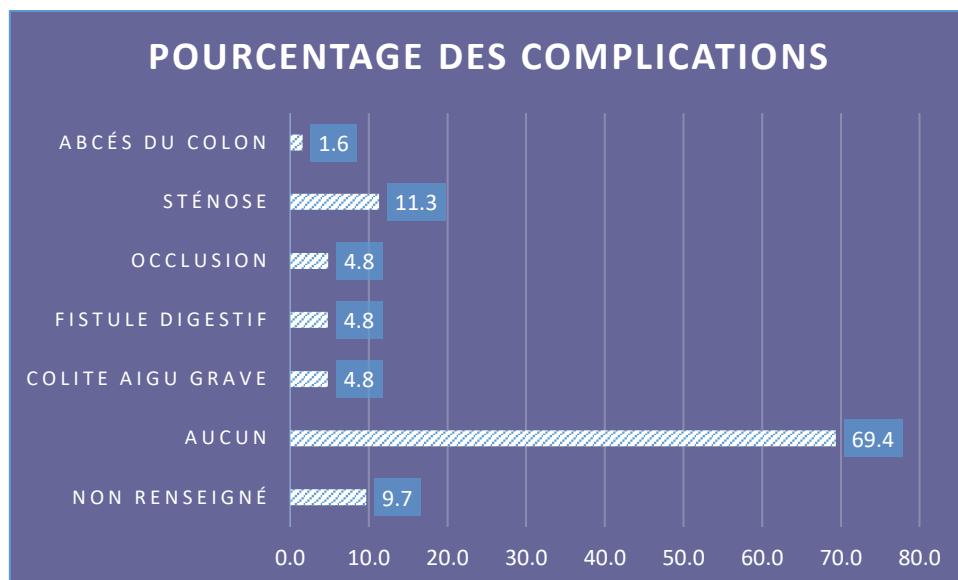


Diagramme 25 : Répartition des malades selon les complications.

La sténose représente la complication la plus rencontrée dans notre étude (soit 7 cas), suivie par les occlusions (3 cas), la colite aigue grave et les fistules (3 cas pour les deux complications), et enfin l'abcès du colon (01 cas).

3.6. Pourcentage de décès des malades des MICI pendant la période de l'étude :

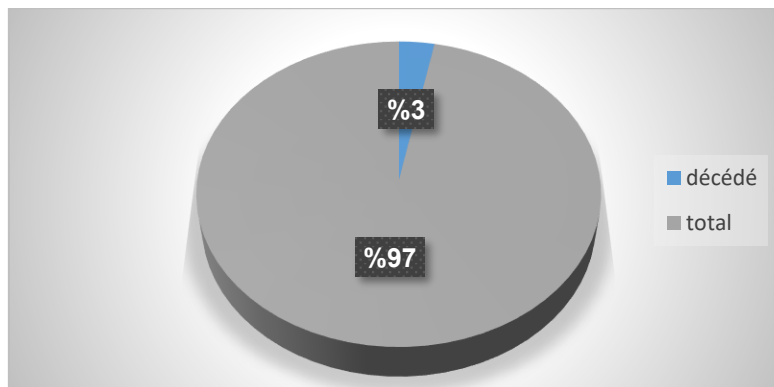


Diagramme 26: Pourcentage de décès des malades des MICI pendant la période de l'étude

Le pourcentage des malades décédés atteint des MICI au cours de la période de notre étude est de 3% (02 cas).

3.7. Traitements actuels :

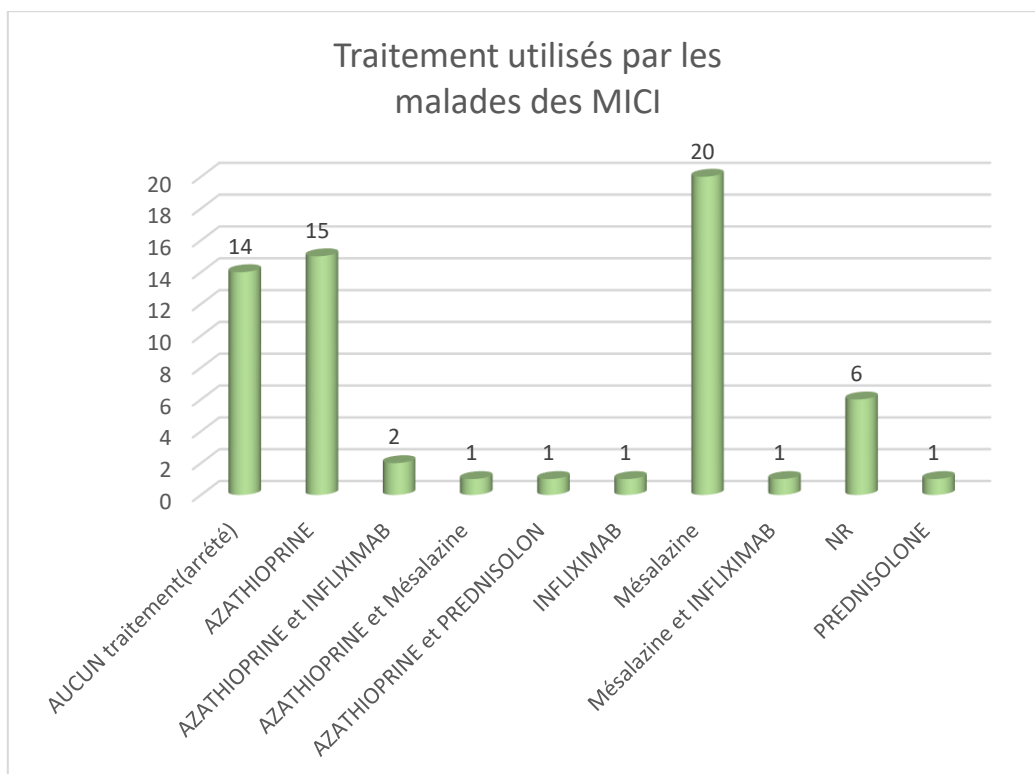


Diagramme 27 : Répartition des malades selon le traitement pris actuellement.

Le traitement le plus prescrit dans notre série est la mésalazine suivis par l'azathioprine, les associations avec un anti TNF alpha (Infliximab) en injections sont présents chez certains cas mais elles restent faibles, on remarque que 22% des malades sans aucun traitement.

3.8. Les signes digestifs persistants :

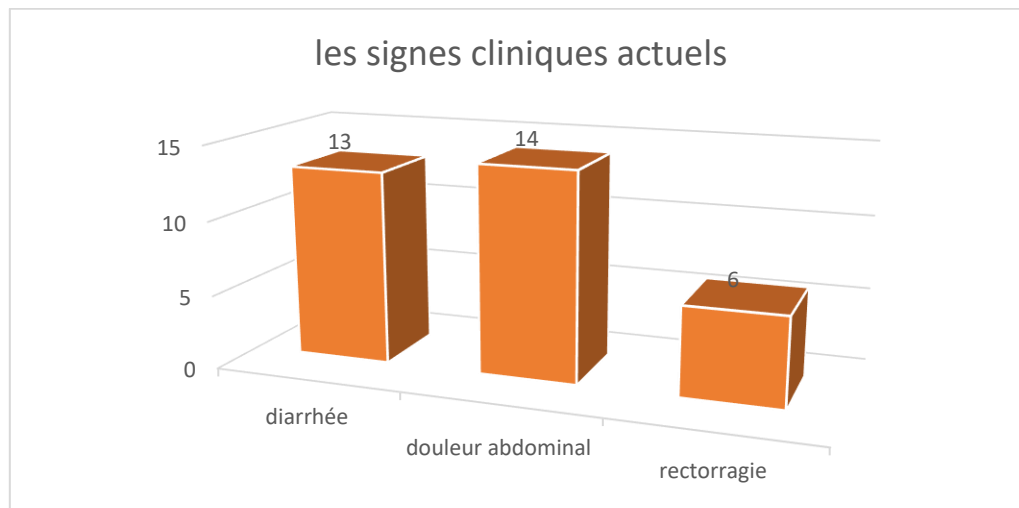


Diagramme 28 : Répartition des malades selon les signes digestifs actuels.

Les douleurs abdominales sont en premier lieu suivi par la diarrhée et enfin les rectorragies.

4. Les aspects endoscopiques des MICI :

3.1. Les sièges des lésions :

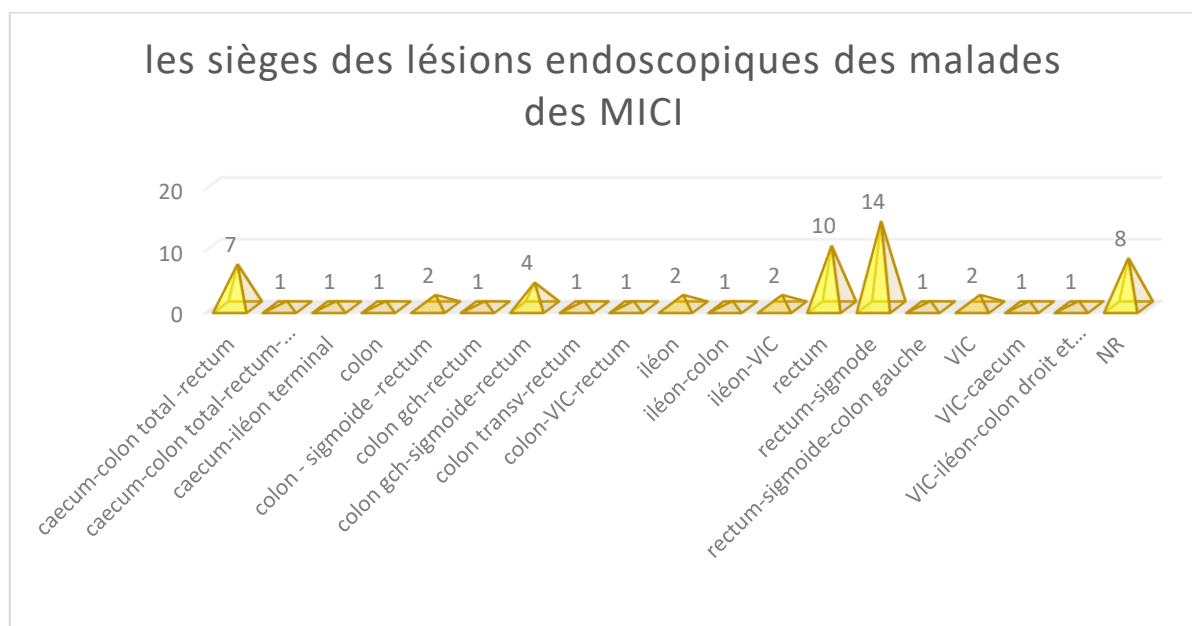


Diagramme 29 : les sièges des lésions endoscopiques chez les malades des MICI.

Ce graphique illustre la répartition des sièges des lésions endoscopiques observées chez les patients atteints de MICI. On remarque une variabilité importante des localisations, avec une prédominance notable des localisations rectales, recto-sigmoïdiennes et colo-rectales étendues. D'autres sièges, comme l'iléon, le côlon droit ou le caecum sont représentés mais dans des proportions plus faibles. Un certain nombre de cas sont classés comme non renseigné, ce qui peut témoigner d'un manque de données endoscopiques complètes pour certains patients.

3.2. Les aspects endoscopiques des lésions :

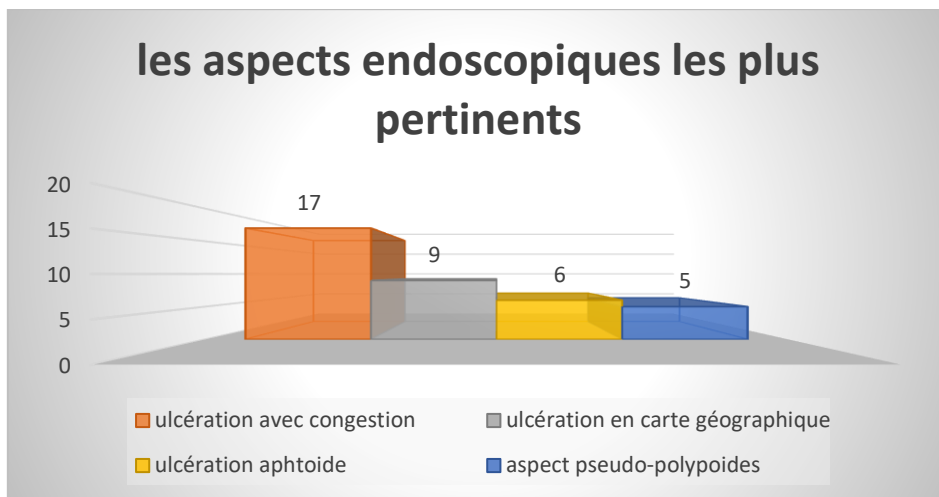


Diagramme 30 : les principaux aspects endoscopiques chez les malades des MICI.

L'ulcération avec congestion est l'aspect le plus rencontré suivi par l'ulcération en carte géographique puis se survient l'ulcération aphteuse et en enfin l'aspect pseudo-polypoides.

5. Anatomie pathologie :

4.1. Spécimens :

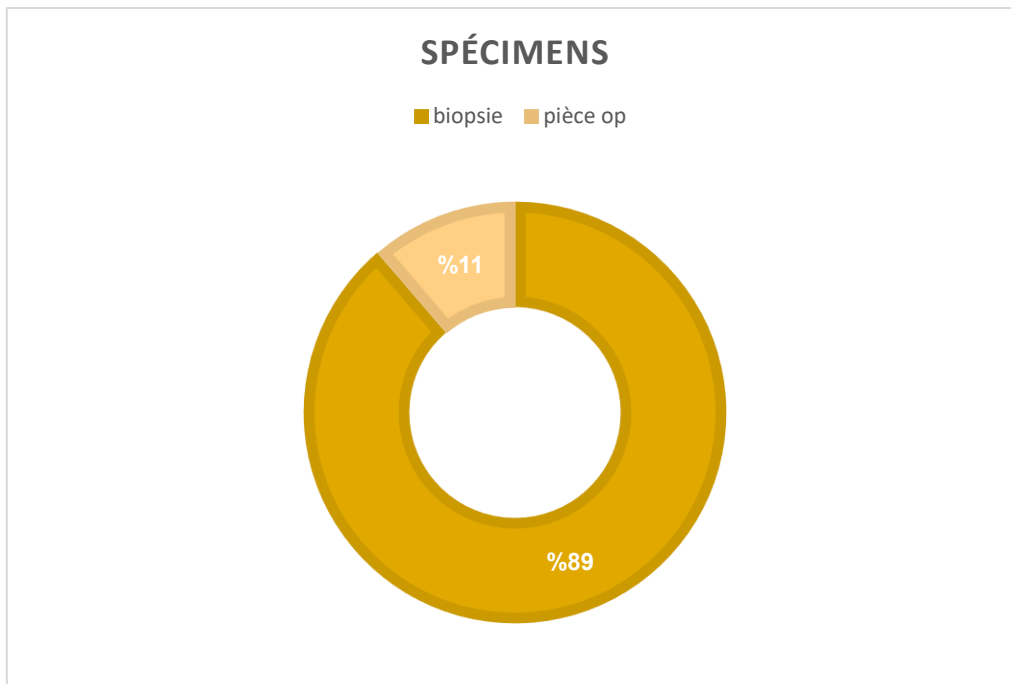


Diagramme 31 : pourcentage des spécimens (biopsie ; pièce opératoire).

Les biopsies sont le type de spécimens le plus fréquent (soit 55 cas) dans notre série de prélèvements.

