

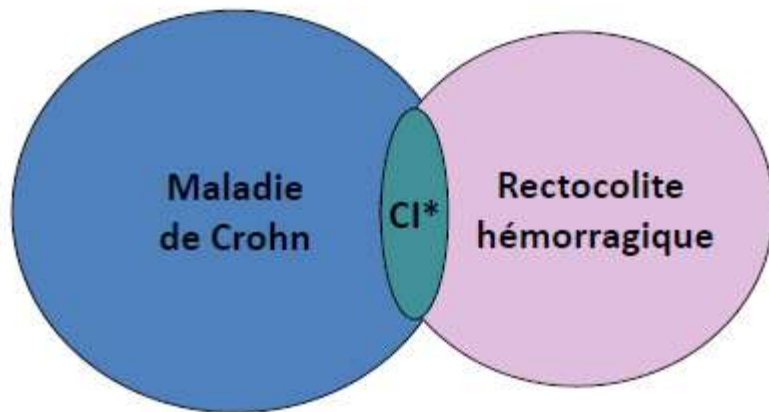
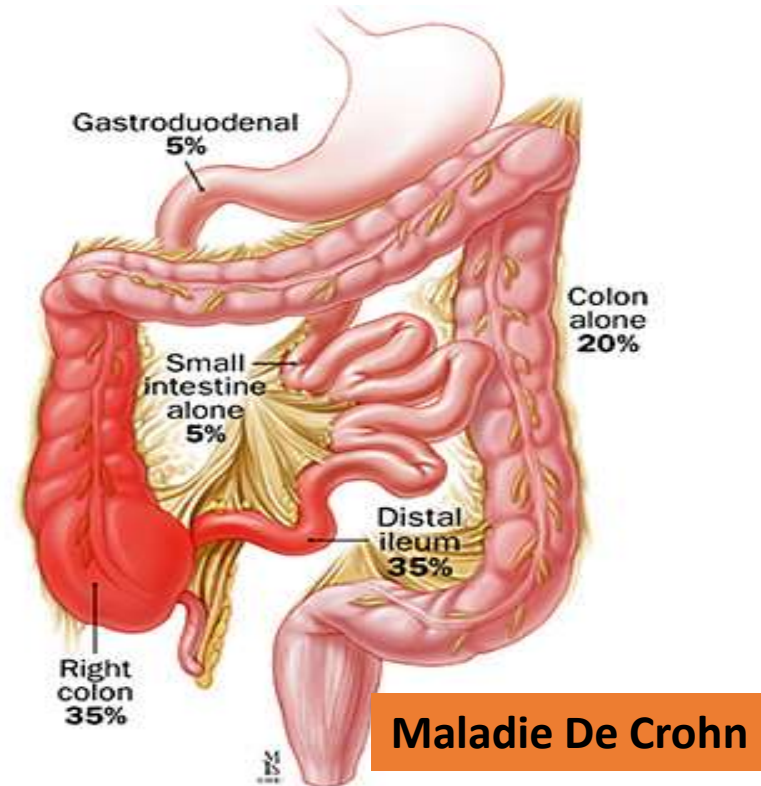
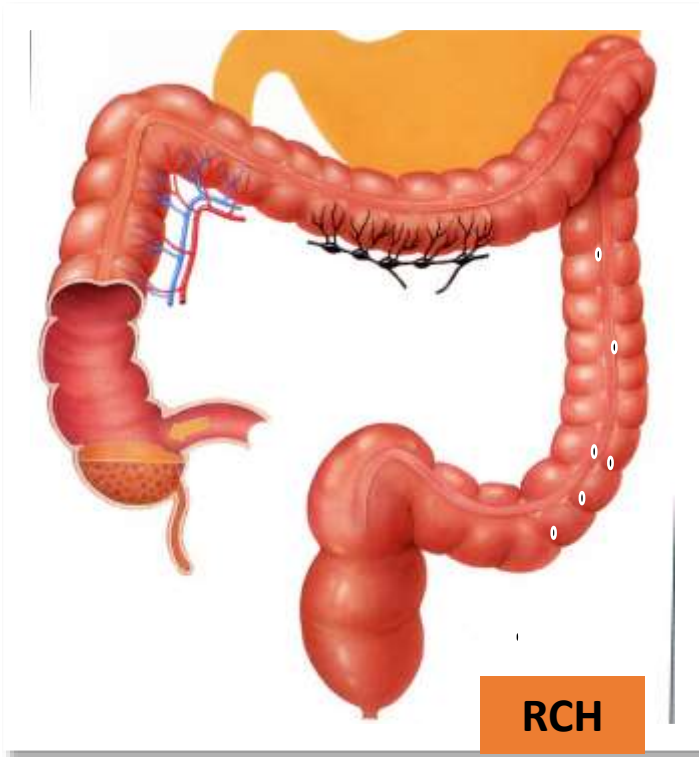
Les Maladies Inflammatoires Chroniques de l'intestin(MICI)

Pr Saoula

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin(MICI)

Affections inflammatoires intestinales chroniques, d'étiologie inconnue, affectant le plus souvent le sujet jeune, évoluant par poussées entrecoupées de rémission, regroupant 3 entités:

- La Rectocolite Hémorragique (RCH).
- La Maladie de Crohn (MC).
- La colite inclassée (CI).