4.2. Aspects macroscopiques des prélèvements des pièces opératoires :

1. Type de résection :

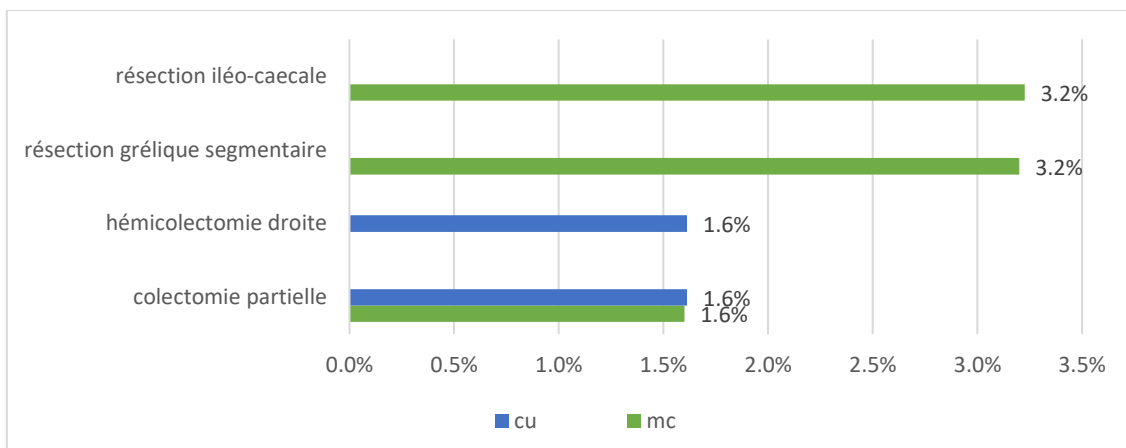


Diagramme 32 : pourcentages de type de résection réparti selon le type de MICI.

Le type de résection le plus rencontré dans les pièces opératoires examinées dans notre série est la résection iléo-caecale, puis résection grélique segmentaire et la colectomie partielle en deuxième lieu, ensuite l'hémi-colectomie droite en dernier lieu.

2. Siege des lésions :

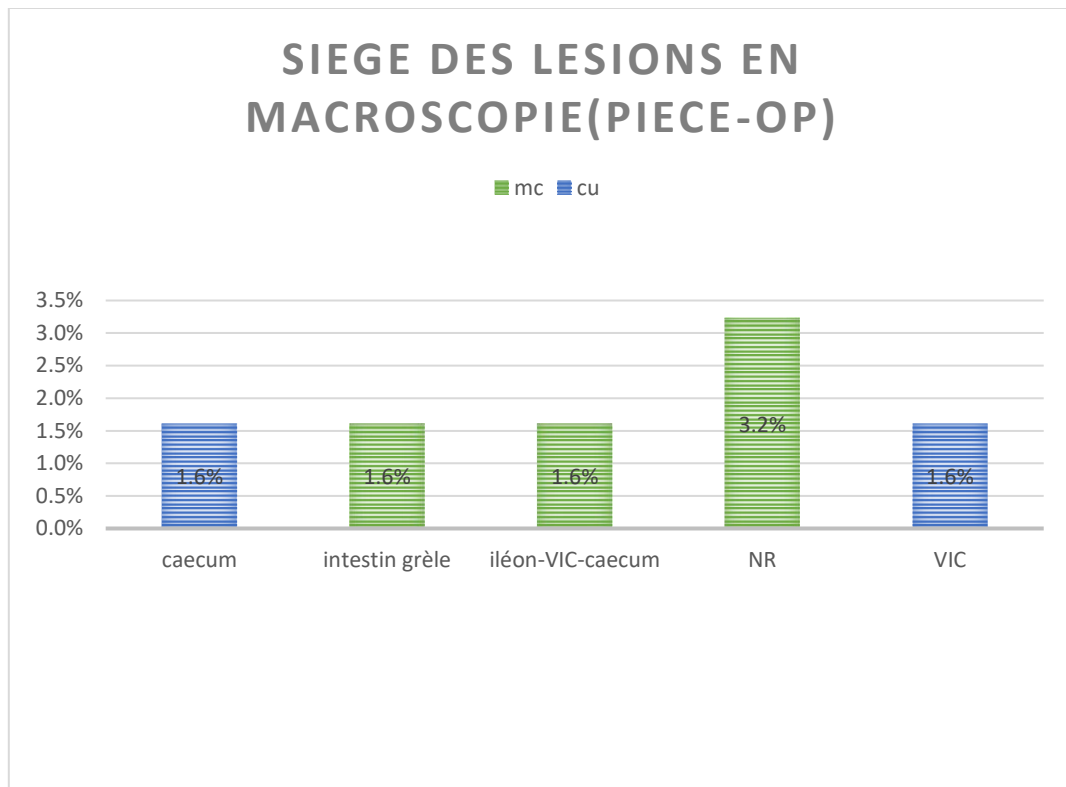


Diagramme 33 : les sièges des lésions macroscopiques.

Dans les cas de la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse les sièges des lésions observer sont : l'iléon, valve iléo-caecal, caecum et 'intestin grêle, alors que dans notre série aucun cas de colite indéterminée est objectiver sur une pièce-opératoire.

3. Les aspects macroscopiques des lésions sur P-OP :

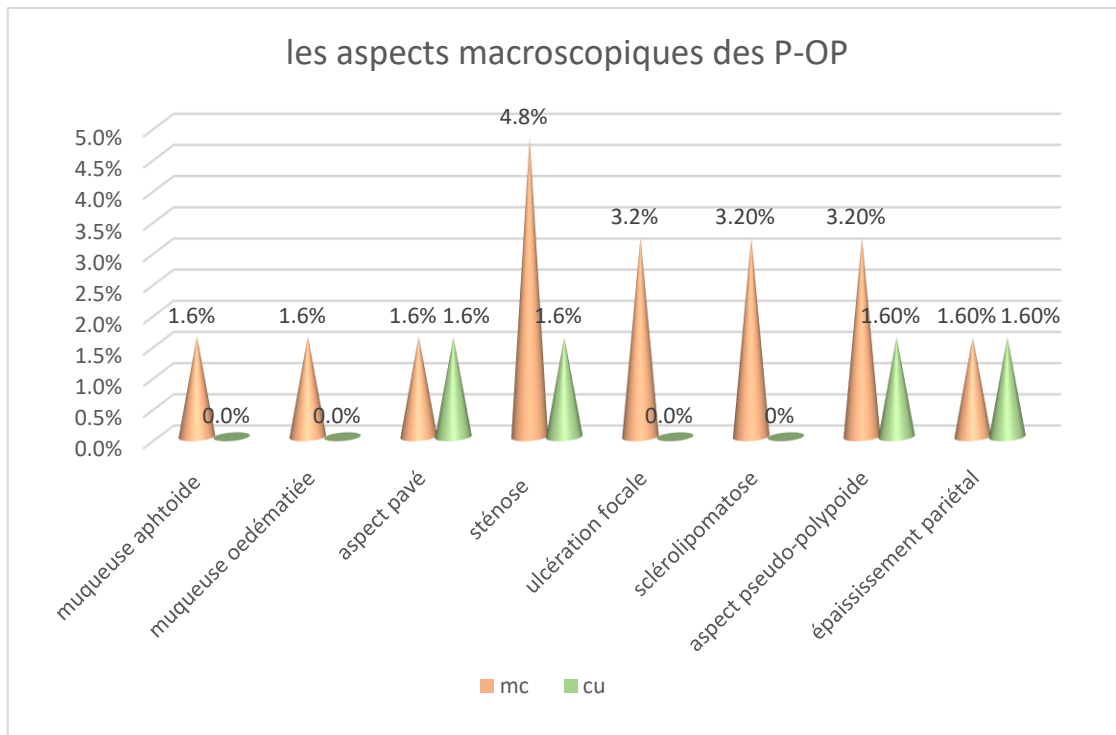


Diagramme 34 : répartition de pourcentage des aspects des lésions en macroscopie des MICI.

Ce graphique illustre les différentes lésions macroscopiques observées dans les P-OP chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en distinguant la maladie de Crohn (MC) et la colite ulcéreuse (CU). Il ressort que dans la MC certaines lésions, telles que l'ulcération focale et la sclérolipomatose sont les aspects les plus prédominants, puis se vient la muqueuse aphthoïde et la muqueuse œdématisée. Les lésions telles que l'aspect en pavé avec les aspects pseudo-polypoides, les sténoses ou encore l'épaississement circonférentiel sont représentées par les deux pathologies (MC et la CU), mais avec une légère prédominance dans la MC surtout les sténoses.

3. les aspects microscopiques :

3.1. La maladie de Crohn :

Les aspects anatomie pathologiques les plus marqués dans MC

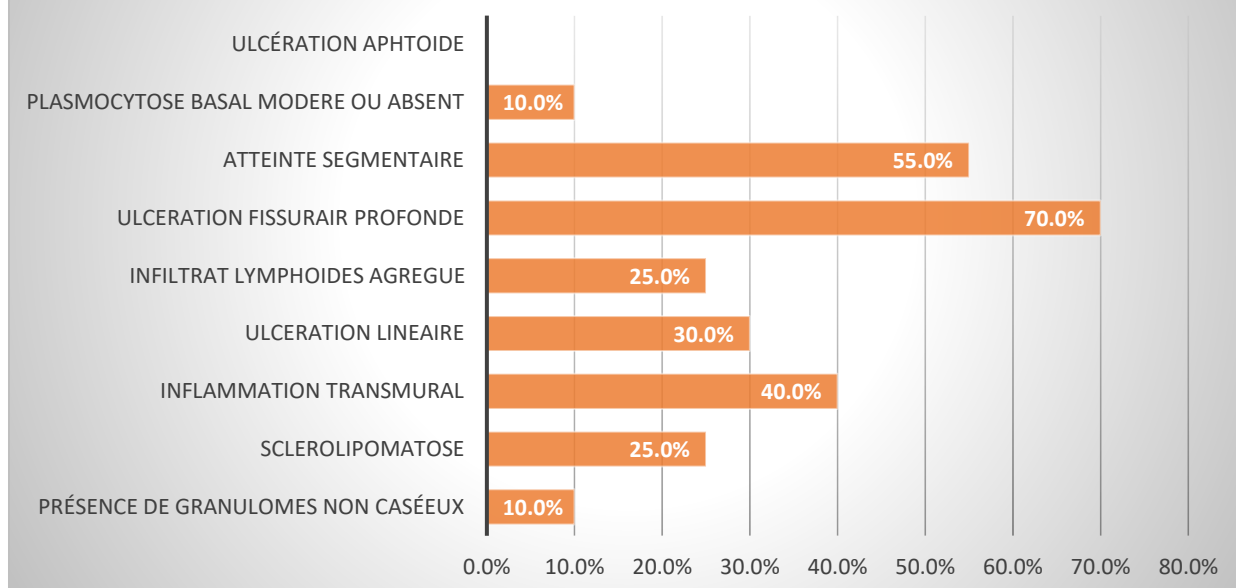


Diagramme 35 : pourcentages des aspects anatomopathologiques fréquentes dans la maladie de Crohn.

L'aspect anatomopathologique le plus marqué par nos malades atteints de la MC était : les ulcérations profondes et/ou fissuraires avec un pourcentage de 70% (14 cas), l'atteinte segmentaire survient en deuxième lieu avec un pourcentage de 55% (11 cas), exclusivement, un taux de 1.6% de ce dernier critère a été observé dans la colite indéterminée. Troisièmement L'inflammation transmurale qui prend un pourcentage de 40% (08cas), un pourcentage de 1.6% a été objectivé aussi pour la CU et CI, se vient après l'ulcération linéaire par un taux de 30% (06 cas) avec 1.6% dans la CI. La sclérolipomatose et l'infiltration lymphoïde agrégée ont un taux de 25% (05 cas), dans cette dernière, on voit que 6.5% dans la CU et 10% dans la CI sont aussi objectivés.

Le granulome non caséux et la plasmocytose basale viennent avec un taux de 10% (02 cas), se voit aussi dans la CU et CI avec 1.6%)

L'ulcération aphtoïde est un critère absent chez nos malades de MC.

Tableau 07 : répartition des critères anatomie pathologiques selon l'effectif de l'échantillon de d'étude.

Aspects anatomopathologiques	granulomes non caséeux	Scérolipomatose	Inflammation transmurale	Ulcération linéaire	Infiltrat lymphoïde agrégé	Ulcération fissuraire profonde	Atteinte segmentaire	Plasmocytose basal	Ulcération aphtoïde
Effectifs	2	5	8	6	5	14	11	2	0

On observe une prédominance de l'ulcération fissuraire profonde par un effectif de 14 cas des patients atteints de la maladie de Crohn (MC), alors que la plasmocytose basale et le granulome non caséeux retrouvés dans 02 cas de notre échantillon tandis que aucun cas d'ulcération aphtoïde n'a été marqué.

3.2. La colite ulcéreuse :

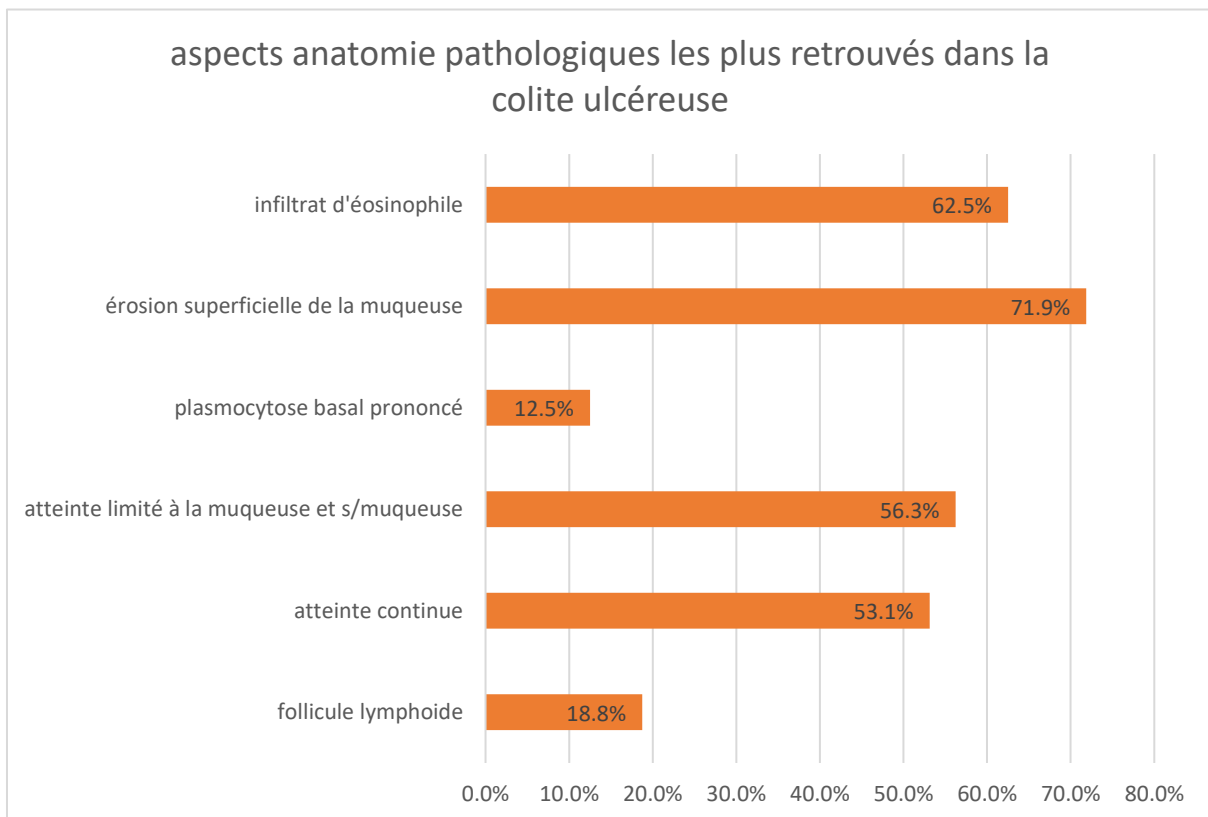


Diagramme 36 : pourcentages des différents aspects anatomie pathologiques les plus fréquents dans la colite ulcéreuse.