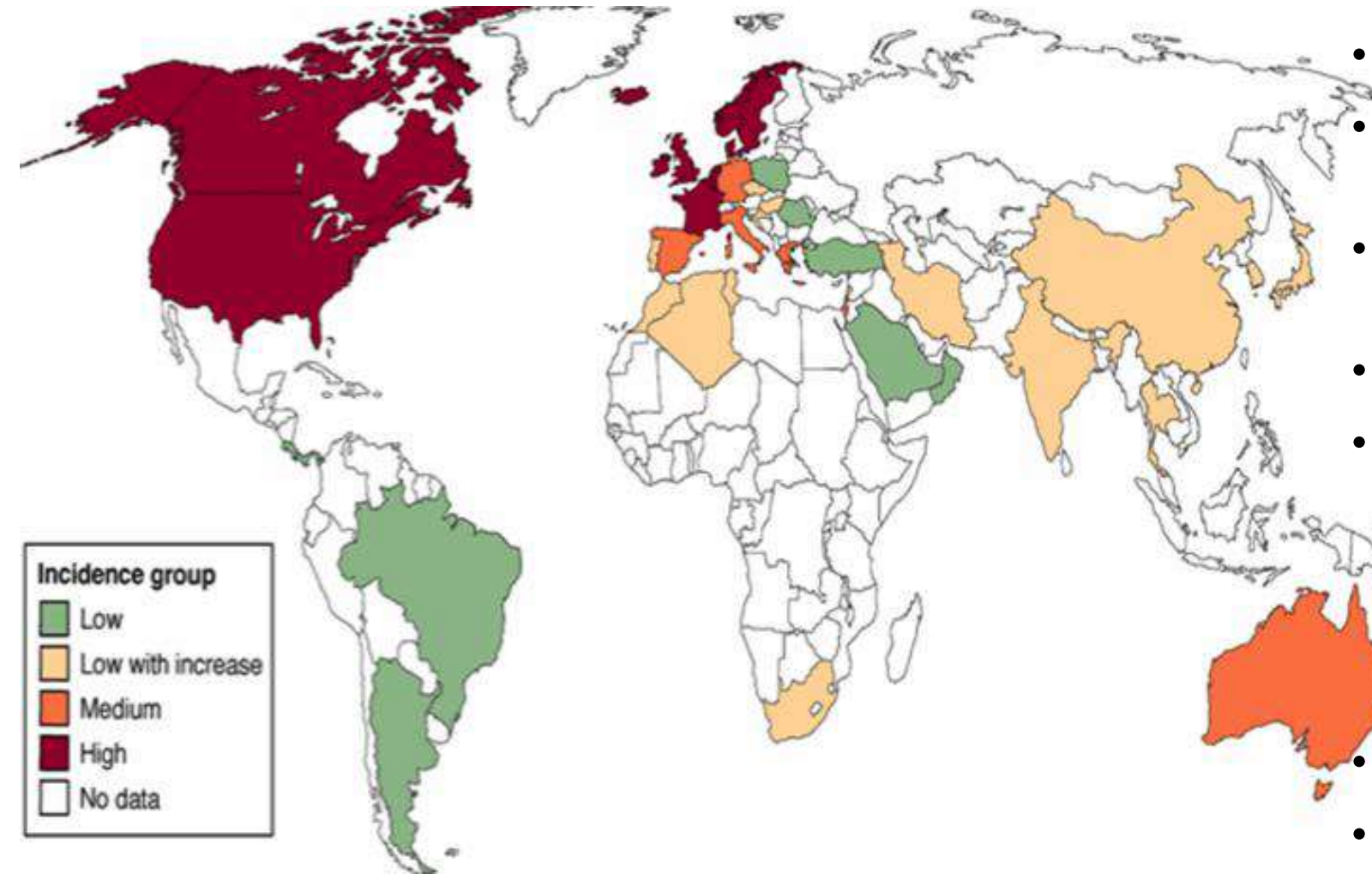


RCH : maladie exclusivement colique

MC : touche l'ensemble du TD de la bouche à l'anus

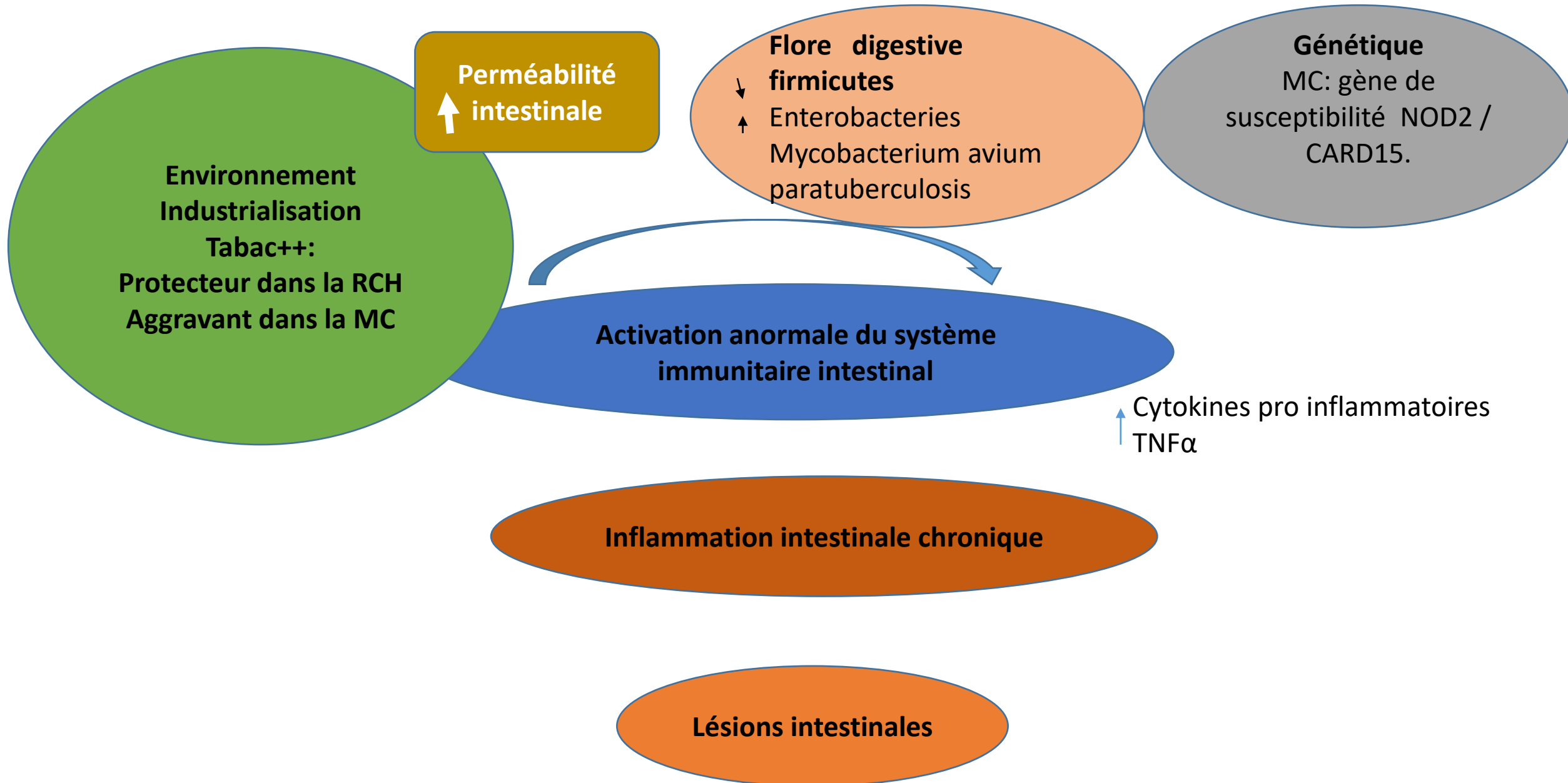
C.I.: ni RCH ni MC

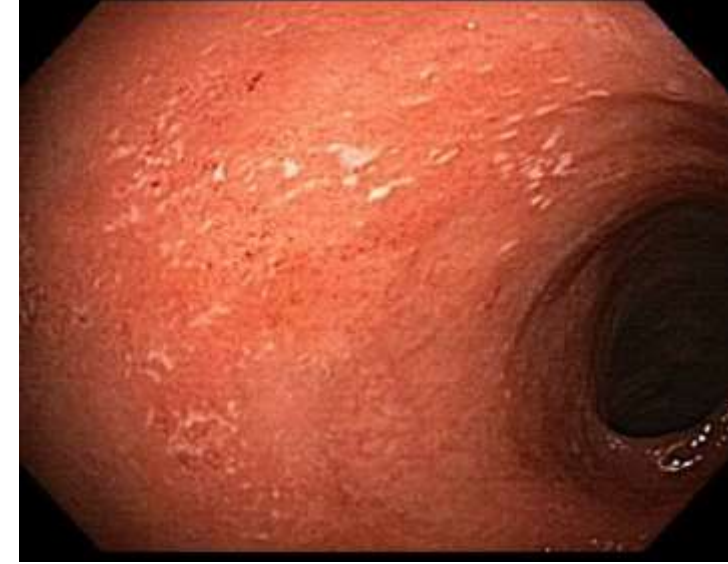
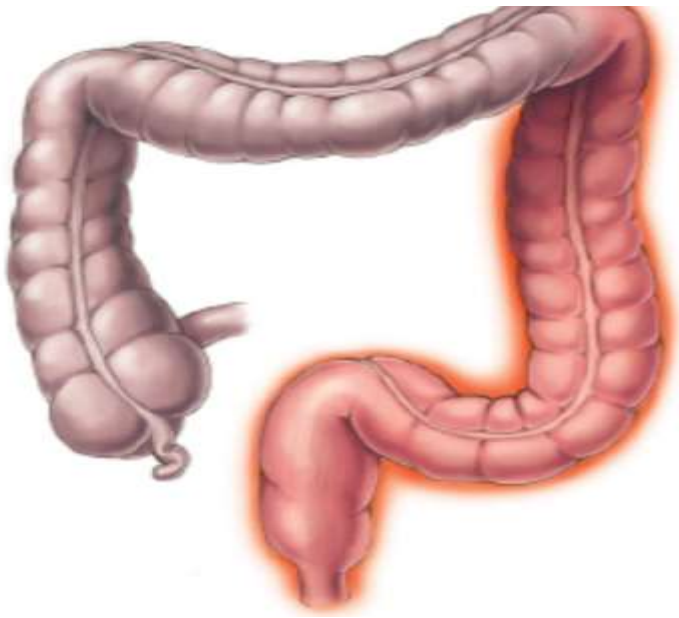
Épidémiologie



- Répartition ubiquitaire dans le monde
- Incidence entre 2.6 et 15.1 par 10^5 h.
- Prévalence de 20 à 250 pour 10^5 h
- Augmentation de l'incidence des MICI dans le monde, gradient nord sud
- A Alger 2007: Incidence:
MC: 1,64/100000 hab,
- RCH : 1,54/100.000 hab/an
- Nette augmentation de l'incidence et de la prévalence des MICI entre 1980 et 1998, avec une progression de 46% pour l'ensemble des MICI (24% pour la RCH et 107% pour la maladie de Crohn).
- Age jeune: 27-29 ans
- Légère prédominance féminine
- Cas familiaux 15 %

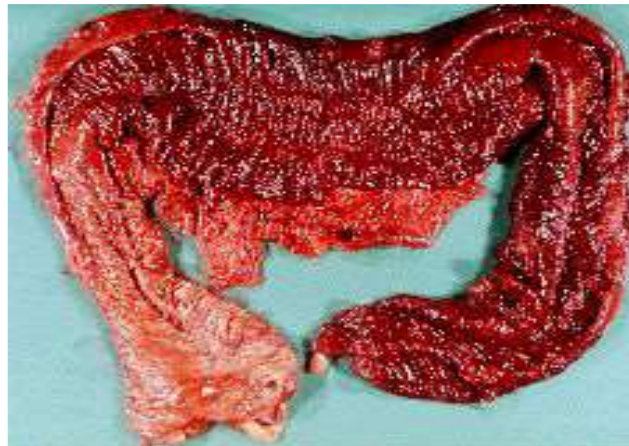
Étiopathogénie des MICI





LA RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE(RCH)

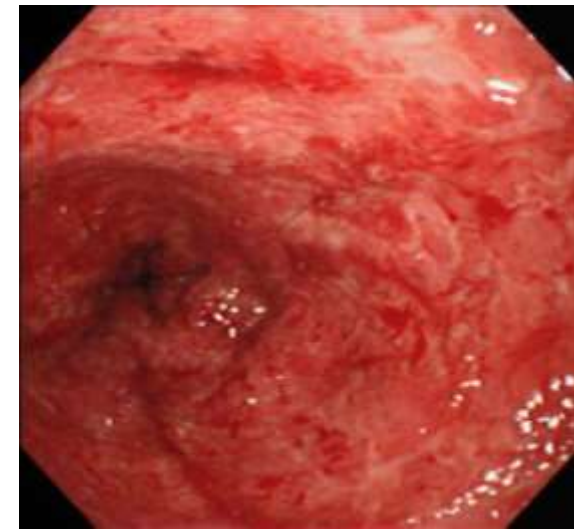
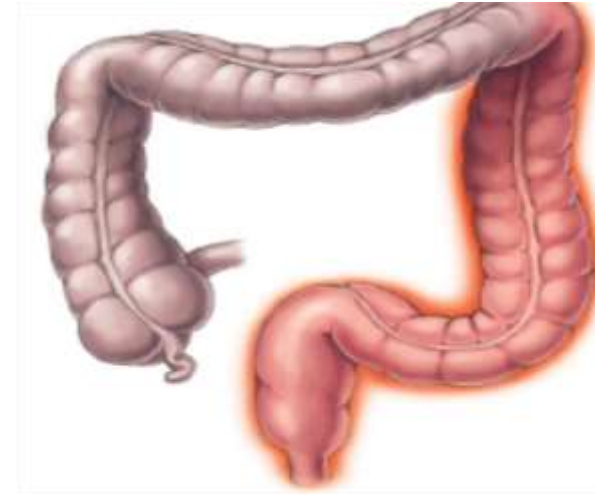
Pr Saoula



Plan

- Définition-introduction
- Epidémiologie
- Etiopathogénie
- Diagnostic positif
- Diagnostic de sévérité
- Diagnostic différentiel
- Evolution-complications
- Formes cliniques
- Traitement
- Conclusion

Définition-introduction

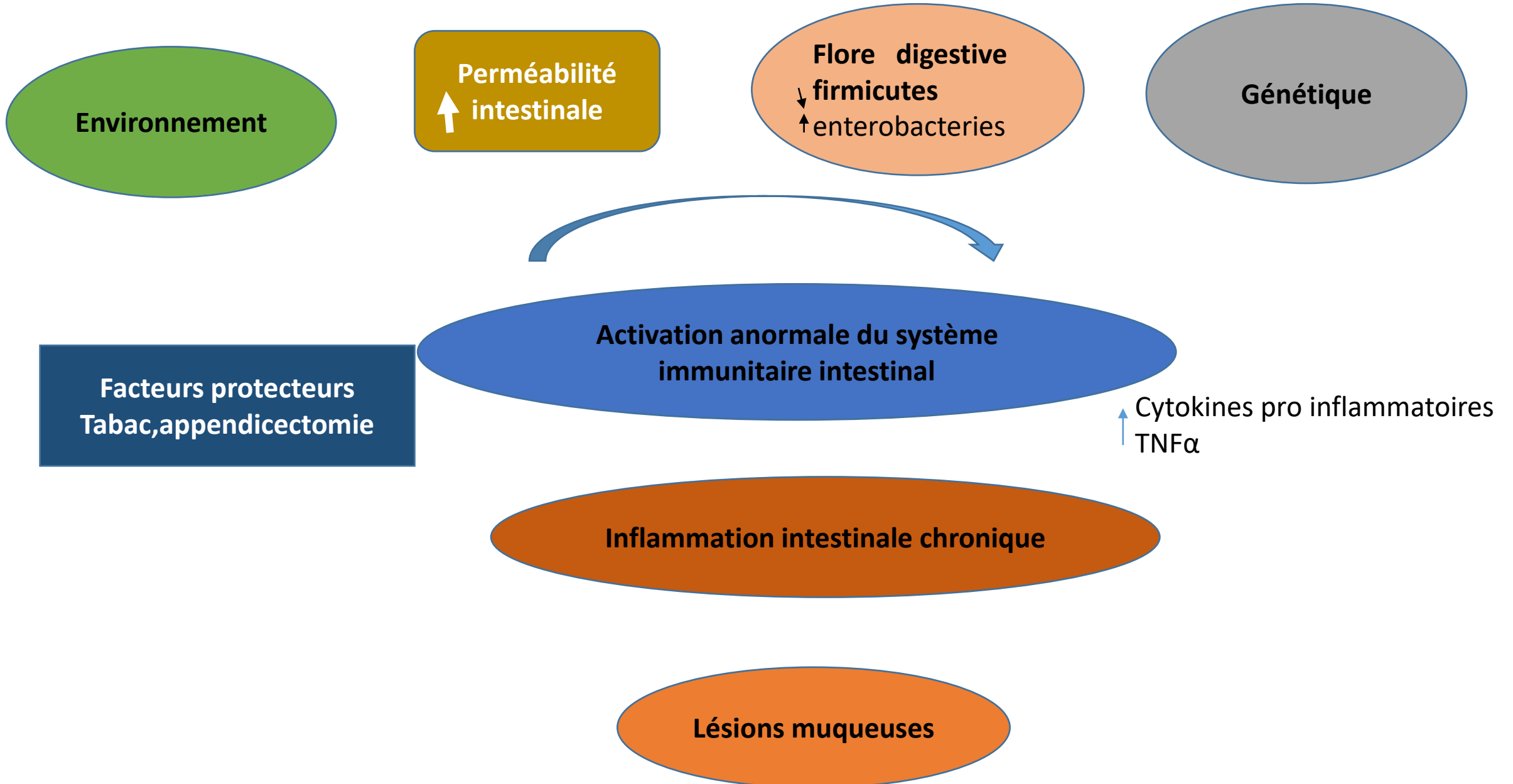


- **Maladie inflammatoire intestinale chronique, d'étiologie inconnue**
- **Caractérisée sur le plan anatomique par des lésions inflammatoires muqueuses touchant exclusivement le rectum et le colon**
- Se manifeste cliniquement par une **diarrhée sanglante** ou des **rectorragies** pures, ces manifestations digestives peuvent être associées ou non à des **atteintes systémiques extra intestinales**.
- Evolue habituellement sous forme de **poussées entrecoupées de périodes de rémission**

Epidémiologie

- **Âge:** la maladie peut apparaître à n'importe quelle période de la vie
Pic d'incidence : entre 20 et 29 ans (second pic vers 60 ans)
- **Sexe:** Légère prédominance masculine
- **Facteurs génétiques:**
Cas familiaux:10%.
Prévalence multipliée par 3 à 5 dans la population juive ashkénaze
Jumeaux monozygotes de 6% à 13%
- **Facteurs environnementaux:**Plus fréquentes dans les pays industrialisés (pollution, sucres, protéines animales, additifs,,,))
- **Tabac:** rôle protecteur dans la RCH est moins fréquente et moins sévère. (sevrage effet aggravant)
- **Appendicectomie** dans l'enfance: rôle protecteur
- **Microbiote:** diminution des firmicutes et bacteroides et augmentation du taux d' Enterobacteries

Étiopathogénie de la RCH



Diagnostic

Signes cliniques: RCH en poussée

- Dépendent de l' **étendue** et de la **sévérité** de l'atteinte inflammatoire
- Début clinique insidieux et progressif.
- Circonstances déclenchantes++:décès, stress
- **Symptômes digestifs:**
 - Rectorragies +/- Glaires
 - Diarrhée chronique glairo sanglante
 - Sd rectal: ténesme, épreintes
 - Douleurs abdominales modérées/Crampes ou coliques/Précédant la selle +/- la soulageant)
Si nocturnes, insomniantes, permanentes craindre une complication
- **Symptômes extra-intestinaux** (articulaires, ophtalmologiques et cutanés) sont présents 1/10.

Signes cliniques

Signes généraux

- Fièvre: dans les poussées modérées ou sévères(le plus souvent fébricule vespéral)
- Pouls, TA: normaux dans les poussées minimales ou modérées
- Amaigrissement, asthénie: discrets ou inexistant

Signes physiques

Examen de l'abdomen: Normal+/-sensibilité FIG, hypogastre

Marge anale: saine

TR: douloureux/élimine processus rectal.

Recherche des manifestations extradigestives...

Manifestations extradigestives

- À rechercher ,grande valeur diagnostique
- Concomitantes de l'atteinte inflammatoire ou évoluent pour leur propre compte
 - **Rhumatologiques** : arthralgies, arthrites périphériques ou axiales, spondylarthrite ankylosante, ostéoporose, ostéonécrose
 - **Cutanées** : érythème noueux, pyoderma gangrenosum (PG),aphtes buccaux
 - **Ophtalmologiques** : épisclérite, sclérite, uvéite, conjonctivite
 - **Hépatobiliaires** : cholangite sclérosante primitive, hépatites auto-immunes, stéatose hépatique
 - **Hématologique** : anémie inflammatoire ou par carence martiale
 - **Thromboemboliques.**

Manifestations extra intestinales



Arthrite du genou



Sacro iléite



Aphtes



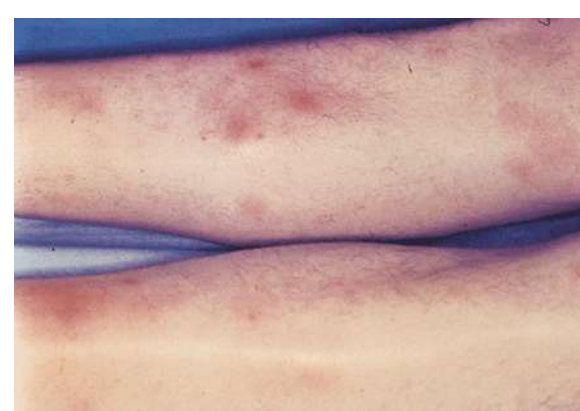
Pyoderma gangrenosum



Uveite



Cholangite sclerosante primitive



Erythème noueux



Vascularite

Examens complémentaires:

La biologie :apprécie le retentissement et le syndrome inflammatoire, élimine une cause infectieuse.

- Hémogramme: Normal, Anémie(carentielle/inflammatoire)
Hyperleucocytose discrète avec polynucléose neutrophile , thrombocytose
- fer, ferritinémie
- CRP ou à défaut VS , albuminémie(Baisse proportionnelle à la sévérité de la poussée).
- Bilan hépatique initial (CSP)
- Bilan rénal, ionogramme sanguin.
- Examen parasitologique des selles avec coproculture (Toxine Clostridium. difficile)

Rectosigmoidoscopie+coloscopie

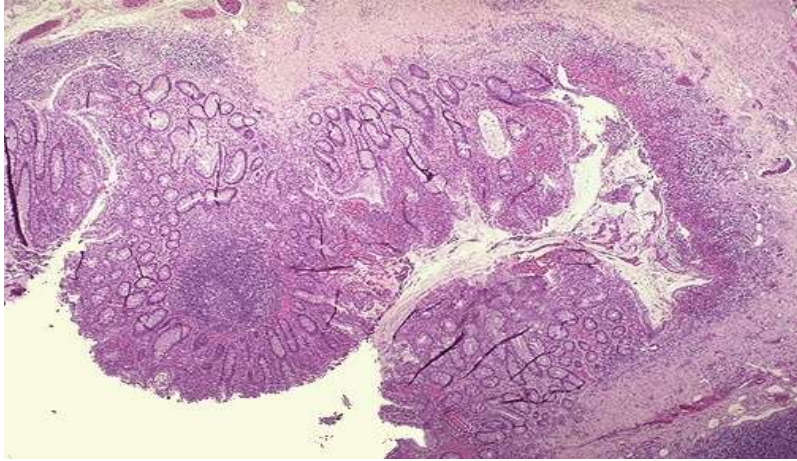
Examen de référence: montre les lésions évocatrices ,précise l' étendue (rectite,colique gauche,étendue ou pancolite)et la sévérité de l'atteinte colique, et permet de faire des biopsies

Pas de signe endoscopique pathognomonique de la RCH.

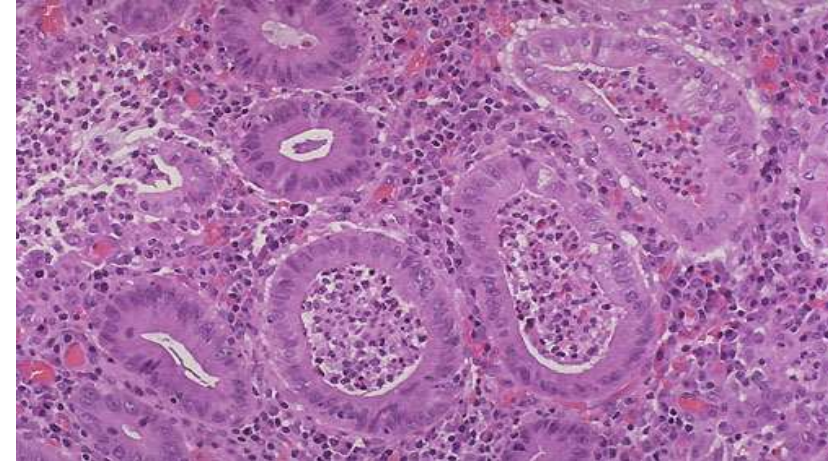
- Atteinte **ascendante, et continue sans espaces de muqueuse saine** avec une limite supérieure des lésions nettement définie.
- La muqueuse est érythémateuse, granitée, fragile, saignant au contact, avec perte de la visibilité de la trame vasculaire. Dans les formes les plus sévères apparaissent des ulcérations de taille et de forme variées, parfois sévères (ulcères profonds mettant à nu la musculature, ulcères en puits)
- Lésions cicatricielles: pseudopolypes, ↘ calibre et longueur



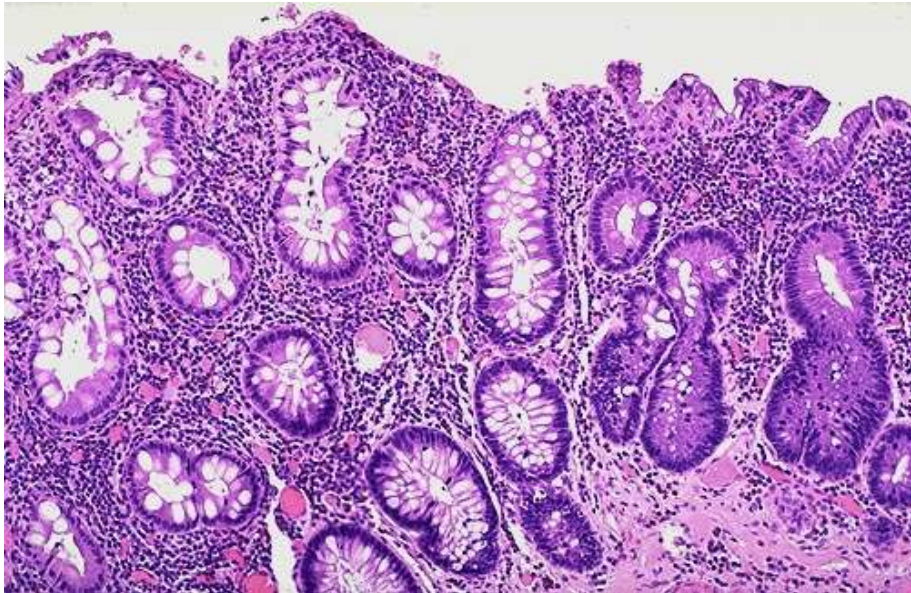
Histologie



Inflammation muqueuse et érosion



Abcès cryptique



Anomalies architecturales des cryptes et dysplasie

- Inflammation homogène, prédominance muqueuse
- Infiltration crypte / PNN = cryptite, abcès cryptique
- Anomalie architecture des cryptes: raréfaction, Distorsion et bifurcation glandulaires
- Pas de granulomes+++

Radiologie

- **ASP debout**: en cas de suspicion de complications
- **TDM**: en cas de suspicion de complications
- Lavement baryté abandonné, coloscanner: en cas de rétrécissement

Diagnostic positif

Pas de signes pathognomoniques

Faisceau d'arguments:

- Cliniques
- Endoscopiques
- Histologiques.

Diagnostic de sévérité

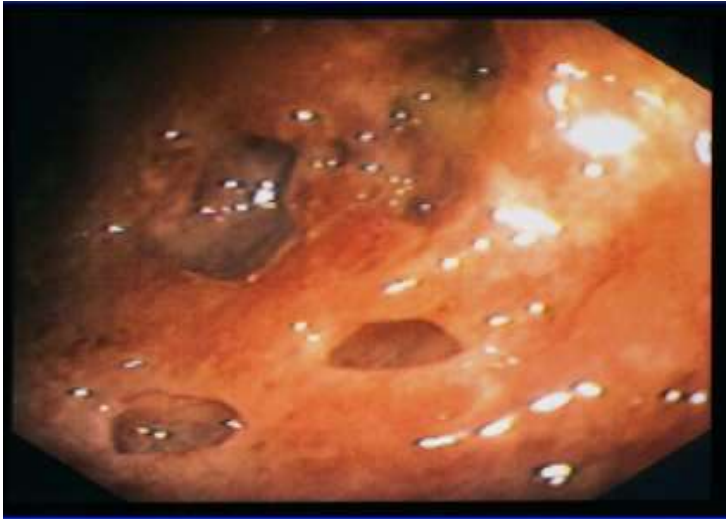
Classification de TRUELOVE et WITTS

Poussée	Légère	Modérée	Sévère
Nombre d'évacuations sanglantes/j	≤ 4 selles sanglantes/j	4 ou 5 selles sanglantes	≥ 6 selles sanglantes/j et
Température	< 37,5° C	≤ 37,8° C	≥ 37,8° C ou
Fréquence cardiaque	< 90 /min	≤ 90 min	≥ 90 /min ou
Hémoglobine	> 11,5 g/dl	≥ 10,5 g/dl	< 10,5 g/dl ou
VS ou CRP	< 20 mm/h normale	≤ 30 mm/h ≤ 30 mg/L	30 mm /h ou > 30 mg/L

RCH en poussée sévère selon Truelove:

- ≥ 6 émissions glairo-sanglantes/j
- associées à des signes généraux
- et/ou une franche anémie (Hb<10.5 g/dl)
- et/ou un syndrome inflammatoire marqué (CRP>30)

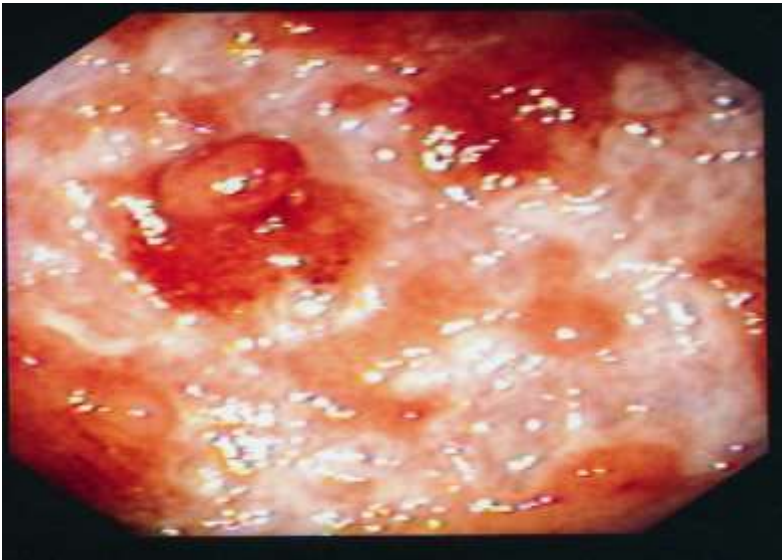
Colite grave



Ulcérations en puits



Ulcérations creusantes
avec mise à nu de la musculature



Abrasion muqueuse totale

CAG: COMPLICATIONS

- **Péritonite par perforation**
- **Hémorragie massive** :rare<1%
- **Mégacôlon toxique**: Favorisé par les anti diarrhéiques, troubles ioniques
 - Distension colique à l'ASP > 6cm
 - Au moins 3 critères suivants:
 - T>38,6
 - FC>120/'
 - G B>10000/mm
 - Hémoglobine <8,5g/dl
 - Risque de perforation++++



Dg ≠ Eliminer les autres causes de colite

- **Infectieuses:** virales(CMV, herpes),bactériennes (salmonellose, shigelles,clostridium difficile)et parasitaires(amibiase)=>examen des selles + coproculture
- **Ischémiques:**(sujet âgé/terrain athéromateux)
Colon gauche++/endoscopie + histologie évocatrice
- **Médicamenteuses:** (sels d'or,AINS,pénicillamine,méthotrexate)
- **Cryptogénétiques:MICI**
 - Maladie de Crohn
 - Colites inclassées

Différences entre

MC

et

RCH

Atteinte rectale

+/-

++++

Atteinte iléale

50 %

0

Lésions anales

50 %

< 5 %

Atteinte continue et symétrique

+/-

+++

Intervalles de muqueuse saine

++

0

Fissurations, aspects en pavés

++

-

Hyper vascularisation

+

++

Sténoses segmentaires

++

+/-

Fistules

10 à 15 %

0

pANCA Ac anti-cytoplasme des pn

+

+++

ASCA Ac anti-Saccharomyces cerevisiae

+++

+

Granulomes

+++

-

Abcés cryptiques

+/-

+++

Atteinte

transmurale

muqueuse

Formes cliniques

Formes selon le terrain:

- Forme de l'enfant: plus sévères, retard staturopondéral et pubertaire
- Forme du sujet âgé: éliminer cancer, colite ischémique et diverticulaire
- Forme de la femme enceinte: envisager la G pdt rémission, autrement risque de rechute

Formes selon la sévérité : (voir dg de sévérité)