On observe en premier lieu un pourcentage de 71.9% (23 cas) pour l'érosion superficielle de la muqueuse, un taux de 3.2% du total de cette lésion est remarqué pour la colite indéterminée, ensuite l'infiltrat éosinophile dont son pourcentage est de 62.5% (20 cas) (observé aussi dans la MC avec 8.1% et dans la CI avec 4.8%).

En troisième lieu survient l'atteinte limitée à la muqueuse et sous muqueuse par 56.3% (18 cas), un taux de 1.6% de cette lésion est remarqué pour la CI, ensuite l'atteinte continue des lésions survient avec un pourcentage de 56.3% (18 cas) (observé dans la MC avec 1.6% et dans la CI avec 4.8%).

Puis les follicules lymphoïdes avec un pourcentage de 18.8% (06 cas), ensuite la plasmocytose basale prononcée (12.5% soit 04 cas), ainsi, on a objectivé la présence de cet aspect dans la colite indéterminée avec un pourcentage de 6.5%.

Le saignement lié à l'inflammation est totalement absent dans notre étude.

3.3. Les aspects anatomie pathologiques communs (MC ; CU ; CI) :

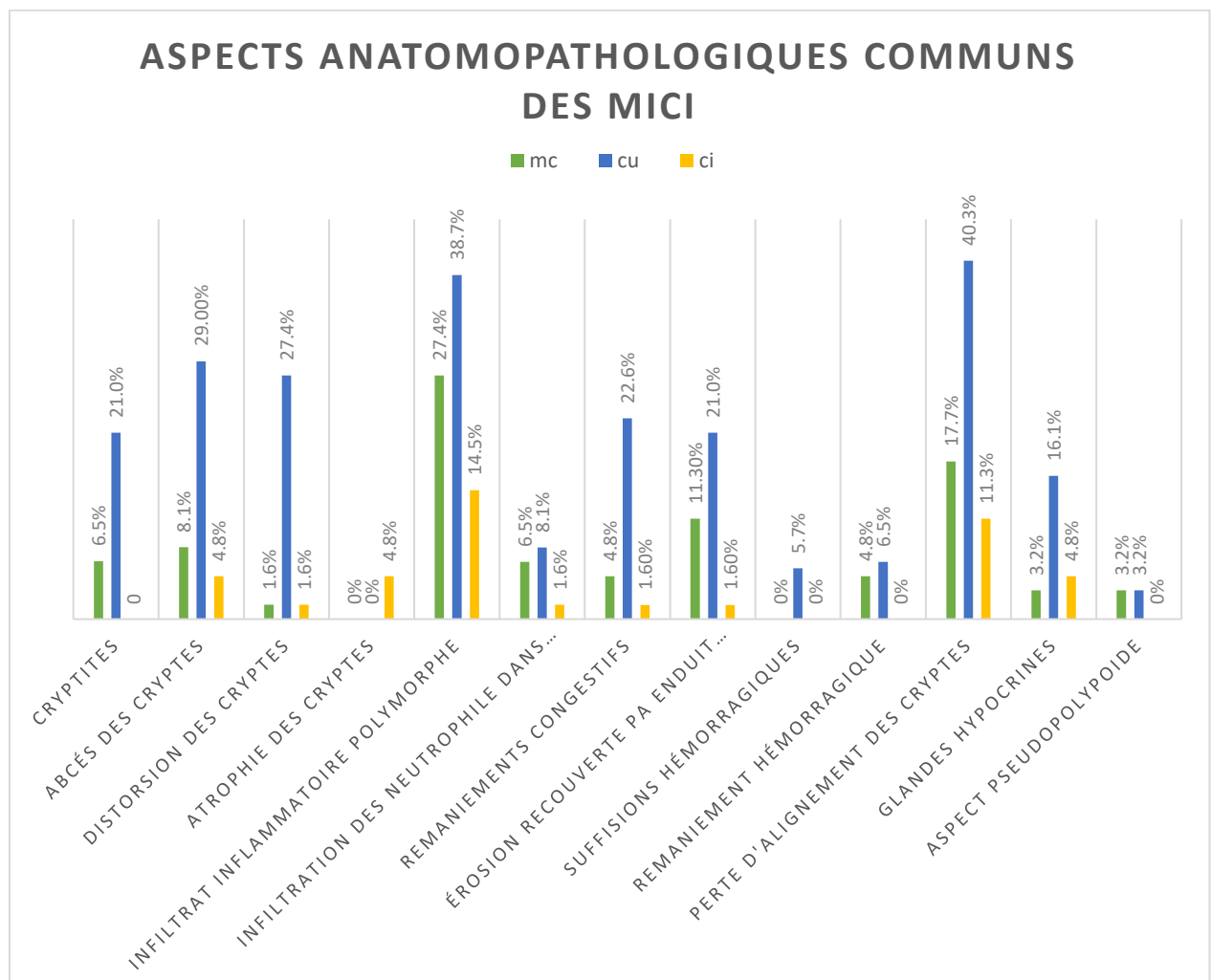


Diagramme 37 : pourcentages des différents aspects anatomie pathologiques communs des MICI.

C'est un histogramme comparatif, présentant la fréquence (en pourcentage) de différentes anomalies histopathologiques communes observées dans les biopsies ou pièces chirurgicales de patients atteints de Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI).

1. CRYPTITES: (17 cas)

- La colite ulcéreuse (CU) montre une nette prédominance (21.0% soit 13 cas) de cryptites.
- La maladie de Crohn (MC) présente également des cryptites mais à un taux plus faible (6.5% soit 04cas).
- La colite indéterminée (CI) n'en présente pas dans cette série (0%).

2. ABCÈS DES CRYPTES: (26 cas)

- Les abcès des cryptes sont très fréquents dans la CU (29.0% soit 18 cas).
- On les retrouve aussi dans la MC (8.1% soit 05 cas).
- La CI présente un faible pourcentage (4.8% 03 cas).

3. DISTORSION DES CRYPTES: (19 cas)

- La distorsion architecturale des cryptes dans la CU (27.4% soit 17 cas).
- Elle est présente dans la MC à un taux très bas (1.6% soit 01 cas).
- La CI est à 1.6% soit 01 cas.

4. ATROPHIE DES CRYPTES: (03 cas)

- Faiblement représentée dans les trois groupes, avec 4.8% pour la CI et 0% pour MC et CU.

5. INFILTRAT INFLAMMATOIRE POLYMORPHE: (50 cas)

- Très prévalent dans la CU (38.7% soit 24 cas).
- Présent également dans la MC (27.4% soit 17 cas).
- La CI montre 14.5% (soit 09 cas)

6. INFILTRATION DES NEUTROPHILES DANS LA LAMINA PROPRIA:(10 cas)

- Dans la CU (8.1% soit 5 cas)
- La MC(6.5% soit 04 cas) et la CI (1.6% soit 1 cas)

7. ÉROSION RECOUVERTE PAR ENDUIT FIBRINO-LEUCOCYTAIRE:(21 cas)

- Assez fréquente dans la CU (21% soit 13 cas).
 - Moins fréquente dans la MC (11;3% soit 7cas) et la CI (1.6% soit 1 cas).
8. **REMANIEMENTS CONGESTIFS:** (18 cas)
MC 4.8% (03 cas), CU 22.6% (14 cas), CI à 1.6% (01 cas)
9. **SUFFUSION HÉMORRAGIQUE:** (3cas)
- Faiblement représentée, avec 5.7% pour la CU et 0% pour MC et CI, suggérant des saignements moins fréquents ou moins importants histologiquement.
10. **REMANIEMENT HÉMORRAGIQUE:** 7 cas
- Faiblement représenté, avec 6.5% pour la CU et 4.8% pour la MC, et 0% pour la CI.
11. **PERTE D'ALIGNEMENT DES CRYPTES:** 43 cas
- Très marquée dans la CU (40.3% soit 25 cas),
 - Présente à un niveau plus faible dans la MC (17.7%) soit 11 cas, et la CI (11.3%)soit 7 cas
12. **GLANDES HYPOCRINES:** 15 cas
- On observe 16.1% soit 10 cas pour la CU, 3.2% soit 2 cas pour la MC et 4.8% soit 03 caspour la CI.
13. **ASPECT PSEUDOPOLYPOÏDE:** 4 cas
- Très faible présence dans les trois groupes, 3.2% pour la CU et pour MC
 - Absent dans la CI.

Chapitre IV

Discussion des

résultats

1. Données épidémiologiques :

La prévalence :

La prévalence des MICI dans la période allant du 01/01/2022 au 31/12/2024 dans la wilaya de LAGHOUAT était à 9,5 pour 100000 habitants, dont 5/100000 habitants était la prévalence de la colite ulcéreuse, 3/100000 habitants pour la maladie de Crohn et 1,5/100000 habitants était pour la colite indéterminée. Selon ces résultats, on remarque que la prévalence de la CU est la plus élevée des MICI, suivie par la MC et en dernier place la CI qui est représentée par 15.7% des autres types de MICI. Y'a plusieurs études qui ont été faites sur la prévalence des MICI comme : « Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies »(103), ont objectivés qu'en Europe, les valeurs de prévalence les plus élevées rapportées étaient pour la colite ulcéreuse CU et des prévalences diminuées pour la maladie de Crohn MC. Pour la colite indéterminée, elle ne représente que 10 à 15% du total. Alors, nos résultats se concordent avec.

Une autre étude nommée :« Epidemiologic profile of inflammatory bowel disease in Eastern Mediterranean Region (EMRO) countries: a systematic review and meta-analysis », (104) montre que la majorité des cas des MICI sont des colites ulcéreuses CU ce qui concorde aussi avec nos résultats.

Une recherche a été faite en 2020 pour évaluer le statut épidémiologique des MICI dans l'Afrique intitulée : « Inflammatory bowel disease in Africa: what is the current state of knowledge? » qui montre les prévalences des MICI dans certains pays africains objectivant une prévalence élevée de la colite ulcéreuse par rapport la maladie de Crohn tel que GHANA ,SENEGAL,REWANDA,KENYA (105), ce qui est concordant avec notre étude.

Après des recherches dans la littérature on a remarqué que les résultats de ces études montrent une discordance générale entre eux par rapport à la prévalence de la maladie de Crohn MC et la colite ulcéreuse CU comme dans l'Europe et l'Amérique du Nord. Alors que, en Algérie, on a une seule étude validée qui a été faite à Constantine en 2007, elle a objectivé une prédominance de la Maladie de Crohn que de la colite ulcéreuse CU, la prévalence de la maladie de Crohn était 19/pour 100000 habitants et 10,6/pour 100000 habitants pour la colite ulcéreuse, donc ces résultats sont élevés par rapport à notre étude (MC : 3/100000hab ;CU :5 /100000 hab.).

La prédominance de la MC contre la CU dans cette étude de Constantine est différente de notre étude, cette discordance avec ces résultats peut être expliquée par la taille de la population de la wilaya de Constantine qui est plus élevée de celle de la wilaya de LAGHOUAT, ainsi, la durée de cette étude était de 04 ans alors que la nôtre est de 03ans.

En plus, la discordance avec cette étude peut être expliquée par la fréquence des personnes exposées au tabac qui était diminué dans notre série par rapport au non exposée sachant que le tabac est un facteur protecteur de la colite ulcéreuse et un facteur de risque de la maladie de Crohn.

L'évolution de nombre des cas des MICI dans notre série :

Dans notre série, nous avons constaté une augmentation progressive du nombre de cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sur les trois années consécutives :

2022 : 12 cas

2023 : 22 cas

2024 : 28 cas

Cette progression représente un doublement du nombre de cas entre 2022 et 2023, suivi d'une hausse plus modérée entre 2023 et 2024

L'augmentation du nombre de cas peut refléter une amélioration dans le dépistage et l'orientation diagnostique, grâce à un meilleur accès aux consultations spécialisées, aux examens endoscopiques ou à une meilleure sensibilisation des praticiens sur les MICI.

Dans notre région de Laghouat, le faible nombre de cas enregistrés en 2022 par rapport aux années 2023 et 2024 peut être expliqué par le fait que le service d'anatomie pathologique, nouvellement créé en 2021, n'était pas encore connu. De plus, les patients avaient l'habitude d'envoyer leurs prélèvements dans le secteur libéral.

Il est également possible que les retards diagnostiques liés à la période post-COVID aient été rattrapés en 2023.

Cette évolution pourrait également traduire une augmentation réelle de nombre des cas des MICI, phénomène déjà observé à l'échelle mondiale. Des études épidémiologiques tels que le revue intitulé : « Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies »(106) ont rapporté une

augmentation significative des cas dans les pays en voie de développement comme les pays d'Afrique ce qui est cohérent avec nos résultats. Cette évolution souvent corrélée à l'occidentalisation des modes de vie comme les modifications du régime alimentaire (alimentation industrielle, pauvres en fibres), l'usage excessif d'antibiotiques dans l'enfance et une urbanisation rapide avec des changements environnementaux notables.

Dans plusieurs pays africains, des études ont montré une progression du nombre de cas des MICI au fil des années, suggérant une transition épidémiologique (Ng et al., Lancet, 2017). Par exemple, une étude à Ghana a observé une augmentation de 65 % des cas entre 1997–2004 et 2005–2011. Cette tendance pourrait également se confirmer dans notre région, comme le montre notre série.

L'âge :

La tranche d'âge la plus touchée des MICI dans la période du 01/01/2022 au 31/12/2024 dans la wilaya de LAGHOUAT est de 25ans à 35ans, ce qui concorde avec une étude faite dans la région de la méditerranée orientale qui a objectivé un pic de prévalence pour la maladie de Crohn de 30.9 ans et 32.7 ans pour la colite ulcéreuse. Autre étude intitulée : « Incidence, Prevalence, and Racial and Ethnic Distribution of Inflammatory Bowel Disease in the United States »(35) montre une incidence élevée chez les 20-40 ans dans les pays industrialisés, et que pour la maladie de Crohn (MC) 66% des patients atteints sont diagnostiqués avant 40 ans selon une étude nommée « Épidémiologie et histoire naturelle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin »(10), ce qui est compatible avec nos résultats.

Une étude faite en Algérie nommée : « Prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin à l'ère de la biothérapie suivies au niveau de la wilaya de Constantine »(107) a objectivé que la tranche d'âge la plus touchée est entre 31- 40 ans ce qui concorde avec notre résultat.

Les extrêmes âges retrouvés dans notre série est de 17 ans et 91 ans.

En comparant l'âge extrême de 91 ans observé dans notre étude avec les données de la littérature, qui indiquent que les jeunes adultes constituent la population la plus touchée par

les MICI, ce résultat peut être considéré comme une forme particulière de présentation de la maladie.

L'âge moyen de 55 ans observé dans notre étude chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) est notablement plus élevé que celui rapporté dans la majorité des études internationales, où les MICI surviennent typiquement chez des sujets plus jeunes, avec un pic d'incidence entre 15 et 35 ans. Ce constat soulève plusieurs hypothèses d'ordre épidémiologique, diagnostique et socioculturel. Ça peut être due à un diagnostic tardif ou retardé parce qu'il est possible que les patients aient présenté des symptômes plusieurs années avant le diagnostic, ce qui expliquerait un âge moyen élevé au moment de la confirmation de la maladie. Ce phénomène de diagnostic tardif est bien documenté dans plusieurs contextes africains ou à ressources limitées, notamment au Nigéria, au Ghana ou au Soudan, où des patients consultent souvent 1 à 5 ans après l'apparition des premiers symptômes, parfois après recours à la médecine traditionnelle. Dans certains pays en voie de développement, l'incidence des MICI semble croître plus récemment, notamment chez les adultes plus âgés, ce qui pourrait refléter un effet de transition épidémiologique lié à la westernisation des modes de vie et à l'évolution de l'environnement microbiologique et alimentaire.

Le sexe :

Dans notre étude, la colite ulcéreuse (CU) montre une légère prédominance féminine, avec 53,1 % de femmes contre 46,9 % d'hommes, soit un sex-ratio H/F de 0,88. Cette observation diffère quelque peu des données de la littérature(10), où une répartition équilibrée entre les sexes est généralement rapportée avant 45 ans, et une prédominance masculine au-delà de cet âge. Il est possible que cette différence résulte d'un biais lié à la taille ou à la composition de notre échantillon, qui pourrait ne pas refléter fidèlement la population générale. Dans certaines sociétés, les femmes sont plus enclines à consulter pour des troubles digestifs, ou à adhérer plus facilement à un suivi médical. Les hommes, en revanche, peuvent retarder la consultation, surtout en cas de symptômes chroniques peu spécifiques, ce qui pourrait mener à une sous-détection de cas masculins.

On note la même chose pour la maladie de Crohn, la proportion est de 55,0 % chez les femmes, contre 45,0 % chez les hommes. Le sex-ratio H/F calculé est de 0.81, ces résultats sont concordants avec certaines études qui notent une légère surreprésentation féminine alors

que d'autres montrent un sex-ratio équilibré comme « Épidémiologie et histoire naturelle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ».(10)

Une étude africaine a été faite dans la République du MALI en 2020 intitulée: « ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI) »(108) a objectivé une prédominance féminine avec un sex-ratio (F /H) de 1,26 , alors que le sex-ratio (H/F) calculé pour notre série est de 0.8 ce qui concorde avec.

Le sexe le plus prédominant dans la colite indéterminée était le sexe féminin, ce qui concorde avec plusieurs études.(13)

Tabagisme :

Dans notre étude, parmi les patients atteints de la maladie de Crohn (MC), 57 % ne sont pas tabagiques, 14 % sont des tabagiques actifs et 24 % sont exposés au tabagisme passif. Ces résultats méritent d'être comparés aux données de la littérature, (27) car le tabac est un facteur de risque connu et bien établi dans la pathogenèse de la maladie de Crohn.(28)

Classiquement, le tabagisme actif est associé à une augmentation du risque de développer une MC, ainsi qu'à une forme plus sévère de la maladie (plus de récurrences, recours plus fréquent à la chirurgie, moins bonne réponse aux traitements)(21). Or, dans notre étude, la majorité des patients (57 %) ne sont pas tabagiques, ce qui pourrait sembler contradictoire. ça peut être expliqué par les habitudes tabagiques qui sont moins fréquentes dans certaines populations, notamment chez les femmes ou dans certaines zones rurales, ce qui peut moduler l'impact du tabac comme facteur de risque. Le tabagisme peut être sous-déclaré par les patients, notamment dans des contextes où il est stigmatisé et surtout par les femmes, ce qui pourrait expliquer une sous-estimation de sa fréquence réelle. L'exposition au tabagisme passif, retrouvée chez 24 % de nos patients, soulève une interrogation pertinente que cette forme d'exposition pourrait-elle exercer un effet pro-inflammatoire, bien que possiblement moins marqué que celui induit par le tabagisme actif.

Dans notre étude, 60 % des patients atteints de colite ulcéreuse (CU) ne sont pas tabagiques, 12 % sont des tabagiques actifs, 6 % sont exposés au tabagisme passif et 11 % sont des anciens fumeurs sevrés.

Ces résultats se concordent avec les données de la littérature(33), selon lesquelles le tabagisme actif exerce un effet protecteur contre la survenue de la CU, contrairement à la maladie de Crohn.(26) En effet, il est classiquement observé que les non-fumeurs et les ex-fumeurs ont un risque accru de développer une CU, tandis que les fumeurs actifs seraient partiellement protégés, dans notre étude la proportion élevée de non-fumeurs (60 %) et de patients sevrés (11 %) pourraient appuyer cette hypothèse. Le faible taux de tabagiques actifs (12 %) est conforme à cette tendance protectrice du tabac. Dans nos résultats 11 % des patients étaient sevrés ce qui se concorde avec plusieurs études qui ont montré que l'arrêt du tabac chez les fumeurs peut précéder la survenue d'une CU ou être associé à une majoration de l'activité inflammatoire.

Vaccination :

Dans notre série, les patients sont pratiquement tous vaccinés, bien que la vaccination soit considérée comme un facteur de risque pour les MICI. Malgré cela soit en accord avec plusieurs études, il est impossible de confirmer le lien de causalité entre notre résultat et la vaccination en tant que facteur de risque, car l'étude est descriptive et non pas analytique.

2 . Les données cliniques :

Circonstances de découverte :

Dans notre étude, **les douleurs abdominales** constituent le circonstant de découverte le plus fréquemment rapporté chez les patients atteints de MICI. Cette observation est en cohérence avec les données de la littérature(108), qui considèrent les douleurs abdominales comme un symptôme cardinal des poussées inflammatoires, en particulier dans la colite ulcéreuse CU plus que dans maladie de Crohn MC, ce qui trouvé dans notre étude avec des pourcentages de 37.10%, 29% pour la CU et la MC respectivement.

Cette prédominance des douleurs abdominales dans notre étude reflète probablement l'activité inflammatoire importante au moment du diagnostic ou de la consultation, et souligne l'importance de ce symptôme dans l'orientation diagnostique initiale. Par ailleurs, plusieurs études confirment cette fréquence élevée, ils ont rapporté que les douleurs abdominales sont l'un des premiers motifs de consultation chez les patients atteints de MICI, particulièrement en phase active.

Ce résultat souligne également l'importance d'une prise en charge sérieuse et adaptée de la douleur et de ne pas traiter symptomatiquement et anarchiquement toute douleur abdominal.

Dans notre étude, la **diarrhée** apparaît comme le deuxième symptôme le plus fréquent lors de la découverte des MICI. Son taux est plus élevé dans la colite ulcéreuse (CU) avec **37,1 %** des cas, comparativement à la maladie de Crohn (MC) qui représente **25,8 %**. Cette prédominance de la diarrhée en cas de CU peut s'expliquer par le nombre plus élevé de cas de CU dans notre série par rapport à la MC.

Ce résultat est conforme aux données de la littérature(33), qui reconnaissent la diarrhée (en particulier lorsqu'elle est glairo-sanglante) comme un symptôme typique, notamment dans la colite ulcéreuse (CU). Elle reflète l'inflammation active de la muqueuse colique, particulièrement marquée dans les formes étendues ou sévères.

Dans la maladie de Crohn (MC), la diarrhée est plus fréquente(5), mais elle peut être non sanglante. Ainsi, bien que présente dans les deux formes de MICI, ses caractéristiques cliniques diffèrent selon le type de maladie et la localisation des lésions.

Plusieurs publications soutiennent cette observation soulignent que la diarrhée sanglante est un symptôme d'appel majeur dans la CU, tandis qu'autres études (81,109) insistent sur la fréquence de la diarrhée chronique dans la MC, souvent associée à d'autres signes comme la perte de poids ou les douleurs abdominales.

Les rectorragies constituent le troisième symptôme le plus fréquemment observé dans notre série, ça peut être expliqué par le taux des malades de la CU qui est plus élevé (37.1%) par rapport les autres type (MC : 11.30% ; CI : 3.2%). Ce résultat est en parfaite cohérence avec les données de la littérature(33), qui considèrent les rectorragies comme un symptôme cardinal de la colite ulcéreuse (CU). En effet, dans cette pathologie, les saignements rectaux sont présents dans plus de 90 % des cas, ce qui en fait l'un des signes cliniques les plus spécifiques de la maladie.

Cette manifestation clinique résulte de l'inflammation diffuse, continue et superficielle de la muqueuse colique, débutant presque toujours au niveau du rectum. L'atteinte rectale explique donc la fréquence élevée de rectorragies, souvent associées à une diarrhée glairo-sanglante.

Dans notre série de malades, certaines rectorragies ont été rapportées chez des patients atteints de la maladie de Crohn MC, alors que ce symptôme est plus typiquement associé à la colite ulcéreuse (CU). Cette observation pourrait être expliquée par une surestimation liée au recueil des données : certaines données ont été recueillies de manière rétrospective à partir d'interrogatoires cliniques, ce qui peut induire des biais d'interprétation. En effet, certains patients peuvent avoir signalé la présence de sang dans les selles sans précision de l'origine exacte (rectale vs anale), ce qui aurait pu être classé comme rectorragie, aussi il existe des formes de maladie de Crohn localisées au côlon distal ou au rectum (forme colique de Crohn), qui peuvent effectivement se manifester par des rectorragies, bien que cela soit moins fréquent que dans la CU. Ce type d'atteinte pourrait également expliquer certaines de nos observations.

L'amaigrissement est un symptôme fréquemment observé dans nos résultats, et cette constatation est particulièrement significative dans le cadre de la maladie de Crohn (MC) avec un pourcentage de 22.6% contre 21% dans la CU, 6.5% pour la colite indéterminée CI. Ce résultat s'aligne avec les données de la littérature, qui reconnaissent la perte de poids comme un symptôme classique, souvent révélateur de la MC.

Cette perte pondérale s'explique par plusieurs mécanismes : la malabsorption liée aux lésions de l'intestin grêle, l'anorexie induite par l'inflammation systémique, l'hypercatabolisme lié à l'activité inflammatoire, et parfois aussi par une restriction alimentaire volontaire des patients en raison de douleurs post-prandiales. Plusieurs études ont rapporté que la malnutrition affecte entre 65 % et 75 % des patients atteints de maladie de Crohn, même en dehors des poussées sévères.

À l'inverse, ce symptôme est moins spécifique dans la colite ulcéreuse, où l'atteinte est limitée au côlon et n'affecte pas directement l'absorption des nutriments, bien qu'un amaigrissement modéré puisse aussi survenir en cas de poussées sévères ça peut expliquer son faible pourcentage par rapport la MC.

Dans notre étude, **la constipation** apparaît comme un symptôme peu fréquent surtout dans la MC et la CU, ce qui est cohérent avec la présentation clinique typique des MICI, où la diarrhée est bien plus courante. Toutefois, la littérature médicale souligne que la constipation peut survenir, notamment dans les formes distales ou limitées au rectum de la colite ulcéreuse.(110)

De même, selon les recommandations cliniques de la British Society of Gastroenterology, la constipation doit être prise en compte comme une manifestation atypique mais possible de la CU distale, surtout en l'absence de diarrhée. Cela peut justifier, dans certains cas, la réalisation d'une rectoscopie systématique, même en présence de selles dures ou peu fréquentes.(111)

Ainsi, bien que sous-représentée dans notre étude par rapport les autres signes digestifs, la présence de constipation ne doit pas être négligée dans l'évaluation des MICI, en particulier chez les patients présentant une inflammation rectale isolée.

La découverte des MICI à l'occasion d'une complication dans notre étude est non négligeable, 6.5% des cas de la MC et 3.2% de la CU ont été découvertes à l'occasion d'une complication inaugurale, ce qui reflète la variabilité des modes de présentation clinique de ces maladies. Cette situation, bien que moins fréquente que les formes symptomatiques classiques (douleurs abdominales, diarrhées, rectorragies), n'est pas rare dans la pratique clinique, en particulier dans le cadre de la maladie de Crohn (MC).

Nos résultats se concorde avec la littérature(112) qui confirme que certaines complications peuvent précéder ou révéler le diagnostic de MICI, notamment dans la MC où des manifestations fistulisantes ou suppuratives (abcès, fistules périnéales, sténoses) peuvent constituer le premier motif de consultation. Par exemple, selon une étude multicentrique française(113), environ 15 % à 20 % des patients atteints de MC présentent des complications périnéales comme mode de révélation de la maladie. De même, des occlusions intestinales, des perforations ou des hémorragies digestives peuvent parfois être les formes inaugurales des MICI, bien qu'elles soient plus rares (114).

Dans la colite ulcéreuse (CU), la découverte lors d'une complication est moins fréquente, mais peut également survenir dans les formes fulminantes ou en cas de colite aiguë grave nécessitant une hospitalisation d'emblée. Ces présentations retardées ou atypiques soulignent l'importance d'une vigilance diagnostique et d'un recours précoce à l'endoscopie en cas de tableau clinique inhabituel, notamment chez des patients jeunes.

Ainsi, nos résultats rejoignent ceux de la littérature et rappellent que toute présentation atypique digestive, notamment lorsqu'elle est compliquée, doit faire évoquer une MICI, surtout dans un contexte de retard diagnostique fréquent.

Dans notre étude, **les vomissements** ont été rapportés chez certains patients, bien qu'ils ne soient pas classiquement considérés comme un symptôme prédominant des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Cette observation, bien que marginale, mérite toutefois d'être discutée pour plusieurs raisons cliniques et physiopathologiques.

Les vomissements peuvent survenir dans les MICI, notamment dans la maladie de Crohn, lorsque celle-ci atteint l'intestin grêle proximal (duodénum, jéjunum) ou en cas de sténose digestive, conduisant à un syndrome sub-occlusif. Dans ce contexte, les vomissements sont dus à une obstruction partielle du tube digestif.

La littérature mentionne les vomissements de façon secondaire ou contextuelle. (69,115), les vomissements sont évoqués dans les formes sténosantes ou fistulisantes de la maladie de Crohn. Toutefois, ils ne font pas partie des symptômes révélateurs des MICI, comme les douleurs abdominales, la diarrhée ou les rectorragies, est cela correspond à nos résultats.

Dans notre série, les **abcès et fissures anales** figurent parmi les signes révélateurs les moins rapportés dans la MC et la CU (3.2%,1.6% respectivement). Cette faible fréquence peut s'expliquer par plusieurs facteurs comme la banalisation de ces symptômes proctologiques, alors que les douleurs anales, fissures ou écoulements sont souvent perçus comme des affections bénignes, transitoires ou liées à des hémorroïdes, en particulier dans le grand public. Cette perception minimise leur gravité, retardant ou empêchant le recours à une consultation spécialisée. Aussi dans de nombreux cas, les patients ont recours à des traitements symptomatiques en automédication (crèmes, suppositoires, remèdes traditionnels) sans bénéficier d'une exploration proctologique approfondie, comme une anoscopie ou une imagerie pelvienne. Cela retarde le diagnostic de MICI, voire empêche d'identifier les abcès ou fistules comme manifestations inaugurales, encore, ça explique le faible taux de ces signes comme révélateurs dans notre étude et cela est très cohérent avec la littérature.

Les signes digestifs persistants :

Dans notre étude, nous observons une persistance des douleurs abdominales chez 22,5 % des patients, malgré un diagnostic établi et une mise sous traitement. La diarrhée vient en deuxième position avec un taux de 20,9 %, suivie par les rectorragies avec 9,6 %.