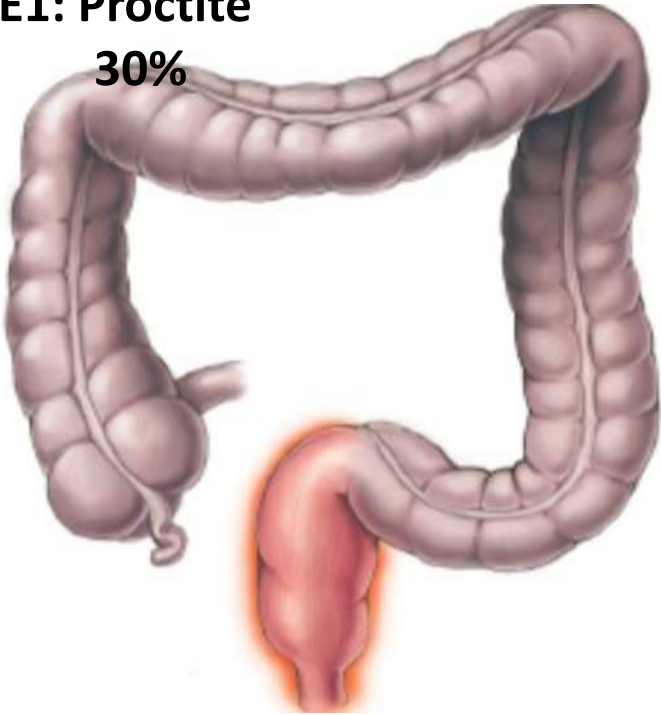
Formes compliquées:(voir CAG)

Formes topographiques

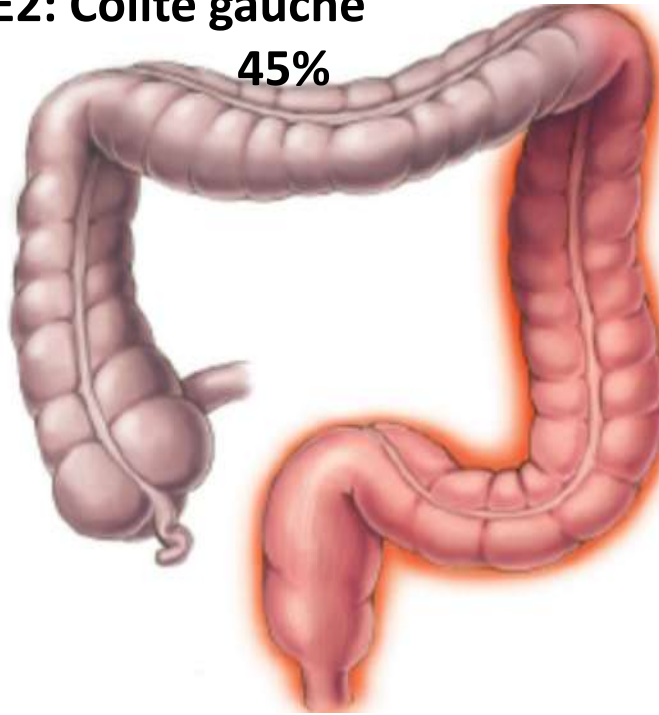
Formes topographiques

Classification de Montréal

E1: Proctite
30%



E2: Colite gauche
45%



E3: Étendue ou pancolique
25%



Rectorragies, ténesme, épreintes

Proctite+ diarrhée+ douleurs abdominales

Colite gauche+ SG, asthénie, fièvre

Formes cliniques

Formes évolutives:

- **Rémission:** résolution complète des symptômes avec cicatrisation muqueuse
- **Rechute:** réapparition des symptômes cliniques
 - Rechute **précoce** <3 mois après rémission
 - Rechutes **fréquentes** >2/ an
 - Forme **continue** :forme active sans rémission
- **Corticorésistance** : maladie active malgré corticothérapie 0.75 mg/kg/j pdt 04 semaines
- **Corticodépendance** : rechute lors de la diminution des doses de corticoïdes ou (-) de 3 mois après l'arrêt des corticoïdes

Evolution-complications

- Pas de surmortalité globale ,espérance de vie identique à celle de la population générale
- Haut risque de rechute 95 % à 20 ans
- Difficile à prévoir initialement (chaque malade a son « profil évolutif »)
- Risque d'extension de la colite (30 %)
- Risque de colite grave (15%)avec ses complications: (perforation, mégacôlon toxique, hémorragie massive)
- Risque accru de cancer du côlon

Cancer du côlon et RCH

- Risque accru si RCH étendue et ancienne (à partir de 8 ans)
- Séquence: inflammation => dysplasie =>cancer
- Chimio prophylaxie par 5-ASA
- Surveillance endoscopique régulière, en phase de quiescence après 8 ans d'évolution
- Coloscopie de dépistage, chromoendoscopie +biopsies ciblées



Coloscopie avec
chromoendoscopie

Buts du traitement

- Induire une rémission clinique
- Maintenir une rémission prolongée sans corticoïdes
- Obtenir une cicatrisation des lésions
- Diminuer le tx d'hospitalisations et de chirurgie
- Prévenir les complications (cancer, infections)

Mesures générales

- Hospitalisation nécessaire dans les poussées sévères
- Repos souhaitable pendant les poussées
- Assurer une ration calorique adéquate avec correction des différentes carences et troubles hydro électrolytiques.
- Régime sans résidus durant la poussée (normal en dehors des poussées)

Armes thérapeutiques 1

1. Anti-inflammatoires

- **Dérivés 5-aminosalicylés**

Sulfasalazine : salazopyrine* (cp)

Mésalazine : Pentasa*, Rowasa *, melaza*, pentazine* (cp, granules, suppo, lavements),...

La dose thérapeutique est, au cours des poussées, de 3 g par 24 H par voie orale +/- associée à un traitement local par 1 suppositoire ou 1 lavement par jour. Le traitement d'entretien est de 2 g de 5-ASA par jour.

- **Corticoïdes** : prednisone , prednisolone cp, inj, local (lavement, mousse) Le traitement d'attaque est de 1 mg/kg/j par voie orale suivi d'une décroissance par paliers.

2. Immunosupresseurs

- **Azathioprine** : Imurel* cp 2,5mg/kg/j , 6-mercaptopurine (6-MP) : Purinethol* (cp) 1,5mg/kg/j
- **Ciclosporine** (iv, cp)

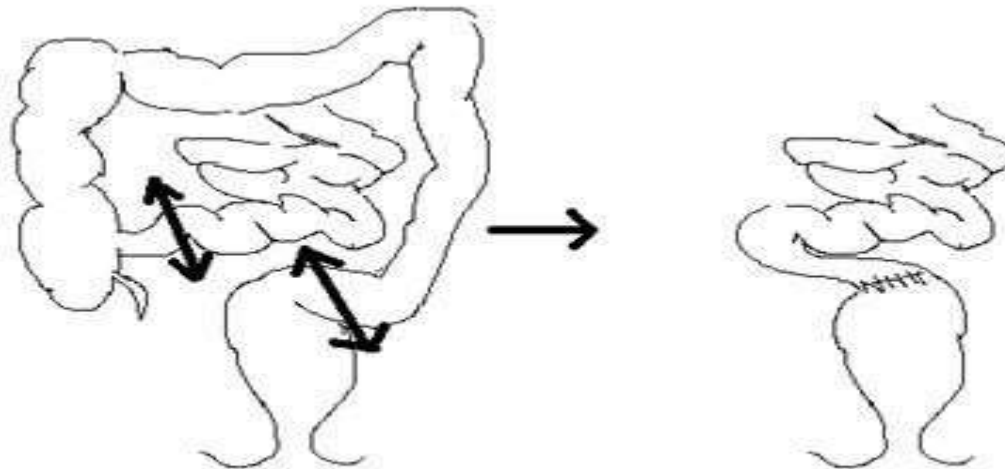
3. Biothérapies : anti-TNF (Infliximab (Rémicade[®], Remsima*), Adalimumab (Humira[®]) :

Armes thérapeutiques 2

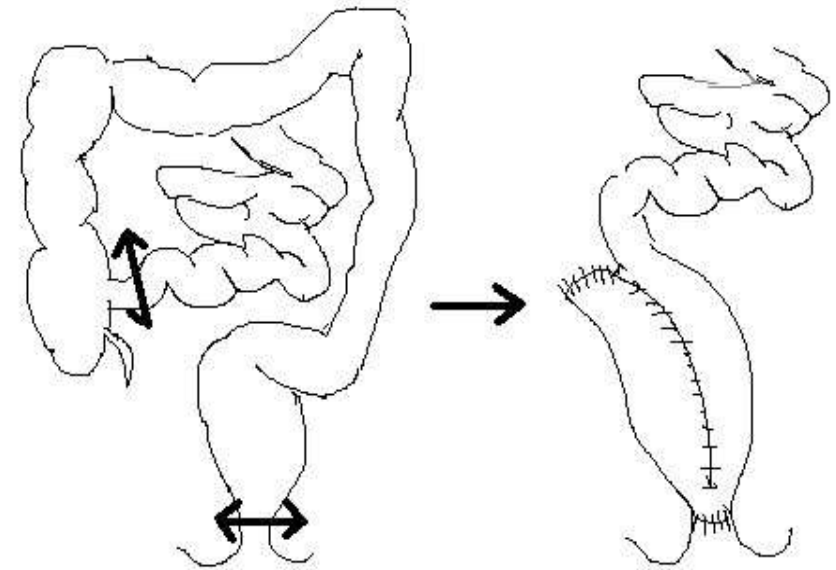
La chirurgie:

Type d'intervention :

- Coloproctectomie totale avec anastomose iléo anale sur réservoir(intervention de choix)
- Colectomie subtotale avec anastomose iléo rectale