Ces résultats peuvent s'expliquer par une mauvaise observance du traitement par certains patients, ou être liés à des troubles fonctionnels associés, tels que le syndrome de l'intestin irritable. Par ailleurs, comme le rapportent différentes études dans la littérature, ces symptômes, en particulier, la douleur abdominale, peuvent persister même en phase de rémission.(116)

Les complications :

Dans notre étude, près de 70% des patients de notre série n'ont présenté aucune complication. La complication la plus fréquemment observée était la sténose, affectant 11,3% des patients. Ce constat est en accord avec plusieurs données de la littérature, notamment celles présentées dans l'étude "Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn"(117)

En deuxième lieu, les occlusions, les fistules digestives et la colite aiguë grave représentaient chacune 4,8% des complications. Enfin, les abcès du côlon étaient les moins. fréquemment rencontrés.. Ces complications sont les plus marquantes dans les MICI, comme le soulignent plusieurs revues de la littérature, notamment "Complications of Inflammatory Bowel Disease: Initial Medical Management and Role of Endoscopy" (118).

Les lésions endoscopiques :

Dans notre étude, les lésions endoscopiques les plus fréquemment observées étaient les ulcérations accompagnées de congestion, ainsi que les ulcérations en carte géographique ou serpigneuses, caractérisées par leur aspect large et irrégulier. Ces résultats sont en accord avec plusieurs travaux antérieurs, notamment une étude menée à Dakar au sein de l'unité d'endoscopie digestive de l'Hôpital Aristide-Le-Dantec (119). Les ulcérations aphtoïdes et les aspects pseudopolypôïdes ont été observés moins fréquemment, ce qui reste cohérent avec les données rapportées dans la littérature.

3. Les aspects anatomopathologiques :

Spécimens :

Dans notre série, la biopsie représentait le type de prélèvement le plus fréquent, avec un taux de 89 %, alors que les pièces opératoire sont présent à 11%. Cette prédominance s'explique

par plusieurs raisons cliniques et pratiques. Parmi ces raisons, la biopsie est un geste moins invasive, réalisé en routine lors d'une coloscopie ou rectoscopie, examens standards dans l'exploration diagnostique des MICI. Cette facilité d'accès favorise le recours fréquent à ce type de prélèvement. Aussi, il y a moins d'indications pour les prélèvements chirurgicaux (pièces opératoires) car les traitements médicaux permettent, dans la majorité des cas, d'éviter la chirurgie, surtout si les patients sont diagnostiqués à un stade non compliqué. Cela explique que les biopsies dominent largement dans la stratégie diagnostique initiale. Ce résultat est cohérent avec plusieurs données de la littérature.

Les aspects macroscopiques :

Dans notre série il existe des aspects macroscopiques communs entre la MC et la CU comme les sténoses qui sont en premier lieu, puis l'aspect pseudo-polypoïde, l'aspect en pavé et l'épaississement pariétal.

Les sténoses représentent l'aspect macroscopique le plus fréquent surtout dans les maladies de Crohn par rapport la colite ulcéreuse ce qui concorde avec la littérature. Un article intitulé : « Epidemiology of fibrostenosing inflammatory bowel disease »(120) a mentionné que jusqu'à 21 % des patients atteints de la maladie de Crohn présentent des sténoses au moment du diagnostic, tandis que la colite ulcéreuse présente un taux de sténose de 1 % à 11 %.

Les sténoses dans la maladie de Crohn (MC) sont souvent associées à l'évolution chronique, et leurs présence dans la CU est classiquement considérées comme peu fréquentes en raison de la limitation de l'inflammation à la muqueuse et à la sous-muqueuse, mais il est observé que certaines sténoses fibreuses peuvent se développer, en particulier au niveau du rectum ou de la jonction recto-sigmoïdienne.

L'aspect pseudo-polypoïde est objectivé dans 4.8% des cas des MICI, avec un taux élevé dans la MC par rapport la CU, cela se discorde avec des études(121) qui indiquent que 27 % des patients atteints de MICI présentent des pseudo-polypes, avec des taux plus élevés de colite ulcéreuse (29 %) par rapport à la maladie de Crohn (23 %). Cette faible représentation dans notre résultat peut s'expliquer par le nombre limités de pièces opératoires disponibles dans les cas de colite ulcéreuse, en lien avec le recours plus limité à la chirurgie.

L'aspect en pavé est présent dans notre étude avec des pourcentages de 1.6% dans les deux entités (MC ; CU) et cela se discorde en partie avec la littérature qui confirme que l'aspect en pavé est typiquement associé à la maladie de Crohn(122). Mais des études montrent que dans certaines formes sévères de la CU, l'aspect pavimenteux peut être observé. Donc son présence dans la CU peut correspondre à la présence des formes sévères ou atypiques parmi notre série.

L'épaississement pariétal est de 1.6% dans nos résultats. Dans la littérature(123,124), il est souvent mentionné dans la MC, avec des prévalences variant entre 15 et 40 % mais peut également être observé dans certaines formes étendues ou sévères de la CU. Le taux bas observé ici qui n'est pas semblable à la littérature pourrait refléter une sous-détection due à une évaluation uniquement macroscopique sans imagerie systématique, ou à une moins grande proportion de formes sténosantes dans notre population.

Les ulcérations focales sont observées exclusivement dans la MC, ils arrivent en seconde position après les sténoses par ordre de fréquence dans cette entité, ils reflètent l'atteinte discontinue typique de la MC, et cela est correspondant à la littérature.

La sclérolipomatose ou "creeping fat", marqueur d'inflammation chronique, elle est relativement fréquente dans la MC et totalement absente dans la CU dans notre étude, ce qui est cohérent avec la littérature scientifique(125,126).

Les lésions aphtoïdes, sont les moins fréquents dans notre série. Leur rareté peut s'expliquer par un diagnostic souvent posé à un stade évolué de la maladie et ce qui est superposable avec les études.(127)

L'œdème de la muqueuse, est présent dans la MC et absent dans la CU dans notre série et ce qui est corrélé avec la littérature qui confirme que dans la CU affecte principalement la muqueuse, avec des lésions plus érosives qu'œdémateuses (128).



Figure 12 : Aspect en pavé : aspect spécifique de la maladie de Crohn (Photo prise au service d'anatomopathologie Eph Laghouat « KIBOUB »)



Figure13 : Aspect en pavé : pièce opératoire montre l'aspect spécifique de la maladie de Crohn

(Photo prise au service d'anatomie pathologie EPH Laghouat)



Figure 14: Aspect pseudo-polypoïde+ pseudo-tumoral (Photo prise au niveau du service d'anatomie pathologie CLCC)



Figure 15 : Aspect en pavé + ulcérations aphtoides+ quelques fissures (Photo prise au niveau du service d'anatomie pathologie CLCC)

✚ Aspects microscopiques :

✚ Les aspects anatomopathologiques les plus fréquents dans la maladie de Crohn :

Dans notre étude, l'ulcération fissuraire ou profonde, l'atteinte segmentaire et l'inflammation transmurale étaient les aspects les plus observés chez les patients atteints de la maladie de

Crohn. Ces résultats sont concordants avec les descriptions classiques de la maladie dans la littérature.(69)

L'ulcération fissuraire, retrouvée également en fréquence élevée dans notre série (70%), elle correspond à une lésion profonde, linéaire ou en forme d'étoile, souvent considérée comme évocatrice de la maladie de Crohn alors on déduit que notre série est en cohérence avec la littérature(69,129,130). Ces ulcérations peuvent évoluer vers des fistules ou des abcès, en lien avec la nature transmurale de l'inflammation.

En effet, la nature segmentaire de l'atteinte est une caractéristique fondamentale de la maladie, qui permet de la distinguer d'autres colites inflammatoires chroniques, notamment la CU, où l'atteinte est généralement continue et c'est ce qui est retrouvé dans notre étude avec un pourcentage de 55%, cela est en accord avec plusieurs études (69)notamment : « Chang, MD, et Liu, X. (2018). Aperçu de l'histopathologie de la rectocolite hémorragique et de la maladie de Crohn (pp. 49–68). Academic Press»(129)

La présence de l'inflammation transmurale dans 40% des cas dans notre résultats est analogue à celle reporté par plusieurs études(130). Elle constitue un autre élément fondamental du profil histopathologique de la maladie de Crohn. Contrairement à la CU, qui se limite à la muqueuse, l'atteinte de Crohn est transmurale, impliquant toutes les couches de la paroi intestinale. Cela explique la fréquence des complications telles que les fistules, les sténoses et les abcès.

Les granulomes non caséux ont pris un faible pourcentage de 10% des cas de notre étude, ce qui concorde avec différents études comme :(131,132) « campylobacter jejuni enterocolitis presenting as ibd 2003 » ,« prospective study of first attacks of ibd and none relapsing colitis ». Malgré cette superposition, ce pourcentage reste faible et cela peut être expliqué par le faible nombre de biopsies profondes.

L'ulcération linéaire est aussi un peu élevée dans notre série d'étude, en fait, elle reflète une inflammation active de la maladie, elle est révélée en phase aigu de poussé ce qui est concordant avec la littérature.

La lésion sclérolipomateuse est évocatrice de la MC, elle reflète une réaction mésentérique prolongée et contribue à l'entretien de l'inflammation via la sécrétion de cytokine pro-inflammatoire. Cette lésion est cohérente avec les formes non sévères ou débutantes de la

maladie selon la littérature. Dans notre étude, cette lésion est observé chez 25% de nos cas, cette résultat est inférieur à celle reporté par certains séries chirurgicales qui ont révélé 50 à 80% de cette atteinte, cela peut être expliqué par le faible nombre de pièce opératoire.

Les aspects anatomopathologiques les plus fréquents dans la colite ulcéreuse(CU) :

Dans notre série d'étude, les érosions superficielles sont observées dans 71.9% des cas de CU, ce qui est en accord avec la littérature(70,70,129), en fait ; cela peut être expliqué par le caractère inflammatoire superficielle limité à la muqueuse dans la colite ulcéreuse, contrairement à la MC où cette lésion n'est observée dans aucun cas.

L'infiltrat d'éosinophile est retrouvé dans 62.5% des cas de CU alors qu'il est observé chez 8.1% des cas de MC, cette différence notable est conforme avec les données de la littérature où l'éosinophilie est reconnue comme un marqueur fréquent de l'inflammation muqueuse dans la CU. A l'inverse, la rareté de l'infiltrat éosinophile dans la MC comme observé dans notre étude, renforce l'intérêt différentiel dans la pratique anatomopathologique.

L'atteinte limitée à la muqueuse est objectivée dans 56.3% des cas de CU, alors qu'elle est absente dans les cas de la maladie de Crohn, cela est cohérent avec la littérature qui considère cette aspect comme un caractéristique histologique de la CU(70).

L'atteinte continue est observée dans 53.1% des cas de CU dans notre étude, cette lésion est marquée comme un critère histologique spécifique de la colite ulcéreuse selon la littérature(129), c'est ce qui concorde avec notre résultat.

Dans notre étude, les follicules lymphoïdes sont observés dans 18.8% des cas de CU. En effet, cette observation est compatible avec les données de la littérature(70,133) où ces structures lymphoïdes organisées sont plus fréquemment décrites dans la CU et souvent absentes dans les biopsies de MC en raison de la nature transmurale de l'atteinte qui échappe souvent au prélèvement endoscopiques standards. Leur présence, bien non spécifique, peut ainsi constituer un indice complémentaire d'orientation diagnostique en faveur de la CU dans un contexte histo-clinique approprié.

La plasmocytose basale est retrouvée avec un pourcentage de 12.5% des cas de CU, alors qu'elle était absente dans la MC, ce critère est considéré, selon la littérature(70,129), comme l'un des plus spécifique de la CU.

Les recommandations de l'ECCO soulignent l'importance de ces lésions dans le diagnostic de la CU, notamment lorsqu'elles s'associent à des arguments cliniques évocateurs.

3. Les aspects anatomopathologiques communs :

Les résultats de notre étude histologique mettent en évidence une prédominance claire des lésions muqueuses aiguës et chroniques dans la colite ulcéreuse comparativement à la maladie de Crohn et à la colite indéterminée. Ces constatations sont en accord avec les données établies dans la littérature. En effet, la perte d'alignement des cryptes est l'aspect le plus prédominant (40%), cet aspect est remarqué dans la CU plus que dans les autres types de MICI (MC :17.7% ;CI :11.3%), cela est concordant avec une revue intitulée : « maladies inflammatoires chroniques intestinales : difficultés diagnostic 2007 ». (130). La distorsion architecturale des cryptes (CU : 27% , MC :1.6%, CI :1.6%), les abcès cryptiques (CU : 29%, MC :8.1%, CI :4.8%), les cryptites (CU :21%, MC :6.5%, CI :0%), sont des caractéristiques histologiques fréquemment retrouvés dans les MICI, ils sont constatés dans la colite ulcéreuse par des pourcentages très élevés par rapport la MC et la CI, ce résultat est compatible avec plusieurs études tels que : « Pasang, A. A., Rahniayu, A., & Rahaju, A. S. (2022). Variation of histopathological features in colonic mucosal biopsy with clinical diagnosis of suspicious inflammatory bowel disease in Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya period 2015 - 2019. *International Journal of Health Sciences*, 808–818. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns5.8759> ». (134)

L'infiltrat inflammatoire polymorphe est observé par des pourcentages élevés et rapprochés entre la MC(27.4%) et la CU(38.7%) et cela confirme la non spécificité de cet aspect histopathologique et ce qui concorde avec la littérature.(72,135)

Les érosions recouverte par un enduit fibrino-leucocytaire, les remaniements congestifs et l'hyposécrétion des glandes sont aussi des aspects détectés dans notre étude pour les trois types des MICI avec des pourcentages rapprochés et prédominant dans la colite ulcéreuse. Selon les données de la littérature, ces aspects sont fortement présents dans l'ensemble des MICI, alors notre résultat est en cohérence.

L'aspect pseudo-polypoides, l'infiltration neutrophilique et les remaniements hémorragiques sont aussi observés par des faibles pourcentages. Ces éléments confirment que l'évaluation

histologique, bien que parfois non spécifique, peut orienter fortement vers une CU ou une MC lorsque certaines lésions sont présentes ou absentes, et ce qui est concordant avec la littérature(72).(136)

L'atrophie des cryptes n'est trouvée que dans la colite indéterminée, alors que les suffisions hémorragiques n'est présent que dans la colite ulcéreuse. Ces résultats montrent la non spécificité de ces aspects.

Concernant la colite indéterminée, les fréquences faibles de l'ensemble des lésions observées confirment la nature incertaine de cette entité. Elle regroupe en effet des cas où les lésions histopathologiques sont insuffisantes ou ambiguës pour poser un diagnostic formel de MC ou de CU. Ce constat est appuyé par des travaux tels que de l'ECCO, qui définissent la colite indéterminée comme une entité transitoire, parfois réévaluée après l'évolution clinique ou chirurgicale.

En résumé, notre analyse anatomopathologique des MICI retrouvent une répartition des lésions conforme aux descriptions classiques : les signes d'inflammation aiguë et chronique muqueuse sont dominants dans la CU, modérés dans la MC, et peu présents dans la CI. Ces données confirment l'intérêt de l'étude anatomopathologique pour affiner le diagnostic, en particulier dans les formes débutantes ou atypiques des MICI.

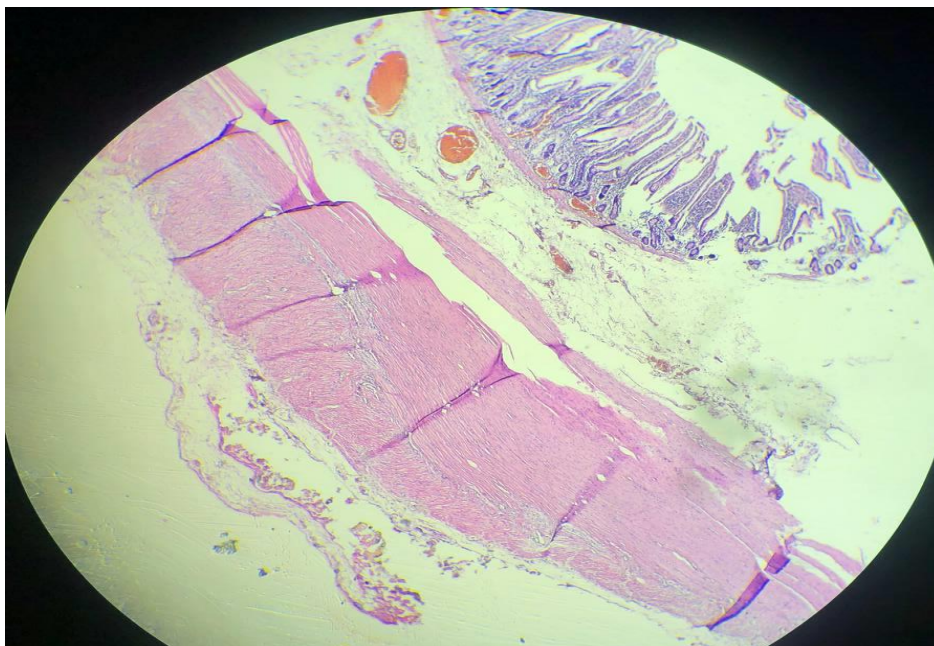


Figure 16: Aspect normal des différentes couches histologiques du colon. (Photo prise au niveau de service d'anatomopathologie)



Figure 17 : Aspect normal des cryptes (photo prise au niveau de service d'anatomopathologie)

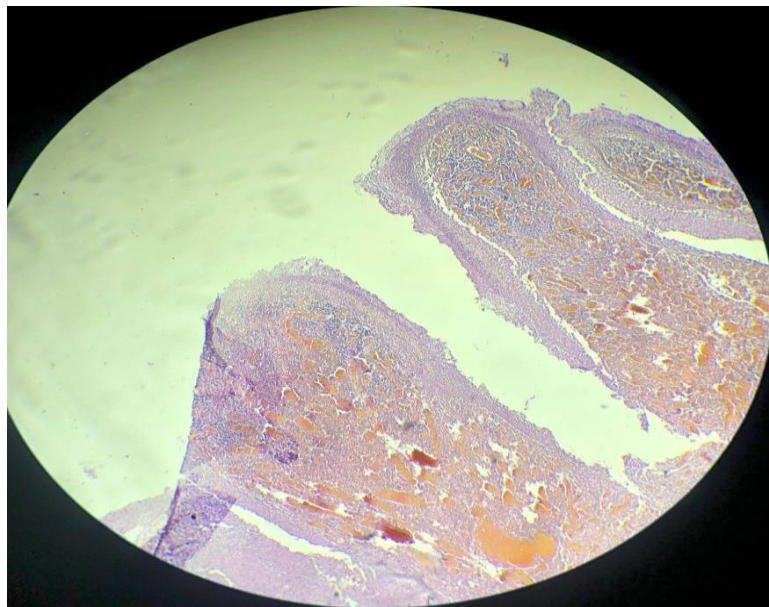


Figure 18 : Aspect polypoïde + ulcérations diffuses.
(photo prise au niveau de service d'anatomopathologie)

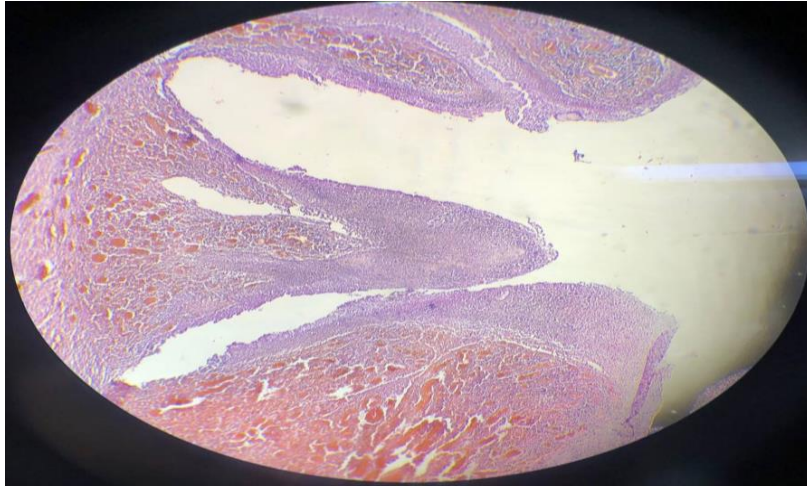


Figure 19: Perte d'alignement et distorsion des cryptes (photo prise au niveau de service d'anatomie pathologie Eph laghouat/ CLCC)

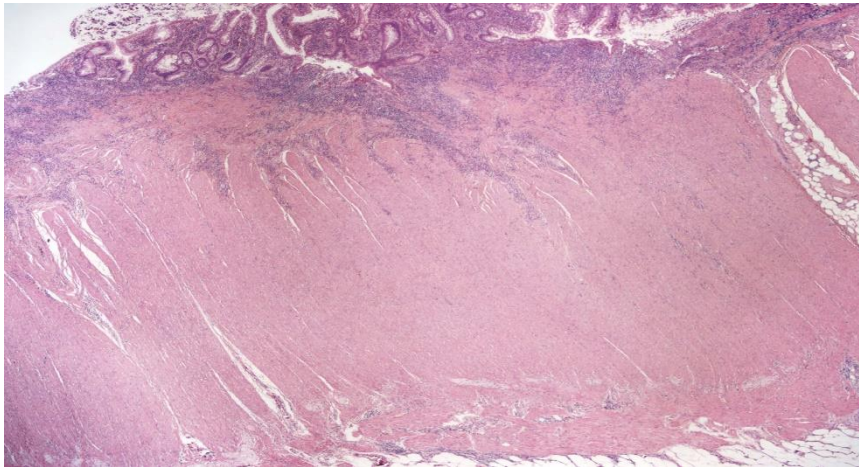


Figure 20 : ulcère fissurant s'étendant à la musculature propria superficielle.(98)
Contribution de John D. Paulsen, M.D. et Alexandros D. Polydorides, M.D., Ph.D.

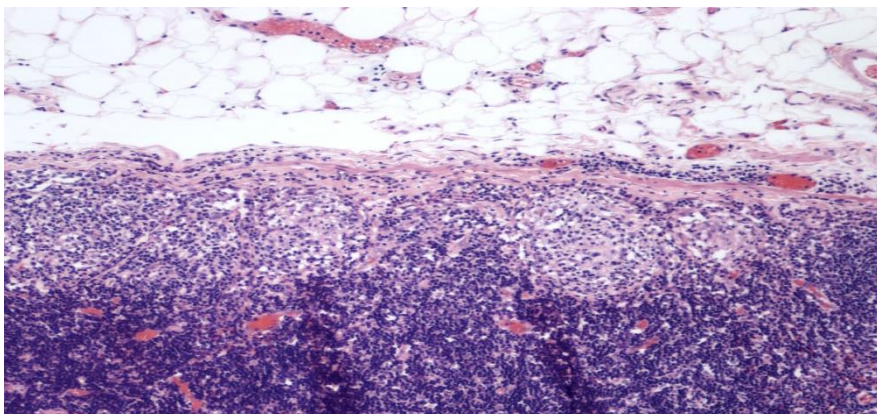


Figure 21 : Granulomes épithélioïdes sous-capsulaires non nécrosants.(98)
Contribution de John D. Paulsen, M.D. et Alexandros D. Polydorides, M.D., Ph.D.

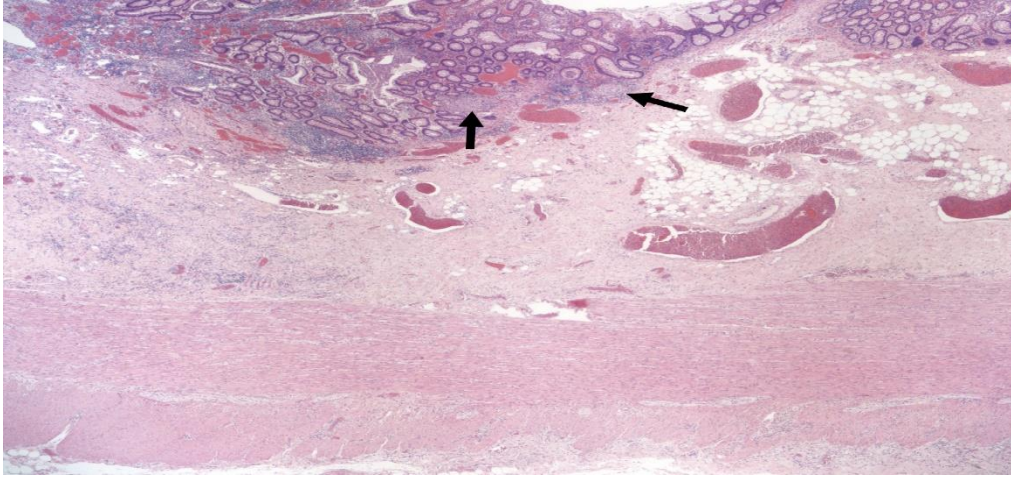


figure 22 : Granulomes épithélioïdes nonnecrosants de la muqueuse (flèches).(98)
Contribution de John D. Paulsen, M.D. et Alexandros D. Polydorides, M.D., Ph.D.

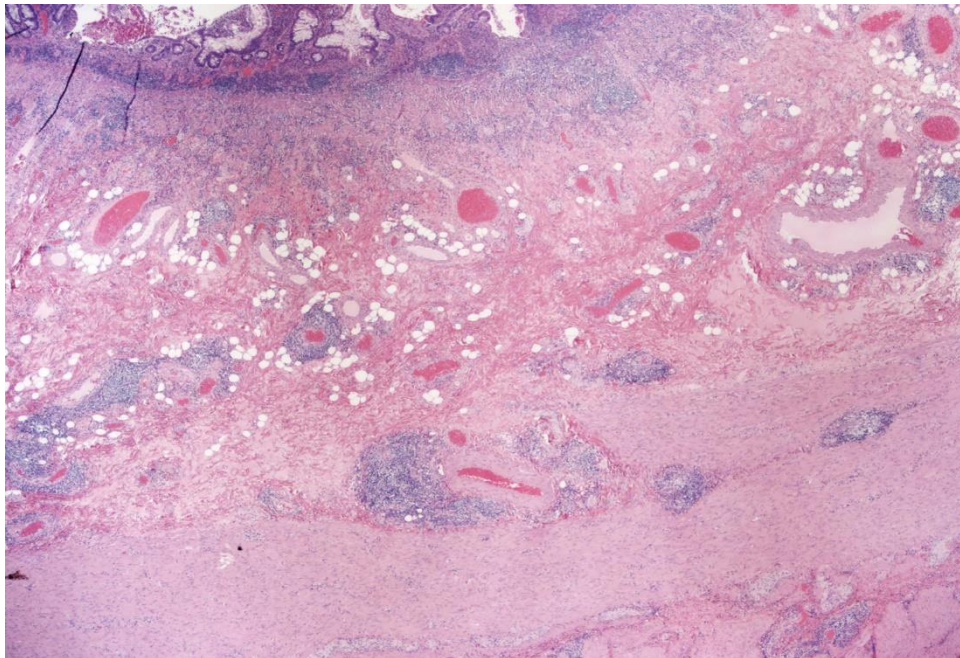


Figure 23 : Agrégats lymphoïdes transmuraux observés focalement.(98)
Contribution de John D. Paulsen, M.D. et Alexandros D. Polydorides, M.D., Ph.D.

Les points forts de notre étude :

L'étude est une analyse rétrospective des données passées, ce qui permet d'avoir une meilleure qualité des données, tout en bénéficiant d'un bon recul.

Notre étude est l'une des premières études portant sur les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des MICI dans la région de Laghouat, apportant ainsi des données originales pour cette population.

Les résultats peuvent aider à mieux identifier les caractéristiques spécifiques des MICI dans notre région et sensibiliser les professionnels à une meilleure documentation et collaboration multidisciplinaire.

Les limites de notre étude :

Malgré les résultats intéressants obtenus, notre étude présente certaines limites qu'il convient de souligner.

- Le caractère rétrospectif de cette étude constitue une limite méthodologique importante, car il expose à un biais de sélection. En effet, seuls les patients ayant fait l'objet d'un enregistrement complet et accessible dans les archives de service d'anatomopathologie ont pu être inclus.
- La nature descriptive de l'étude nous a limités d'établir une relation de cause à effet entre les facteurs de risque observés et les MICI.
- Le caractère mono-centrique : Notre étude inclue uniquement les prélèvements adressés au service d'anatomopathologie publique de Laghouat, excluant ceux analysés dans des laboratoires privés. Cela introduit un biais de sélection pouvant affecter la représentativité des résultats.
- Manque des coordonnées de certains patients.
- Un biais d'information qui peut limiter la validité des résultats, en raison de données parfois incomplètes ou imprécises dans les fiches de renseignement des prélèvements adressées au service, ainsi qu'il existe une hétérogénéité dans la documentation des variables cliniques, endoscopiques et histologiques entre praticiens.
- Manque de quelques données endoscopiques des cas.
- L'absence ou le manque de renseignements concernant les sérologies spécifiques des MICI dans les fiches des patients représente une limite importante, dans la mesure où ces marqueurs (comme les ASCA et pANCA) constituent des éléments utiles pour

orienter le diagnostic vers un type précis de maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

Les solutions proposées :

Plusieurs solutions peuvent être envisagées pour gérer ces limites :

- ❖ Pour limiter les biais de sélection liés à la nature rétrospective de l'étude, il serait souhaitable, à l'avenir, de réaliser une étude prospective pure, permettant une collecte standardisée et exhaustive des données histologiques, cliniques, endoscopiques et biologiques, dès la prise en charge initiale du patient.
- ❖ Pour identifier les aspects particuliers des facteurs de risques des MICI à l'échelle régionale, il est nécessaire de réaliser à l'avenir des études analytiques et des cohortes.
- ❖ L'élargissement de l'étude à plusieurs centres, notamment l'intégration de laboratoires privés ou d'autres services hospitaliers régionaux, permettrait d'augmenter la taille de l'échantillon et d'améliorer la représentativité des résultats à l'échelle régionale.
- ❖ La tenue d'une base de données électronique bien structurée pourrait permettre un meilleur suivi et une récupération plus aisée des informations manquantes sur les prélèvements déjà examinés.
- ❖ Il est recommandé de mettre en place des fiches standardisées de renseignement clinique, à remplir obligatoirement et de manière uniforme par les cliniciens lors de l'envoi des prélèvements, en y incluant des rubriques détaillées sur les antécédents, les signes cliniques, l'indication du prélèvement et les données biologiques surtout immunologiques.
- ❖ Une meilleure coordination entre les services d'endoscopie et d'anatomopathologie permettrait d'assurer la transmission systématique des comptes rendus endoscopiques, afin d'enrichir l'analyse anatomopathologique par une corrélation clinico-endoscopique pertinente.
- ❖ Pour optimiser le diagnostic différentiel entre la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse, il est essentiel d'encourager l'utilisation des marqueurs sérologiques et immunologiques, en insistant sur leur importance auprès des professionnels de santé.