Colectomie totale avec anastomose iléorectale



Coloproctectomie totale avec réservoir iléal en J
et anastomose iléoanale

Indications

Etendue de l'atteinte colique

Sévérité de la poussée

RCH en poussée minime et modérée

Proctite

**5ASA suppo 1g/j pendant 14 à 28j
(64% de rémission à 15j)**

Rémission

Échec

**TRT d'entretien
5ASA 1g/2j**

**(Observance, autre diagnostic?)
5ASA per os 3 à 4 g/j + 5ASA local
ou CTC lavement**

Colites gauches et étendues

5ASA per os 3 à 4 g/j + 5ASA lavements 1 g/j pdt 4 semaines

Rémission

Échec

**TRT d'entretien
5ASA per os 2g/j
+/-5ASA local**

Rémission

Échec

Corticothérapie per os

Corticodépendance

Corticorésistance

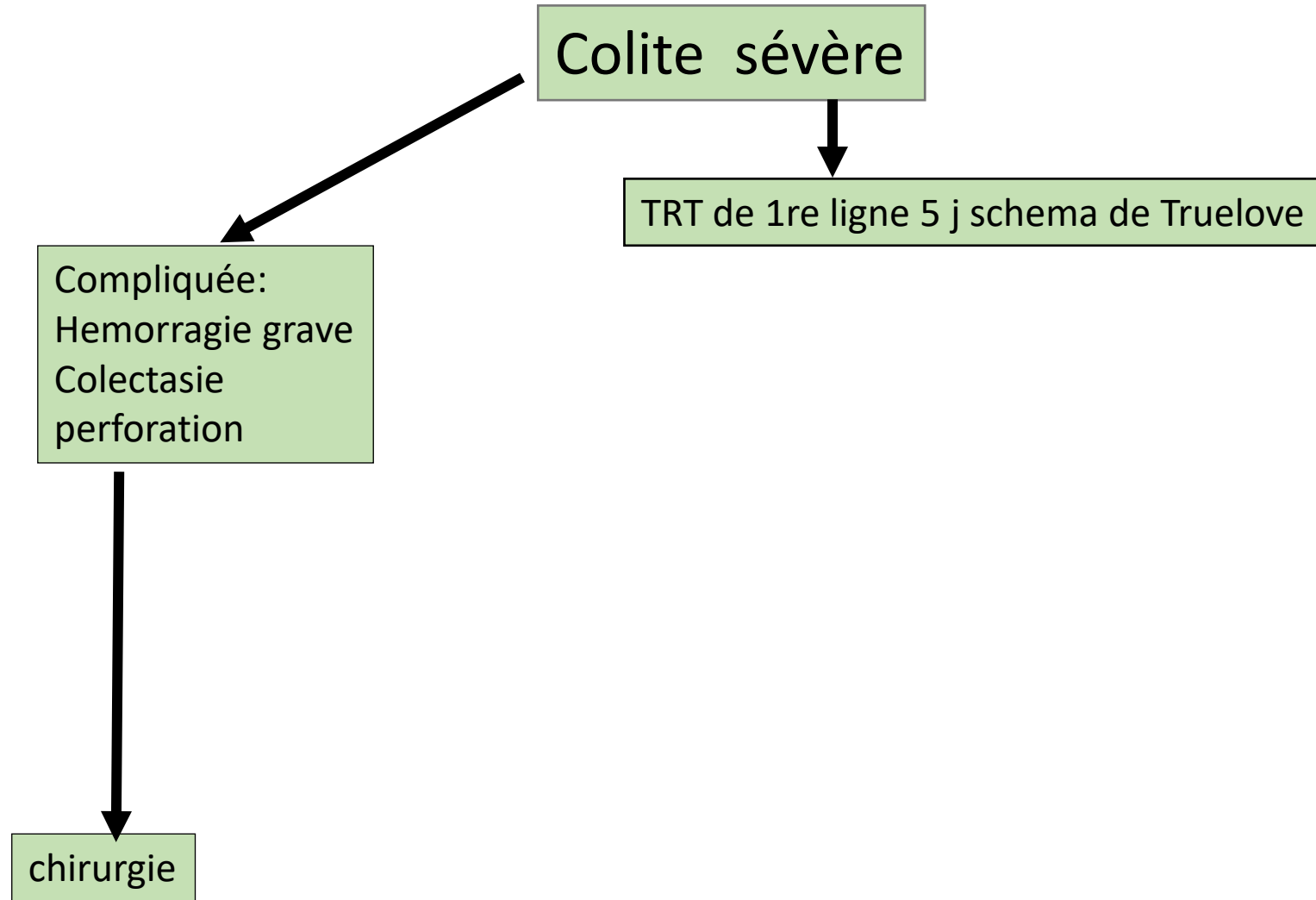
Azathioprine

Rémission

AZA

Échec

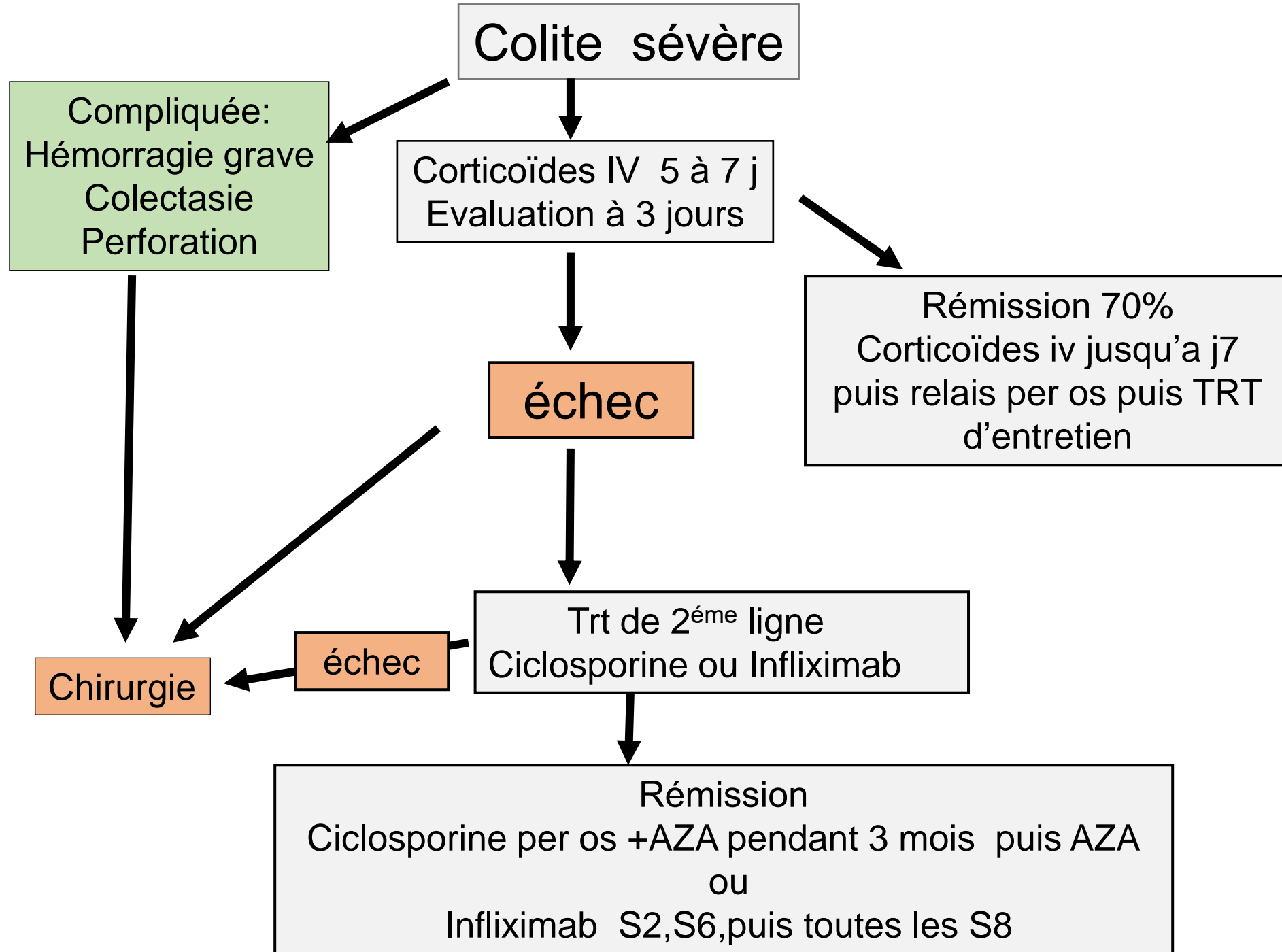
**Anti TNF(IFX,ADA)
Chirurgie**



TRT de 1ère ligne: schéma de Truelove

(durée maximale 5 à 7 jours)

- Corticothérapie:- IV HHC 100mg/06 h
- HBPM en prévention des TVP
- ATB : Metronidazole+ Ampicilline ou Ciprofloxacin IV
- Régime semi liquide sans résidus
- Arrêt des anti-cholinergiques, anti-diarrhéiques, AINS et opioïdes.



Traitement chirurgical

Permet une guérison définitive de la RCH puisqu'il permet d'enlever le colon malade.

Ses indications sont :

- les poussées aiguës graves après échec d'un traitement médical bien conduit, de quelques jours.
- les formes chroniques invalidantes résistantes au traitement médical
- la dysplasie colique de haut grade ou le cancer colo-rectal

CONCLUSION

- Le diagnostic de RCH repose sur des arguments non spécifiques cliniques, endoscopiques et histologiques.
- La stratégie thérapeutique est progressive, adaptée à la sévérité des poussées
- Les dérivés du 5-ASA constituent la première ligne thérapeutique du traitement des poussées et du traitement d'entretien.
- La prise en charge thérapeutique d'une colite aiguë sévère est médico-chirurgicale et strictement codifiée.
- La surveillance endoscopique des patients ayant une RCH ancienne étendue est un élément majeur de la prévention du risque de cancer colorectal.

Maladie de Crohn

Cours externes

Plan

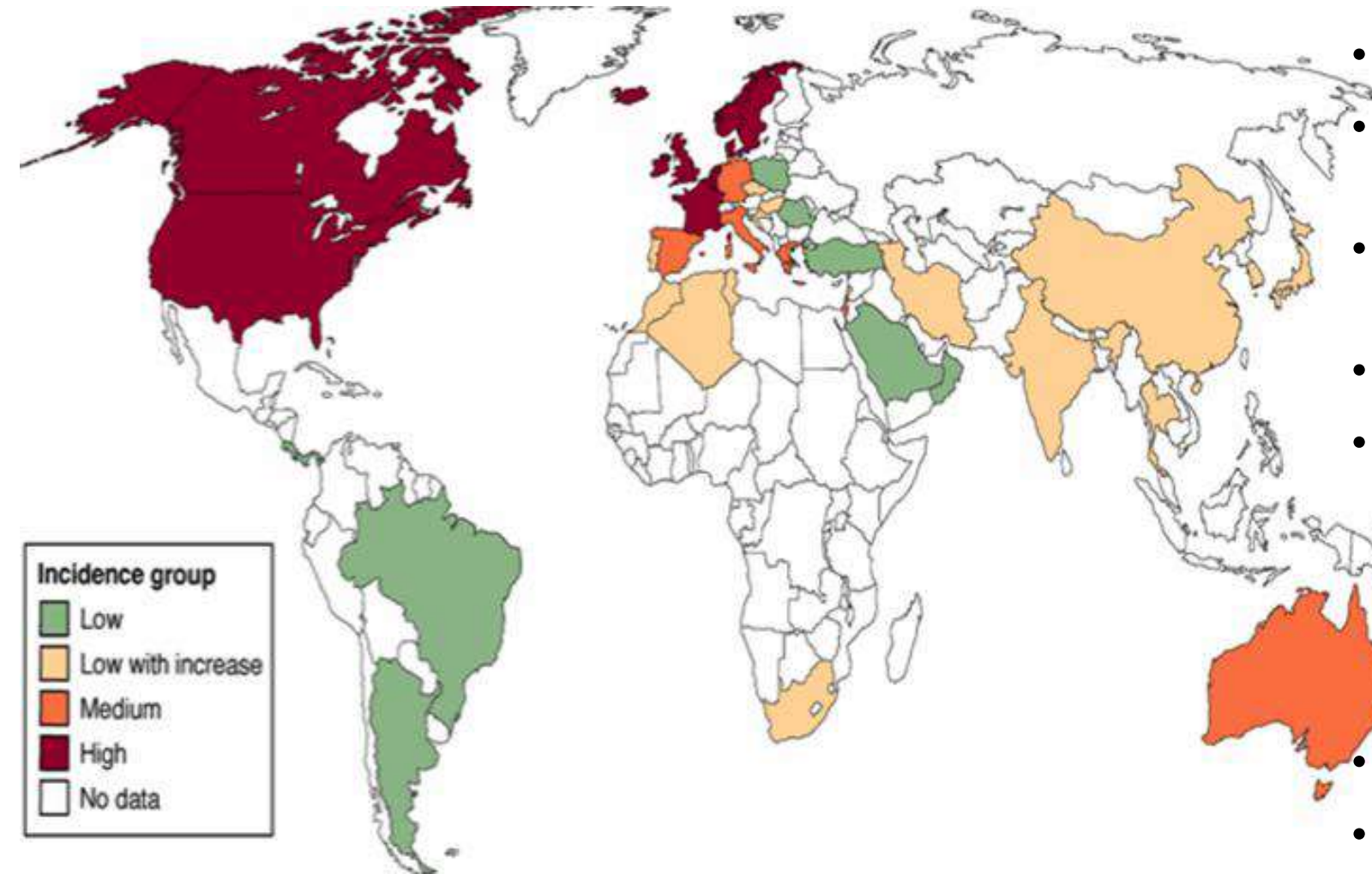
- Définition-introduction
- Epidémiologie
- Etiopathogénie
- Diagnostic positif
- Diagnostic de sévérité
- Diagnostic différentiel
- Evolution-complications
- Formes cliniques
- Traitement
- Conclusion

DEFINITION -INTRODUCTION

- Maladie inflammatoire intestinale chronique (MICI)
- D' étiologie inconnue
- Atteint le sujet jeune
- Sur le plan anatomique
 - Peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif **de la bouche à l'anus** ,
mais avec une prédilection pour l'intestin (iléocolique)
 - Atteinte inflammatoire **Trans murale**, discontinue.
 - Tendance à la fistulisation et à la sténose
 - Des lésions anales caractéristiques et particulières
- Diarrhée chronique, douleurs abdominales, LAP
- Peut s'accompagner de manifestations extra-intestinales .
- Évolue par poussées, rémissions.

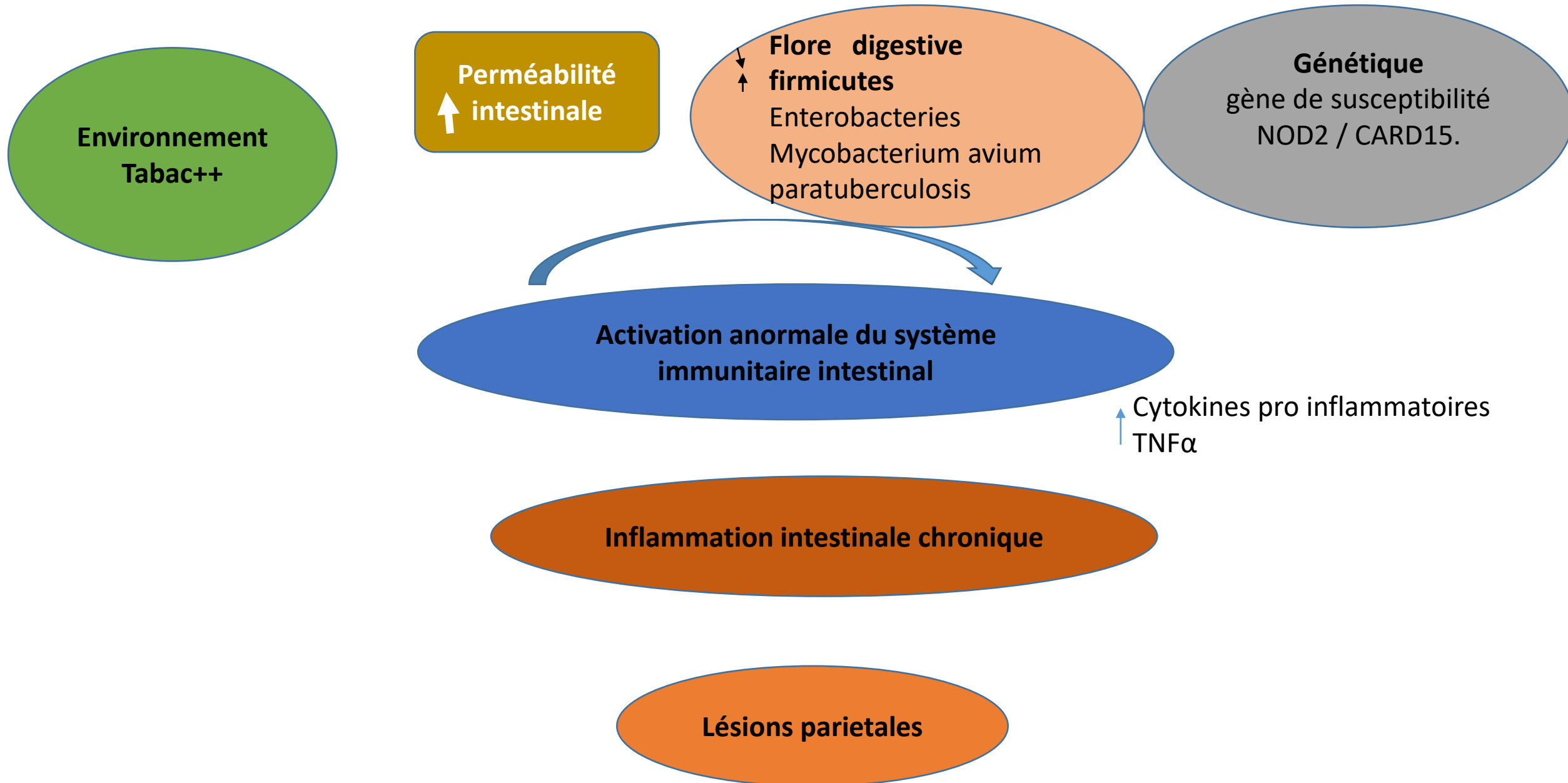


Épidémiologie



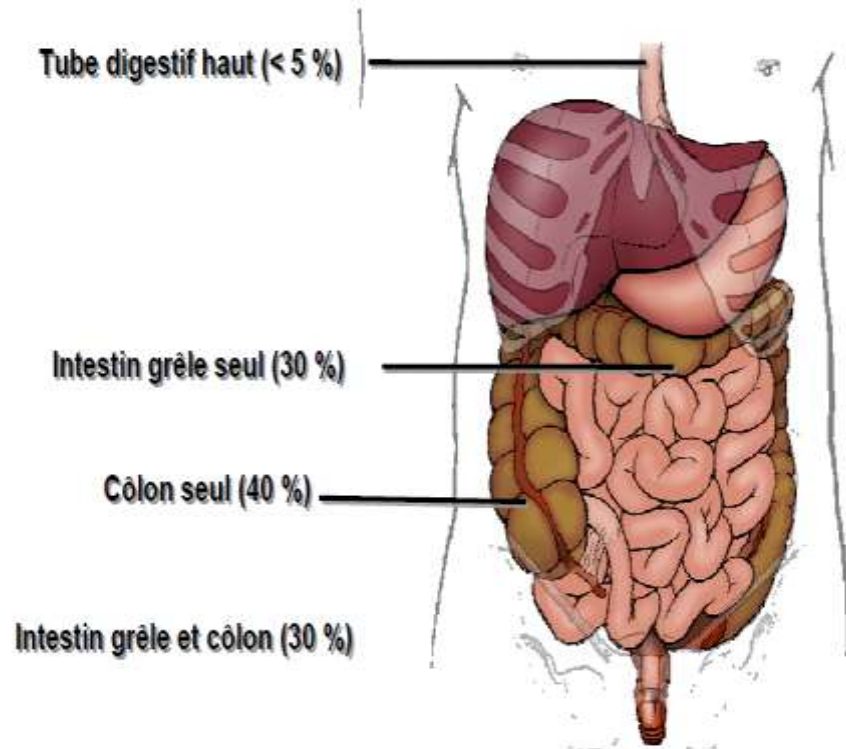
- Répartition ubiquitaire dans le monde
- Incidence entre 2.6 et 15.1 par 10^5 h.
- Prévalence de 20 à 250 pour 10^5 h
- Augmentation de l'incidence des MICI dans le monde, gradient nord sud
- A Alger 2007: Incidence:
MC: 1,64/100000 hab,
- RCH : 1,54/100.000 hab/an
- Nette augmentation de l'incidence et de la prévalence des MICI entre 1980 et 1998, avec une progression de 46% pour l'ensemble des MICI (24% pour la RCH et 107% pour la maladie de Crohn).
- Age jeune: 27-29 ans
- H=F
- Cas familiaux 15 %

Étiopathogénie de la MC





Maladie de Crohn: localisations



Les manifestations cliniques sont déterminées par:

- La nature
- La topographie
- La sévérité

} des lésions touchant le tube digestif

Manifestations cliniques

Anamnèse, ATCD familiaux, facteurs déclenchants

Signes digestifs: TDD forme iléale

- **Diarrhée chronique**
- **Douleurs abdominales** (spasmes),
- **Syndrome d'obstruction intestinale (koenig)** douleur postprandiale tardive, de siège fixe, généralement dans la fosse iliaque droite, d'intensité rapidement progressive, associée à un météorisme, des borborygmes et une sensation de blocage des gaz, le tout cédant dans une débâcle gazeuse ou fécale).
- Nausées, vomissements
- Parfois, syndrome abdominal aigu, notamment tableau d'appendicite aiguë
- **Signes ano-périnéaux** : douleurs, écoulement anal
- **Signes extradigestifs** : cutanés, ostéoarticulaires, oculaires

Manifestations cliniques

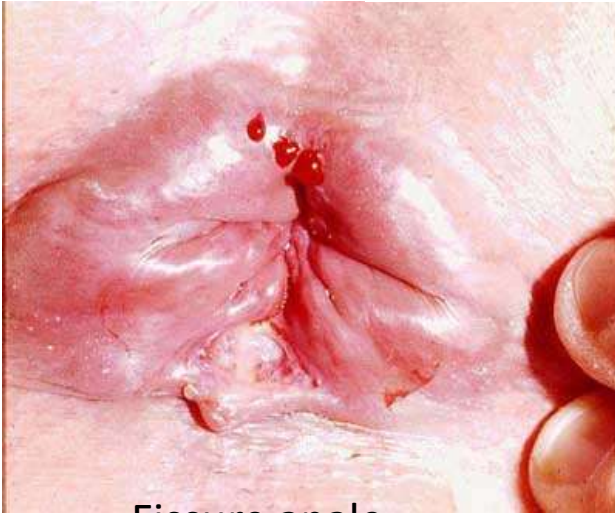
- **Signes généraux:** asthénie, fièvre, AMG +++

signes de dénutrition, OMI, de déshydratation= gravité du tableau

Signes physiques:

- **Examen de l'abdomen:** souvent normal, sensibilité à la palpation, masse abdominale surtout dans la FID (inflammation mésentérique et agglutination des anses), distension abdominale.
- **Examen de la MA** à la recherche de **LAP** (pseudo marisques, fissure, fistule, abcès, sténose anale)

Manifestations ano-périnéales



Fissure anale



Ulcération anale



pseudomarrisques



Abscès



Fistules anales



Sténose anale

Manifestations extra intestinales



Arthrite du genou



Sacro iléite



Aphtes



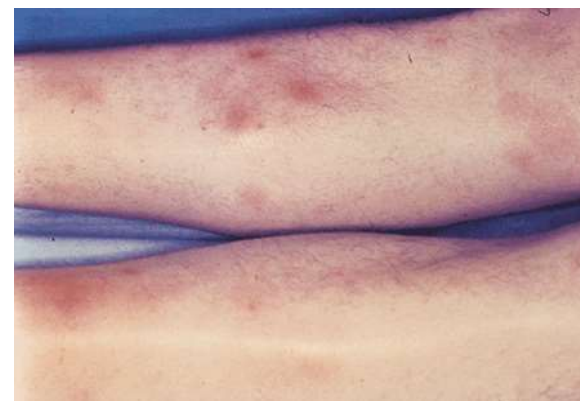
Pyoderma gangrenosum



Uveite



Cholangite sclerosante primitive



Erythème noueux



Vascularite

Examens complémentaires

La biologie :

apprécie le retentissement et le syndrome inflammatoire, élimine une cause infectieuse.

- Hémogramme: Normal, Anémie(carentielle fer, vit B12/inflammatoire)
Hyperleucocytose discrète avec polynucléose neutrophile , thrombocytose
- Fer, ferritinémie
- CRP ou à défaut VS , albuminémie(Baisse proportionnelle à la sévérité de la poussée).
- Bilan hépatique initial (CSP)
- Bilan rénal, ionogramme sanguin.
- Examen microbiologique des selles parasitologie avec coproculture (Toxine C. difficile)
- La présence des Ac anti sacharomyces cerevisiae (ASCA) associée à l'absence d'Ac anticytoplasme des PN (ANCA) est très spécifique de la MC.

Endoscopie : iléo coloscopie

Permet:- les diagnostics positif et différentiel.

- le bilan lésionnel: étendue et gravité, pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement et la surveillance de la dysplasie.

- les biopsies

- **Distribution des lésions** : Atteinte **discontinue**, multifocale, asymétrique, hétérogène, **avec intervalles de muqueuse saine**

- **Lésions** :

Érythème maculaire, ou en bandes

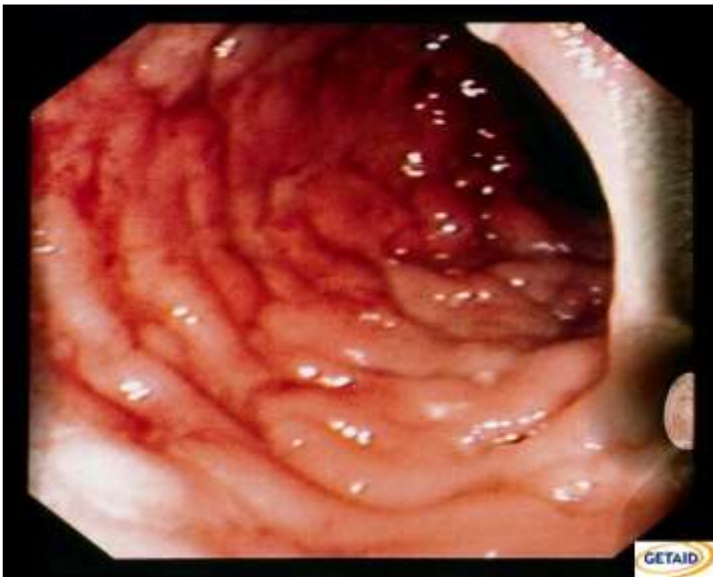
Ulcérations : polymorphes, **aphtoides**, **fissuraires et serpigneuses**, superficielles ou profondes.

Muqueuse œdématisée, boursouflée, découpée par des ulcérations en ilots donnant un **aspect en pavage** (cobblestone)

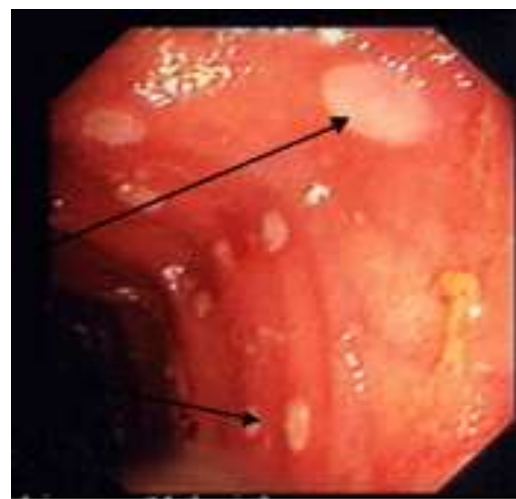
Pseudo polypes inflammatoires

Sténoses inflammatoires ou fibreuses franchissables ou non par l'endoscope

Lésions cicatricielles : cicatrices planes ou déprimées, sténose fibreuse



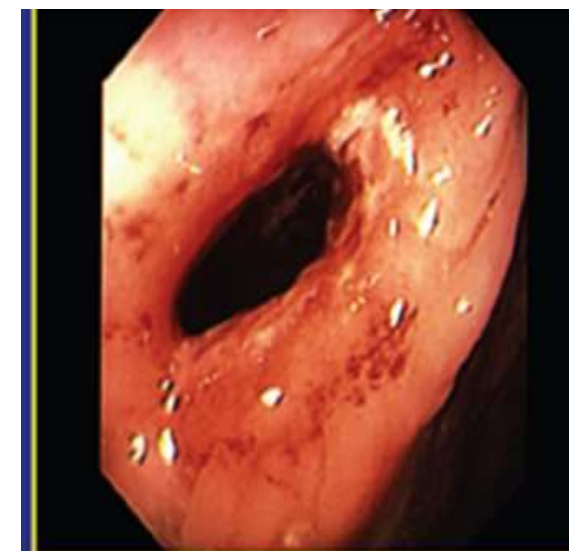
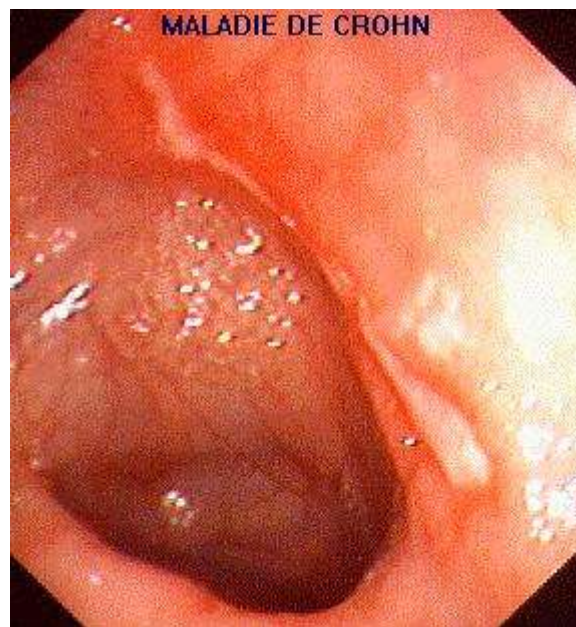
Aspect en pavage