Conclusion :

Notre étude, menée selon une approche rétrospective sur 03 ans de 2022 à 2024, a permis de dresser un état des lieux des caractéristiques épidémiologiques et anatomopathologiques des MICI dans notre région « La wilaya de LAGHOUAT ». Sur l'ensemble des cas analysés, la colite ulcéreuse est apparue comme la forme la plus fréquente, touchant majoritairement les jeunes adultes, avec une prédominance féminine dans toutes les entités des MICI (CU ; MC ; CI). Sur le plan épidémiologique, la prévalence a noté une augmentation sur la période de l'étude.

Sur le plan anatomie pathologique, les lésions observées étaient variées et reflétaient les différentes phases évolutives de la maladie. Les anomalies des cryptes avec l'infiltration inflammatoire polymorphe sont les plus rencontrés.

L'analyse histologique a mis en évidence les signes typiques des deux entités, mais a également souligné l'importance de la confrontation clinico-pathologique pour établir un diagnostic précis, notamment dans les formes peu spécifiques.

Les résultats obtenus mettent en lumière l'importance d'un diagnostic intégrant à la fois les données cliniques, endoscopiques et anatomopathologiques, ainsi que le recours aux marqueurs sérologiques, souvent sous-utilisés dans notre pratique.

Malgré certaines limites méthodologiques, cette étude contribue à enrichir les connaissances sur les MICI dans notre population et souligne la nécessité d'améliorer la coordination entre les différents acteurs de la prise en charge, pour une meilleure qualité des soins.

En définitive, cette partie pratique pose les bases pour des recherches futures, visant notamment à optimiser les stratégies diagnostiques et thérapeutiques adaptées à notre environnement.

Les recommandations :

A l'issue de notre étude, et dans le but d'améliorer les connaissances, le diagnostic et la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les recommandations suivantes sont à proposées :

❖ À l'attention des autorités sanitaires et décisionnaires politiques :

Renforcer les capacités des structures hospitalières en matière d'équipement, notamment en dotant les établissements de dispositifs d'endoscopie digestive basse modernes et fonctionnels.

Encourager la formation de spécialistes en anatomopathologie et en gastro-entérologie, en facilitant l'accès à des programmes de spécialisation.

❖ À l'attention du corps médical :

Assurer une prise en charge appropriée et sérieux des patients présentant des symptômes évocateurs comme les douleurs abdominales chroniques et la diarrhée, en tenant compte du risque de pathologie inflammatoire sous-jacente.

Prescrire systématiquement une endoscopie digestive basse avec des biopsie, chez tout patient présentant une symptomatologie digestive basse (rectorragies, maladies proctologiques : les abcès anales et les fissures.. etc.).

Demander systématiquement une analyse anatomopathologique pour toutes les pièces opératoires et les biopsies de l'intestin, afin d'affiner le diagnostic et d'orienter la prise en charge thérapeutique.

Dépister systématiquement le CCR par un examen endoscopique réalisé régulièrement.

❖ À l'attention de la population générale :

Consulter un professionnel de santé en cas de troubles du transit intestinal, de douleurs abdominales ou de saignements digestifs bas, sans attendre une aggravation des symptômes.

Éviter toute forme d'automédication, qui peut masquer les symptômes ou retarder le diagnostic.

Éviter toute forme de thérapie traditionnelle.

Adopter une alimentation équilibrée, riche en fibres et modérée en graisses, afin de préserver la santé intestinale.

Sevrer le tabagisme et éviter l'exposition au tabagisme passif.

Résumé

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), incluant principalement la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse et la colite indéterminée, constituent un problème de santé croissant en Algérie. Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence des MICI dans la région de Laghouat ainsi que d'en décrire les principaux aspects anatomopathologiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective portant sur 62 patients atteints de MICI, colligés au service d'anatomopathologie de la région de Laghouat entre le 1er janvier 2022 et le 31 décembre 2024. Les données épidémiologiques, cliniques, endoscopiques et anatomopathologiques ont été recueillies et analysées.

Les résultats montrent une prédominance de la colite ulcéreuse par rapport à la maladie de Crohn. La tranche d'âge la plus touchée est celle des jeunes adultes (25–35 ans) avec un taux de 30,6 %, et une légère prédominance féminine (53,1 %). Les patients tabagiques représentent 13 %, contre 55 % de non-tabagiques. En termes de spécimens, les biopsies prédominent (89 %) tandis que les pièces opératoires représentent 11 %. Sur le plan macroscopique, les lésions les plus fréquentes sont les sténoses, les aspects pseudopolypoïdes et scléro-lipomateux. Microscopiquement, les lésions inflammatoires chroniques non spécifiques, les érosions, les ulcérations, ainsi que l'atteinte segmentaire ou diffuse de la muqueuse colique constituent les anomalies les plus observées.

En conclusion, les MICI dans la région de Laghouat présentent un profil épidémiologique et anatomopathologique comparable à celui observé dans d'autres régions du pays, soulignant l'importance d'un diagnostic précoce et d'une analyse anatomopathologique rigoureuse pour une prise en charge optimale.

Abstract :

Chronic inflammatory bowel disease (IBD), including mainly Crohn's disease, ulcerative colitis and indeterminate colitis, is a growing health problem in Algeria. The objective of this study is to assess the prevalence of IBD in the Laghouat region and describe the main anatomopathological aspects.

This is a retrospective and prospective study involving 62 patients with IBD, who were enrolled in the anatomopathology department of the Laghouat region between January 1, 2022 and December 31, 2024. Epidemiological, clinical, endoscopic and anatomopathological data were collected and analyzed.

The results show a predominance of ulcerative colitis compared to Crohn's disease. The most affected age group is young adults (25-35 years) with a rate of 30.6%, and a slight female predominance (53.1%). Smoking patients make up 13%, compared to 55% non-smokers. In terms of specimens, biopsies predominate (89%) while surgical parts represent 11%. Macroscopically, the most common lesions are stenosis, pseudopolypoid and sclerolipomatous aspects. Microscopically, the most observed abnormalities are chronic non-specific inflammatory lesions, erosions, ulcerations, as well as segmental or diffuse involvement of the colic mucosa.

In conclusion, the IBD in the region of Laghouat present an epidemiological and anatomopathological profile comparable to that observed in other regions of the country, highlighting the importance of early diagnosis and rigorous pathological analysis for optimal management.

المخلص:

يعد مرض التهاب الأمعاء المزمن (IBD) ، بما في ذلك بشكل رئيسي مرض كرون والتهاب القولون التقرحي والتهاب القولون غير المحدد، مشكلة صحية متنامية في الجزائر. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار مرض التهاب الأمعاء في منطقة الأغواط ووصف الجوانب التشريحية المرضية الرئيسية.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي شملت 62 مريضاً مصاباً بمرض التهاب الأمعاء، والذين تم تسجيلهم في قسم التشريح المرضي بمنطقة الأغواط بين 1 يناير 2022 و 31 ديسمبر 2024. تم جمع وتحليل البيانات الوبائية والسريية والتنظيرية والتشريحية المرضية.

أظهرت النتائج غلبة التهاب القولون التقرحي مقارنة بمرض كرون. والفئة العمرية الأكثر تضرراً هي الشباب (25-35 سنة) بنسبة 30.6%، وغلبة طفيفة للإناث (53.1%). ويشكل المرضى المدخنون نسبة 13%، مقارنة بـ 55% من غير المدخنين. ومن حيث العينات، تسود الخزعات (89%) بينما تمثل الأجزاء الجراحية 11%. من الناحية المجهرية، الآفات الأكثر شيوعاً هي تضيق الشرايين، والجوانب شبه البوليبيدية، والتصلب الشحمي. من الناحية المجهرية، فإن التشوهات الأكثر ملاحظة هي الآفات الالتهابية المزمنة غير المحددة، والتآكلات، والتقرحات، بالإضافة إلى الإصابة القطاعية أو المنتشرة للغشاء المخاطي للمعص.

وفي الختام، تُظهر الأمراض الالتهابية المزمنة للأمعاء (MICI) في منطقة الأغواط خصائص وبائية وتشريحية مرضية مشابهة لتلك الملاحظة في مناطق أخرى من البلاد، مما يؤكد على أهمية التشخيص المبكر والتحليل التشريحي المرضي الدقيق لضمان رعاية مثلى للمرضى.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Kökten T, Hansmann F, Melhem H, Peyrin-Biroulet L. Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). *Hegel*. 2016;N° 2(2):119.
2. Bouvier DAM, Kirchgessner DJ, Ficheur PG, Hugot PJP, Duhamel PA, Gower-Rousseau DC, et al. Titre : Étude des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin à partir d'un registre en population générale: contributions à l'épidémiologie et à l'analyse statistique de données cliniques et omiques.
3. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment | *Journal of Crohn's and Colitis* | Oxford Academic [Internet]. [cité 18 avr 2025]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ecco-jcc/article/18/10/1531/7693895>
4. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*. 23 déc 2017;390(10114):2769-78.
5. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *The Lancet*. mars 2024;403(10432):1177-91.
6. Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*. 2004;126(6):1504-17.
7. Menecier DD. Fréquence de la Rectocolite hémorragique < monhepatogastro [Internet]. monhepatogastro. 2022 [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: <https://monhepatogastro.net/frequence-de-la-rectocolite-hemorragique/>
8. Epidemiology of inflammatory bowel disease in sub-Saharan Africa: A review of the current status - PubMed [Internet]. [cité 18 avr 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33205730/>
9. Kaplan GG, Windsor JW. The four epidemiological stages in the global evolution of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. janv 2021;18(1):56-66.
10. Richard N, Savoye G. Épidémiologie et histoire naturelle des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *La Presse Médicale Formation*. 1 avr 2025;6(2):100631.
11. Alatab S, Sepanlou SG, Ikuta K, Vahedi H, Bisignano C, Safiri S, et al. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 1 janv 2020;5(1):17-30.
12. Past and Future Burden of Inflammatory Bowel Diseases Based on Modeling of Population-Based Data - PubMed [Internet]. [cité 18 avr 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30639677/>
13. Guindi M, Riddell RH. Indeterminate colitis. *J Clin Pathol*. déc 2004;57(12):1233-44.
14. Odze RD. A contemporary and critical appraisal of 'indeterminate colitis'. *Modern Pathology*. janv 2015;28:S30-46.

15. Thomas C. Épidémiologie des MICI en Guadeloupe: étude rétrospective descriptive de 2007 à 2019.
16. Inflammatory bowel disease in Africa: what is the current state of knowledge? - PubMed [Internet]. [cité 20 avr 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32133502/>
17. Hammada T, Lemdaoui M-C, Boutra F, Zoughailech D, Asselah H. Aspects épidémiologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dans une population algérienne. *JAfrHépatogastroentérologie*. 2011;5:293–302. - بحث Google [Internet]. [cité 20 avr 2025]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=Hammada+T%2C+Lemdaoui+M-C%2C+Boutra+F%2C+Zoughailech+D%2C+Asselah+H.+Aspects+%C3%A9pid%C3%A9miologiques+des+maladies+inflammatoires+chroniques+de+l%27intestin+dans+une+population+algérienne.+JAfrH%C3%A9patogastroent%C3%A9rologie.+2011%3B5%3A293%E2%80%93302.&oq=Hammada+T%2C+Lemdaoui+M-C%2C+Boutra+F%2C+Zoughailech+D%2C+Asselah+H.+Aspects+%C3%A9pid%C3%A9miologiques+des+maladies+inflammatoires+chroniques+de+l%27intestin+dans+une+population+algérienne.+JAfrH%C3%A9patogastroent%C3%A9rologie.+2011%3B5%3A293%E2%80%93302.&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBCDE5MjJqMGo3qAIAAsAIA&sourceid=chrome&ie=UTF-8
18. Seksik P, Nion-Larmurier I, Sokol H, Beaugerie L, Cosnes J. Effects of Light Smoking Consumption on the Clinical Course of Crohn's Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 1 mai 2009;15(5):734-41.
19. Chen Y, Wang Y, Shen J. Role of environmental factors in the pathogenesis of Crohn's disease: a critical review. *Int J Colorectal Dis*. déc 2019;34(12):2023-34.
20. Fricker M, Goggins BJ, Mateer S, Jones B, Kim RY, Gellatly SL, et al. Chronic cigarette smoke exposure induces systemic hypoxia that drives intestinal dysfunction [Internet]. *American Society for Clinical Investigation*; 2018 [cité 9 févr 2025]. Disponible sur: <https://insight.jci.org/articles/view/94040/pdf>
21. Seksik P, Nion-Larmurier I, Sokol H, Beaugerie L, Cosnes J. Effects of Light Smoking Consumption on the Clinical Course of Crohn's Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 1 mai 2009;15(5):734-41.
22. Cosnes J, Beaugerie L, Carbonnel F, Gendre JP. Smoking cessation and the course of Crohn's disease: An intervention study. *Gastroenterology*. 1 avr 2001;120(5):1093-9.
23. Tabagisme, activité physique, nutrition et mode de vie : facteurs environnementaux et leur impact sur les MICI | Maladies digestives | Karger Publishers [Internet]. [cité 8 févr 2025]. Disponible sur: <https://karger.com/ddi/article-abstract/28/3/411/95053/Smoking-Physical-Activity-Nutrition-and-Lifestyle?redirectedFrom=fulltext>
24. Braniste V, Jouault A, Gaultier E, Polizzi A, Buisson-Brenac C, Leveque M, et al. Impact of oral bisphenol A at reference doses on intestinal barrier function and sex differences after perinatal exposure in rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 5 janv 2010;107(1):448-53.