Ulcérations aphtoides

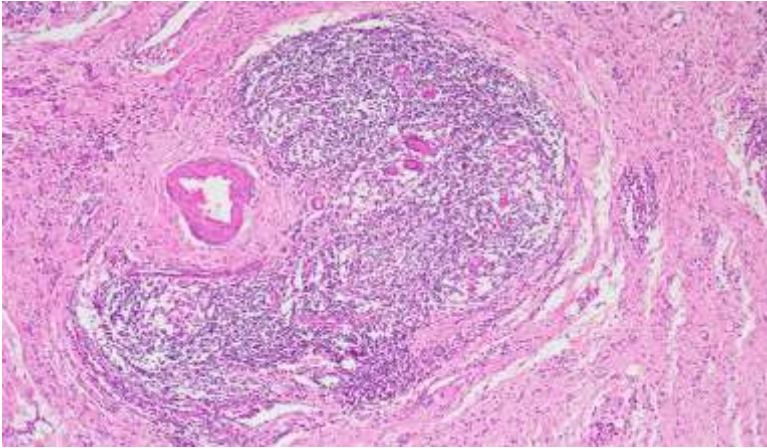


Ulcération serpigineuse

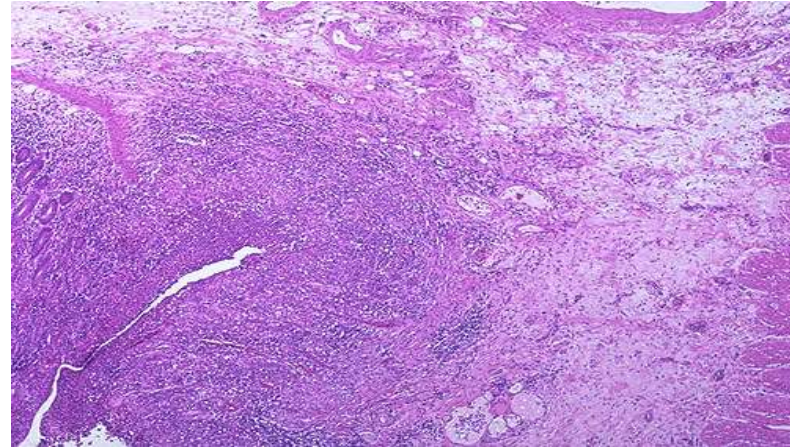


Sténose ulcérée

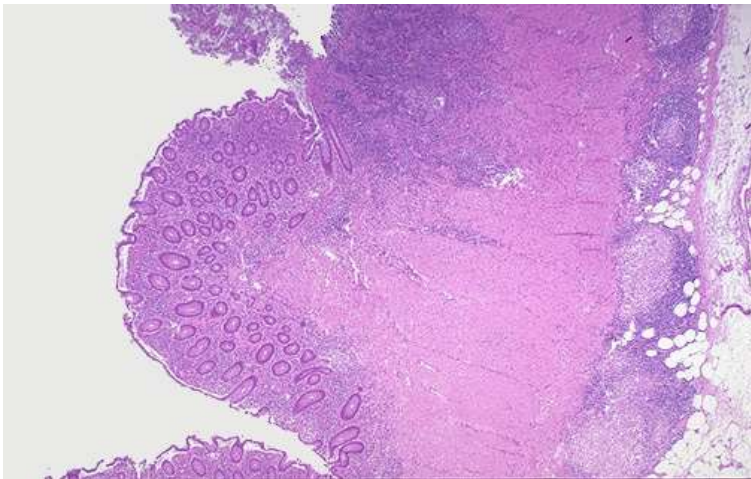
Histologie



granulome



fissure



granulomes

Histologie:
Fissures transmurales, Granulome
epithelioide
Architecture glandulaire et
sécrétion de mucus+/- conservées

Radiologie

Abdomen debout sans préparation ASP:

- Recherche de complications dans les formes graves :
- un pneumopéritoine (croissant gazeux sous diaphragmatique)
- ou une colectasie (dilatation du colon) ;
- Signes d'occlusion intestinale (niveaux hydro aériques)
- Il peut aussi détecter une sacro-iléite.

L'échographie digestive

- est un examen fiable, non irradiant, sensible pour l'examen de la région iléocaecale .
- Permet la détection de complications (fistules, abcès, phlegmons). masse ou épaissement paroi iléale, abcès
- Dg ≠ = appendicite aigue



Radiologie

Opacifications digestives: transit du grêle, lavement baryté abandonnés



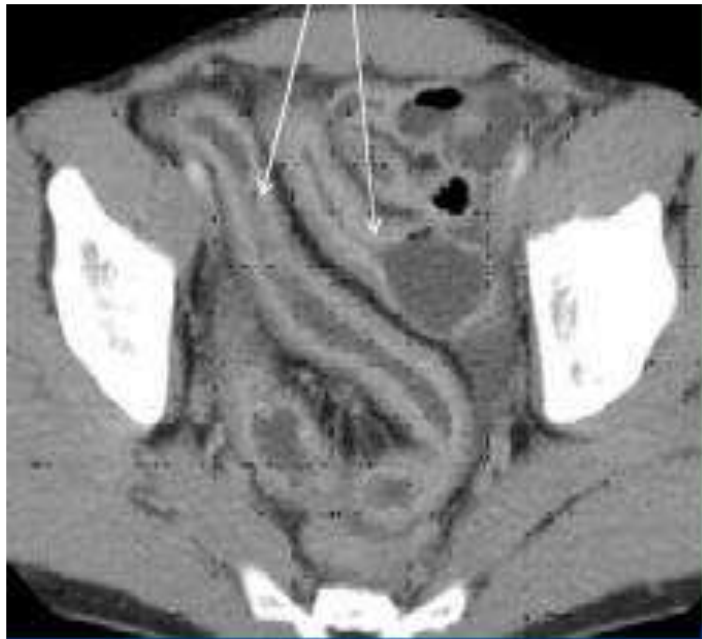
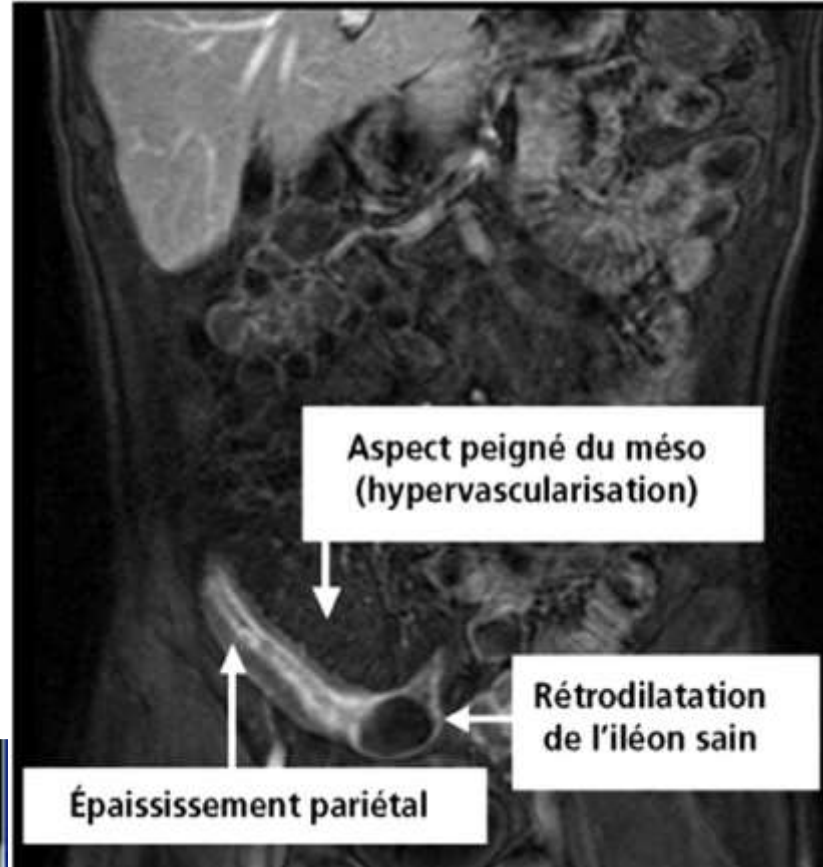
Sténose iléale

Radiologie

- **EnteroTDM:** épaissement pariétal digestif ,régulier. Aspect peigné du mésentère

Détecte les complications abdominales liées à la maladie de Crohn :abcès, perforation ,péritonite, sténose, rétrécissement

- **L'entero IRM: non irradiant** ,examen de référence dans le bilan initial de la MC pour la détection des lésions,leur extension, la recherche de sténose, fistules et d'abcès.
- **L'IRM pelvienne:** indispensable dans l'exploration des manifestations ano périnéales (fissures, fistules, abcès péri-anaux),Elle permet de préciser l'extension circonférentielle et en hauteur des lésions.



EOGD avec Bx

Devrait être effectuée systématiquement lors du Dc

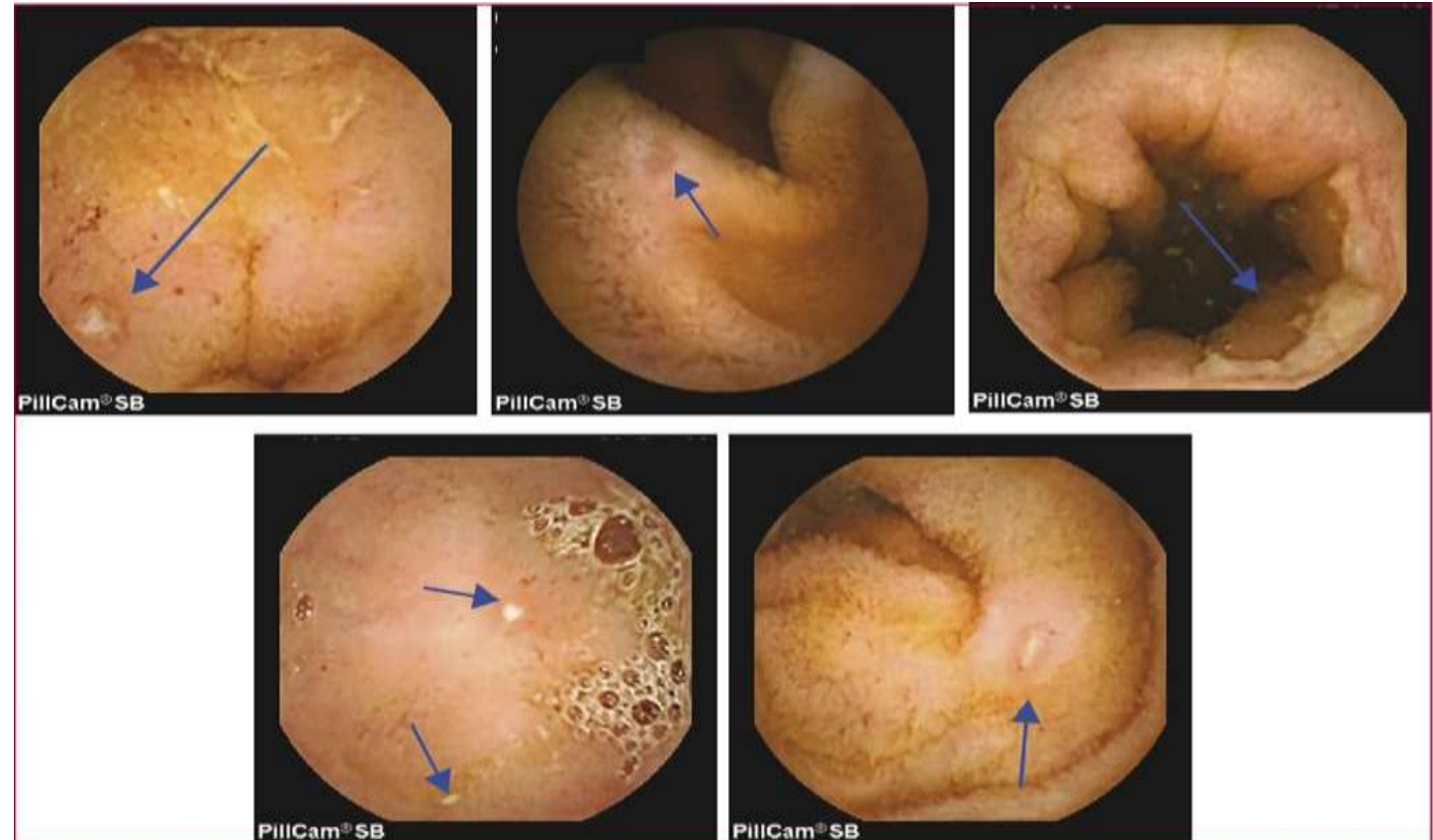
Une atteinte du tractus digestif supérieur étant présente dans plus de 5% des cas .

La capsule endoscopique

En cas de suspicion de MC du grêle, non prouvée par les explorations usuelles (endoscopie digestive haute, iléocoloscopie, TG ou entéroscanner) ***Bien qu'elle ne permette pas la réalisation de biopsies***, elle peut retrouver des lésions caractéristiques de MC.

Risque: la rétention capsulaire.

CI: symptômes évocateurs de sténose intestinale.