25. Looijer-van Langen M, Hotte N, Dieleman LA, Albert E, Mulder C, Madsen KL (2011) Estrogen receptor-beta signaling modulates epithelial barrier function. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 300(4):G621–G626.
26. Singh N, Bernstein CN. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease. *United European Gastroenterol J.* 19 oct 2022;10(10):1047-53.
27. Hlavaty T, Toth J, Koller T, Krajcovicova A, Oravcova S, Zelinkova Z, et al. Smoking, breastfeeding, physical inactivity, contact with animals, and size of the family influence the risk of inflammatory bowel disease: A Slovak case–control study. *United European Gastroenterology Journal.* 2013;1(2):109-19.
28. Donnet-Hughes A, Perez PF, Doré J, Leclerc M, Levenez F, Benyacoub J, et al. Potential role of the intestinal microbiota of the mother in neonatal immune education. *Proceedings of the Nutrition Society.* août 2010;69(3):407-15.
29. El-Matary W, Dupuis K, Sokoro A (2015) Anti-Saccharomyces cerevisiae antibody titres correlate well with disease activity in children with Crohn’s disease. *Acta Paediatr (Oslo, Norway : 1992)* 104(8):827–830.
30. Jarmakiewicz-Czaja S, Zielińska M, Sokal A, Filip R. Genetic and Epigenetic Etiology of Inflammatory Bowel Disease: An Update. *Genes (Basel).* 16 déc 2022;13(12):2388.
31. Kong L, Pokatayev V, Lefkovith A, Carter GT, Creasey EA, Krishna C, et al. The landscape of immune dysregulation in Crohn’s Disease revealed through single-cell transcriptomic profiling in the ileum and colon. *Immunity.* 14 févr 2023;56(2):444-458.e5.
32. Cosnes J. Smoking, Physical Activity, Nutrition and Lifestyle: Environmental Factors and Their Impact on IBD. *Dig Dis.* 2010;28(3):411-7.
33. Kobayashi T, Siegmund B, Le Berre C, Wei SC, Ferrante M, Shen B, et al. Ulcerative colitis. *Nat Rev Dis Primers.* 10 sept 2020;6(1):74.
34. Butel MJ. Probiotics, gut microbiota and health. *Med Mal Infect.* janv 2014;44(1):1-8.
35. Lewis JD, Parlett LE, Jonsson Funk ML, Brensinger C, Pate V, Wu Q, et al. Incidence, Prevalence, and Racial and Ethnic Distribution of Inflammatory Bowel Disease in the United States. *Gastroenterology.* nov 2023;165(5):1197-1205.e2.
36. Xu F. Prevalence of Inflammatory Bowel Disease Among Medicare Fee-For-Service Beneficiaries — United States, 2001–2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep [Internet].* 2021 [cité 10 mai 2025];70. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/wr/mm7019a2.htm>
37. Smoking, breastfeeding, physical inactivity, contact with animals, and size of the family influence the risk of inflammatory bowel disease: A Slovak case–control study - Hlavaty - 2013 - *United European Gastroenterology Journal* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 2 mai 2025]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/2050640613478011>

38. Watermeyer G, Epstein D, Adegoke O, Kassianides C, Ojo O, Setshedi M. Epidemiology of inflammatory bowel disease in sub-Saharan Africa: A review of the current status. *S Afr Med J.* 30 sept 2020;110(10):1006-9.
39. [Silverthon, 2007].
40. [Sherwood, 2006].
41. Doctissimo [Internet]. 2018 [cité 21 avr 2025]. Bouche et oesophage. Disponible sur: <https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/bouche-et-oesophage>
42. Intestin grêle – Vulgaris-medical [Internet]. [cité 22 avr 2025]. Disponible sur: https://www.vulgaris-medical.com/fr/encyclopedie-medicale/intestin-grele?utm_source=chatgpt.com
43. [Schaffler et Menche, 2004].
44. Pathology Outlines - Anatomy & histology [Internet]. [cité 1 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonhistology.html>
45. [Bender et al., 2005].
46. [Marieb, 2008].
47. Greenwood-Van Meerveld B, Johnson AC, Grundy D. Gastrointestinal Physiology and Function. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;239:1-16.
48. Ogbuiri I, Gonzales J, Shumway KR, Tuma F. Physiology, Gastrointestinal. In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [cité 24 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537103/>
49. Le Beyec-Le Bihan J, Ledoux S, Coëffier M, Le Gall M. L'intestin un organe endocrine : de la physiologie aux implications thérapeutiques en nutrition. *Nutrition Clinique et Métabolisme.* 1 mai 2022;36(2):75-88.
50. Histology-small intestine [Internet]. [cité 30 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/smallbowelnormalhistology.html>
51. Mills S. *Histology for Pathologists.* 5th edition. Philadelphia: LWW; 2019. 1344 p.
52. Anatomy & histology [Internet]. [cité 1 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonhistology.html>
53. Catala PM, André DJM, Katsanis MG, Poirier PJ. *Histologie : organes, systèmes et appareils.*
54. El-Diery W, Metz D. *REVIEWS IN BASIC AND CLINICAL GASTROENTEROLOGY.*
55. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases.* 1 août 2015;21(8):1982-92.

56. Gordon H, Burisch J, Ellul P, Karmiris K, Katsanos K, Allocca M, et al. ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 janv 2024;18(1):1-37.
57. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 mars 2016;10(3):239-54.
58. Antonelli E, Bassotti G, Tramontana M, Hansel K, Stingeni L, Ardizzone S, et al. Dermatological Manifestations in Inflammatory Bowel Diseases. *J Clin Med*. 19 janv 2021;10(2):364.
59. Serek P, Swiatek A, Dudek P, Fabisiak A, Talar-Wojnarowska R. Neurological Manifestations and Psychiatric Disorders in the Course of Inflammatory Bowel Diseases. *JGLD*. 19 mars 2022;31(1):107-18.
60. 017_020_Viennot 2.
61. Prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin à l'ère de la biothérapie suivies au niveau de la wilaya de Constantine.
62. inflammatory-bowel-disease-french-2009.
63. echographie-et-maladies-inflammatoires-chroniques-de-lintestin.
64. Fakhoury M, Al-Salami H, Negrulj R, Mooranian A. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and treatments. *JIR*. juin 2014;113.
65. diagnostics-14-01384.
66. P20193364.
67. PubMed Central (PMC) [Internet]. [cité 29 avr 2025]. Endoscopic Diagnosis and Differentiation of Inflammatory Bowel Disease. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4977735/>
68. cours (2).
69. Crohn's disease [Internet]. [cité 29 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/coloncrohns.html>
70. Ulcerative colitis [Internet]. [cité 3 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonuc.html>
71. Marchal-Bressenot AM. Aspects anatomopathologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales chez l'homme et effet d'une carence en donneurs de méthyles sur le développement intestinal chez l'animal [Internet] [phdthesis]. Université de Lorraine; 2012 [cité 20 avr 2025]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01749615>
72. Marchal-Bressenot AM. Aspects anatomopathologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales chez l'homme et effet d'une carence en donneurs de méthyles sur le développement intestinal chez l'animal.

73. « MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUE INTESTINALES:DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES »_K.JEBOES.
74. Omede M, Itam-Eyo A, Park A, Ikobah J, Ibrahim MK, Chukwudike E, et al. Epidemiology, Natural History and Treatment of IBD in Africa: A Scoping Review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. 15 mars 2025 [cité 19 avr 2025]; Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1542356525001971>
75. evolution.
76. Venkateswaran N, Weismiller S, Clarke K. Indeterminate Colitis – Update on Treatment Options. *JIR*. nov 2021;Volume 14:6383-95.
77. Bettenworth D, Bokemeyer A, Baker M, Mao R, Parker CE, Nguyen T, et al. Assessment of Crohn’s disease-associated small bowel strictures and fibrosis on cross-sectional imaging: a systematic review. *Gut*. juin 2019;68(6):1115-26.
78. Natural History of Pediatric Crohn’s Disease: A Population-Based Cohort Study - *Gastroenterology* [Internet]. [cité 4 mai 2025]. Disponible sur: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(08\)01199-2/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(08)01199-2/fulltext)
79. Prévention et traitement de la maladie de Crohn sévère – perspectives et défis - PMC [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8026566/#S7>
80. T F, N F, M T, R T, G G. Bowel perforation in Crohn’s Disease: correlation between CDAI and Clavien-Dindo scores. *Il Giornale di chirurgia* [Internet]. déc 2017 [cité 4 mai 2025];38(6). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29442063/>
81. Ranasinghe IR, Tian C, Hsu R. Crohn Disease. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436021/>
82. Parian AM, Obi M, Fleshner P, Schwartz DA. Management of Perianal Crohn’s Disease : Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG. [cité 3 mai 2025]; Disponible sur: https://journals.lww.com/ajg/abstract/2023/08000/management_of_perianal_crohn_s_disease.12.aspx
83. Haas M, Treton X, Stefanescu C, Bouhnik Y. Intra-abdominal abscesses in CD – When to treat with biologics? *United European Gastroenterol J*. 8 déc 2022;10(10):1085-90.
84. FMC-HGE [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Colite aiguë grave : diagnostic et prise en charge. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2024/colite-aigue-grave-diagnostic-et-prise-en-charge/>
85. Mégacôlon toxique perforé : la complication redoutée de la colite ulcéreuse - PMC [Internet]. [cité 6 mai 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11864474/>
86. Prise en charge de la colite sévère et du mégacôlon toxique - PMC [Internet]. [cité 6 mai 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11466533/>

87. Toxic megacolon | Crohn's & Colitis Foundation [Internet]. [cité 3 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.crohnscolitisfoundation.org/toxic-megacolon>
88. Park SC, Jeon YT. The Clinical Significance and Risk Factors of Colorectal Stricture in Ulcerative Colitis. *Gut Liver*. 15 sept 2020;14(5):535-6.
89. Kim YS, Hurley EH, Park Y, Ko S. Primary sclerosing cholangitis (PSC) and inflammatory bowel disease (IBD): a condition exemplifying the crosstalk of the gut–liver axis. *Exp Mol Med*. 18 juill 2023;55(7):1380-7.
90. L'état nutritionnel et sa détection chez les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin - PubMed [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37111210/>
91. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. août 2015;21(8):1982-92.
92. Gluch P, Swiatek A, Dudek P, Fabisiak A, Talar-Wojnarowska R. Neurological Manifestations and Psychiatric Disorders in the Course of Inflammatory Bowel Diseases. *J Gastrointest Liver Dis*. 19 mars 2022;31(1):107-18.
93. Shah SC, Itzkowitz SH. Colorectal Cancer in Inflammatory Bowel Disease: Mechanisms and Management. *Gastroenterology*. 1 mars 2022;162(3):715-730.e3.
94. Beaugerie L. Cancers et maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI).
95. Prédiction, prévention et prise en charge des complications liées au traitement chez les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin - Gastroentérologie et hépatologie cliniques [Internet]. [cité 6 mai 2025]. Disponible sur: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(20\)30173-7/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(20)30173-7/fulltext)
96. Schüle S, Rossel JB, Frey D, Biedermann L, Scharl M, Zeitz J, et al. Widely differing screening and treatment practice for osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in the Swiss IBD cohort study. *Medicine*. juin 2017;96(22):e6788.
97. Frolkis et al. (2013), *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [DOI: 10.1016/j.cgh.2013.03.004].
98. Inflammatory bowel disease, indeterminate type [Internet]. [cité 30 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonindeterminate.html>
99. Gordon H, Minozzi S, Kopylov U, Verstockt B, Chaparro M, Buskens C, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 oct 2024;18(10):1531-55.
100. Adamina M, Minozzi S, Warusavitarne J, Buskens CJ, Chaparro M, Verstockt B, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Surgical Treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 oct 2024;18(10):1556-82.

101. Raine T, Bonovas S, Burisch J, Kucharzik T, Adamina M, Annese V, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical Treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 janv 2022;16(1):2-17.
102. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Surgical Treatment | *Journal of Crohn's and Colitis* | Oxford Academic [Internet]. [cité 18 avr 2025]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ecco-jcc/article/16/2/179/6390023?searchresult=1>
103. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. [Internet]. [cité 15 avr 2025]. Disponible sur: https://reference.medscape.com/medline/abstract/29050646?utm_source=chatgpt.com
104. Sanat ZM, Vahedi H, Malekzadeh R, Fanni Z. Epidemiologic profile of inflammatory bowel disease in Eastern Mediterranean Region (EMRO) countries: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 24 mai 2024;24(1):1395.
105. Hodges P, Kelly P. Inflammatory bowel disease in Africa: what is the current state of knowledge? *Int Health*. 4 mars 2020;12(3):222-30.
106. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*. déc 2017;390(10114):2769-78.
107. PDF.
108. 20M132 2.
109. Torres J et al. (2017) : Crohn's disease. *Lancet*. 2017;389(10080):1741–55.
110. Rao SSC, Parkman HP, et al. (2016). « Evaluation of Constipation in Inflammatory Bowel Disease. » *American Journal of Gastroenterology*.
111. Lamb CA, Kennedy NA, et al. (2019). « British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. »
112. Prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin à l'ère de la biothérapie suivies au niveau de la wilaya de Constantine.
113. Bouguen G, et al. (2013). « Complications périnéales de la maladie de Crohn. » *Gastroenterol Clin Biol*, 37(6):463–470.
114. Pariente B, et al. (2011). « Natural history of Crohn's disease: A population-based cohort study. » *Gut*, 60(5): 625–630.
115. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *The Lancet*. 2012.
116. Manifestations cliniques de la MICI en rémission : origine fonctionnelle ou organique ? [Internet]. FMC-HGE. [cité 2 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2024/manifestations-cliniques-de-la-mici-en-remission-origine-fonctionnelle-ou-organique/>

117. Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn (2009) | J. Coelho | 5 Citations [Internet]. [cité 2 juin 2025]. Disponible sur: <https://scispace.com/papers/prise-en-charge-des-stenoses-ileales-de-maladie-de-crohn-1ljf8u71g9>
118. SciSpace - Paper [Internet]. Springer, Cham; 2019 [cité 2 juin 2025]. p. 115-22 Complications of Inflammatory Bowel Disease: Initial Medical Management and Role of Endoscopy. Disponible sur: <https://scispace.com/papers/complications-of-inflammatory-bowel-disease-initial-medical-37skd3457v>
119. Attar A. Lésions élémentaires et scores endoscopiques dans les MICI.
120. Epidemiology of fibrostenosing inflammatory bowel disease. *Journal of Digestive Diseases*. 1 juin 2020;21(6):332-5.
121. Endoscopic picture of pseudopolyposis in inflammatory bowel diseases. *Experimental & clinical gastroenterology*. 18 mai 2024;(5):5-11.
122. Magro F, Langner C, Driessen A, et al. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013;7(10):827–851. [Internet]. Disponible sur: DOI : 10.1016/j.crohns.2013.06.001
123. Rimola J, Rodríguez S, García-Bosch O, et al. Magnetic resonance for assessment of disease activity and severity in ileocolonic Crohn's disease. *Gut*. 2009;58(8):1113–1120 [Internet]. Disponible sur: 10.1136/gut.2008.167957
124. Gourtsoyianni S, Papanikolaou N, Yarmenitis S, et al. Crohn disease: MR enteroclysis with polyethylene glycol solution as oral contrast agent. *Radiology*. 2006;238(3):712–721.
125. Sheehan AL, et al. Fat-wrapping in Crohn's disease: pathological basis and relevance to surgical practice. *Gastroenterology*. 2002.
126. Ha CWY, et al. Translational Inflammation & Fibrosis in Crohn's Disease. *Nature*. 2020.
127. <div class="csl-entry">Hiwatashi, N., Yamazaki, H., Kinouchi, Y., Ito, K., Kimura, M., Kobayashi, M., Mita, M. and Toyota, T., Crohn's Disease Consisting Solely of Aphthoid Ulcers at the Time of First Visit: —Clinical Features and Course—, *Digestive Endoscopy*, vol. 6, no. 2, pp. 187–94, from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1443-1661.1994.tb00684.x>, April 1, 1994. DOI: 10.1111/J.1443-1661.1994.TB00684.X</div>.
128. Magro F, et al. European consensus on IBD histopathology. *J Crohns Colitis* (2013).
129. SciSpace - Paper [Internet]. Academic Press; 2018 [cité 23 mai 2025]. p. 49-68 Overview of Histopathology of Ulcerative Colitis and Crohn's Disease. Disponible sur: <https://scispace.com/papers/overview-of-histopathology-of-ulcerative-colitis-and-crohn-s-2b4py8pqci>
130. « maladies inflammatoires chroniques intestinales :diffucultés diagnostic 2007 ».
131. « prospective study of first attacks of ibd and none relapsing colitis ».

132. « campylobacter jejuni enterocolitis presenting as ibd 2003 ».
133. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet*. 29 avr 2017;389(10080):1756-70.
134. <div class="csl-entry">Pasang, A. A., Rahniayu, A., & Rahaju, A. S. (2022). Variation of histopathological features in colonic mucosal biopsy with clinical diagnosis of suspicious inflammatory bowel disease in Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya period 2015 - 2019. *International Journal of Health Sciences*, 808–818. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns5.8759></div>.
135. overlap in the spectrum of non-specific IBD-"colitis indeterminate". *J Clin Pathol*.
136. Magro F, Langner C, Driessen A, Ensari A, Geboes K, Mantzaris G, et al. European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013;7(10):827–51. doi:10.1016/j.crohns.2013.06.001.