Diagnostic positif

- Pas de signe pathognomonique
- Faisceau d'arguments: sujet jeune
 - ATCD familiaux de MICI
 - **Clinique**: diarrhée chronique, douleurs abdominales, LAP, masse FID
 - une évolution chronique des troubles souvent intermittente
 - **Morphologiques** : le caractère segmentaire et multifocal des lésions est d'autant plus évocateur qu'il intéresse simultanément le grêle et le colon.
 - **Histologiques** : l'association d'un infiltrat inflammatoire lympho plasmocytaire profond et de granulome épithélioïdes

Diagnostic de sévérité

Indice de Harvey-Bradshaw

	Valeurs
Bien être général	0 : très bon ,1:moyen , 2:médiocre ,3:mauvais 4: très mauvais
Douleurs abdominales	0: absentes , 1: faibles , 2: moyennes ,3: intenses.
Selles liquidiennes	Nombre /jour
Masse abdominale	0:absente ,1:douteuse, 2:certaine
Signes extradigestifs ,fistule, fissure anale	1 point par item.

➤ Est d'utilisation plus facile que le CDAI en pratique courante.

➤ Le recueil des données se fait lors de la consultation mais des fluctuations importantes peuvent être observées d'un jour à l'autre.

➤ Est étroitement corrélé au CDAI.

➤ Reflet la gravité clinique.

Score < 4 : maladie inactive

Score compris entre 4 et 12 : maladie active

Score > 12 : maladie active très sévère

Indice de best

1. Nombre de selles liquides ou très molles * :	[] x 2 = []
2. Douleurs abdominales * : (0 = aucune ; 1 = légère ; 2 = moyenne ; 3 = intense)	[] x 6 = []
3. Bien-être général * : (0 = bon ; 1 = moyen ; 2 = médiocre ; 3 = intense ; 4 = très mauvais)	[] x 6 = []
* somme hebdomadaire (cf. carte de relevé journalier)	
4. Autres éléments liés à la maladie : (compter 1 pour chaque catégorie d'éléments présents et souligner l'élément présent : 1) Arthrite, arthralgie ; 2) iritis, uvéite ; 3) érythème noueux, pyoderma gang., stomatite aphteuse 4) fissure, fistule ou abcès anal, abcès périrectal ; 5) autre fistule ; 6) fièvre > 38°C dans la dernière semaine.	[] x 30 = []
5. Prise d'antidiarrhéiques : (0 = non ; 1 = oui : Diarsed, Imodium, Codéine, Elixir parégorique)	[] x 4 = []
6. Masse abdominale : (0 = absente ; 2 = douteuse ; 5 = présente)	[] x 10 = []
7. Hématocrite : Hématocrite = [] % (Ajouter ou soustraire selon le signe : H = 47 - Hte ; F = 42 - Hte)	[] x 6 = []
8. Poids : Poids actuel = [] kg (Calculer 100 x [1 - poids actuel/poids théorique] et ajouter ou soustraire selon le signe)	[] x 1 = []
<hr/>	
TOTAL	[]

CDAI : < 150 : une maladie de Crohn inactive,

CDAI : 150 - 450 : une maladie de Crohn active,

CDAI : > 450 : une maladie de Crohn sévère.

Au terme du bilan on doit pouvoir

- 1.Reconnaître la maladie, son étendue, son type anatomique, (inflammatoire, pénétrant (fistulisant) ou sténosant selon la Classification de Montréal
- 2.Éliminer ou confirmer une complication chirurgicale (abcès, occlusion)
- 3.Apprécier son caractère évolutif ou non
4. Apprécier sa sévérité.

Diagnostic différentiel

Une origine infectieuse (salmonellose, shigellose, yersinose, amibiase intestinale)
examen des selles (coprocultures, parasitologie), sérodiagnostics, endoscopie, histologie

Une colite aiguë médicamenteuse : sels d'or , AINS , pénicillamine,

Une colite pseudomembraneuse : prise d'antibiotiques, pseudomembranes à l'endoscopie, recherche de la toxine A et B du Clostridium Difficile

Colite radique

Une colite ischémique : terrain (sujet âgé, athéromateux) , les signes endoscopiques et l'histologie.

Tuberculose intestinale

Une poussée de RCUH

Diagnostic différentiel

Tuberculose intestinale

Signes de présomption

- Notion de contagé
- Signes d' imprégnation tuberculeuse
- Début récent < 6 mois
- AEG , IDR +
- Atteinte iléocoecale, ADP abdominales;
- Pas d'atteinte haute ou anale;
- Pas de manif. extra digestives.

Signes de certitude

- | | |
|--------------------------|----------|
| •Granulomes caséifiés | 40 – 50% |
| •Culture du broyat de Bx | 40% |
| •Test thérapeutique | 37% |
| •Laparotomie | 12% |

Diagnostic différentiel

	Type RCH	Type maladie de Crohn
Manifestations cliniques	<ul style="list-style-type: none">-Rectorragies, syndrome dysentérique- Douleurs abdominales et fièvre rares-Absence de masse abdominale palpable- Absence de récurrence post-colectomie	<ul style="list-style-type: none">- Douleurs abdominales constantes- Fièvre fréquente- Diarrhée- Masse abdominale possible- Récidives possibles et fréquentes après chirurgie

Diagnostic différentiel

RCH

Maladie de Crohn

Topographie

- Rectum => colon

- Aval => amont

- Continue

- Monomorphe

- Absence de muqueuse saine au sein
des lésions

- Lésions superficielles sauf forme
grave

- Bouche => anus

- Plurisegmentaire

- Discontinue

- Polymorphe asymétrique

- Présence de muqueuse saine au sein
des lésions

- Lésions profondes, transmuraux

Diagnostic différentiel

RCH

Maladie de Crohn

Lésions endoscopiques	<ul style="list-style-type: none"> - Aspect granité, intense congestion, hémorragie, glaire, pus - Fragilité - Parfois ulcérations, pseudopolypes 	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcérations aphtoïdes, superficielles, creusantes - Muqueuse normale, érythémateuse, boursouflée - Sténoses
Lésions histologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte muqueuse et sous-muqueuse - Hypervascularisation - Abscès cryptiques fréquents - Absence d'ulcérations fissuraires - Perte de la mucosécrétion - Absence de granulome 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte transmurale - Œdème au sein de la sous-muqueuse - Abscès cryptiques inconstants - Présence d'ulcérations fissuraires - Mucosécrétion peu modifiée - Granulomes fréquents - Extension transsériqueuse : fistule

Evolution

- Poussées séparées par des rémissions cliniques plus ou moins longues
- Forme chronique active parfois
- Hospitalisations fréquentes (taux annuel de 20 %)
- 75% des patients seront opérés au cours de leur vie. Chirurgie abdominale majeure (résection intestinale): 50% après 10 ans d'évolution
- Tendance à la récurrence post op : 40 % à 10 ans.

Cette récurrence postopératoire débute presque toujours au niveau de l'anastomose

- Après chirurgie, l'arrêt du tabac est une mesure essentielle à proposer pour le maintien en rémission.

Facteurs de risque d'évolution sévère

- Age < 40 ans au diagnostic
- Atteinte extensive du grêle et/ou du côlon
- Maladie ano périnéale au diagnostic
- Amaigrissement >5 kg
- Maladie sténosante ou fistulisante
- Recours à la corticothérapie au diagnostic

Complications digestives

- **Obstruction intestinale:** (syndrome de Koenig, douleurs et vomissements chroniques) liée à la sténose inflammatoire et/ou cicatricielle d'un ou plusieurs segments intestinaux
- **Fistules** : entéro-entérales, entéro-cutanées, entéro-vésicales...
- **Abcès intra-abdominaux** (psoas, par exemple)
- **Manifestations ano-périnéales invalidantes** : fissures souvent multiples, abcès récidivants, fistules complexes...
- **Colectasie** : C'est une dilatation aiguë du côlon, > 7 cm sur un ASP ,associée à un tableau d'allure toxi-infectieuse.
- **Hémorragie digestive** dans les localisations recto coliques
- **Péritonite** localisée (abcès, plastron) ou généralisée, par perforation
- **Lithiase biliaire** (perte de sels biliaires par atteinte iléale)
- **Cancers digestifs:** adénocarcinome recto colique, Adénocarcinome de l'intestin grêle, Cancer anal(en cas de LAP), Cholangiocarcinome (en cas de CSP)

Complications générales

- Les lésions étendues ainsi que la résection chirurgicale du grêle peuvent être responsables d'une malabsorption, entraînant une stéathorrhée et une hypoprotidémie.
- **Dénutrition** par sd de malabsorption(B12, Sels biliaires, vitamines liposolubles)

Anémies inflammatoires et/ou carentielles

Lithiase urinaire oxalique (hyper absorption d'acide oxalique par le côlon si grêle atteint)

Complications vasculaires : thromboses veineuses, plus rarement artérielles

Formes cliniques

1. **Formes compliquées** :cf complications
2. **Formes selon le terrain:**
 - **Forme de l'enfant**, en général plus sévère s'accompagnent d'un retard staturo pondéral et pubertaire
 - **Forme de la femme enceinte**: La fertilité des femmes est globalement normale.
Répercussion de la MC sur la grossesse: plus grande fréquence d'ABRT, mort in utéro.
Répercussion de la grossesse sur la MC = aggravation de la maladie st conception au moment d'une poussée
 - **Forme du sujet âgé**: pseudo tumorale
3. **Formes évolutives**: MC cortico dépendantes, cortico résistantes, chroniques actives,
4. **Formes selon l'intensité**: MC minime, modérée et la MC en poussée sévère
5. **Formes extradigestives**: cutanées, articulaires, oculaires

Formes cliniques

6. Formes topographiques:

- **Œsophage** : douleur rétrosternale –odynophagie –dysphagie –Endo : ulcérations –œdème gros plis, sténose
- **Estomac + duodénum**
 - Sd douloureux épigastrique –nausées vomissements –Signes d'obstruction haute –Hgie digestive
 - Endoscopie : ulcération ±gros plis ± rétrécissement
- **Grêle proximal**
 - Diarrhée, douleur, signes d'obstruction, hémorragie digestive ,Masse abdominale
 - Endoscopie et Entéroscopie ou Entéroscanner ou IRM= épaissement localisé ou étendu ±ulcérations+/- sténose± fistule± sclérolipome
- **Colon** :Atteinte colique isolée ou associée à une atteinte du grêle
 - Diarrhée –douleurs coliques –Sd rectal –rectorragies
 - Endoscopie : lésions discontinues, asymétriques et hétérogènes –œdème et aspect pavé de la muqueuse –ulcérations volontiers seprigineuses –rétrécissements –rareté des fistules
- **Atteinte anopérinéale**

Buts du traitement

- Induire une rémission clinique
- Maintenir une rémission prolongée sans corticoïdes
- Obtenir une cicatrisation des lésions
- Diminuer le tx d'hospitalisations et de chirurgie
- Prévenir les complications (cancer, infections)

Armes thérapeutiques

ANTI-INFLAMMATOIRES

Dérivés 5-aminosalicylés: Sulfasalazine ,Mésalazine (pentaza, rowasa, pentazine, melaza) cp 500mg. Poso:4 g/j. effets secondaires :néphropathie

Corticoïdes:

- **Prednisone et prednisolone par voie orale.** posologie= 1 mg/kg/jour pdt 4 semaines. Une fois la rémission obtenue, la décroissance des corticoïdes doit être progressive. diminution de la posologie quotidienne par paliers de 7 jours, initialement de 10 mg jusqu'à demi-dose, puis de 5 mg jusqu'à un arrêt complet. Effets secondaires systémiques+++
- **Budésonide** : gélule; Entocort */Rafton *) permet une libération retardée au niveau du grêle terminal et du côlon droit. L'inactivation du budésonide à 90 % au premier passage hépatique explique la réduction importante des effets secondaires (environ 35 %) par rapport aux corticoïdes systémiques. Le budésonide s'administre à la dose de 9 mg/j, en une prise matinale.

Armes thérapeutiques

IMMUNOSUPPRESSEURS ont des propriétés cytotoxiques et immunosuppressives, découlant de l'inhibition de la synthèse de novo des bases puriques et d'un effet proapoptotique exercé sur les lymphocytes T.

- Azathioprine : Imurel* (cp50mg poso:2-2.5mg/kg/J), 6-mercaptopurine (6-MP) : Purinethol* (cp) 1-1.5mg/kg/j
- Methotrexate (im/sc, cp) 15 ou 25mg par semaine
- Ciclosporine (iv, cp)

ANTIBIOTIQUES

- Métronidazole : Flagyl* (cp500) poso=1,5g/j
- Ciprofloxacine : Ciflox* (cp500) poso=1g/j

BIOTHERAPIES : -anti-TNF α : Infliximab (Rémicade®) 5mg/kg en perfusion S0, S2, S6 puis toutes les S8

Adalimumab (Humira®) en s/c S0 : 160mg / S2 : 80mg puis 40mg toutes les S2

-anti intégrine $\alpha 4 \beta 7$, vedolizumab, anti IL13 IL23

NUTRITION ENTERALE

TRT Chirurgical: résections intestinales, drainages de fistules ou d'abcès.

Traitement instrumental: dilatations des sténoses

Traitement symptomatique et règles hygiéno diététiques :

- **La correction de désordres hydro électrolytiques**
- **La correction d'une anémie** par carence martiale ou par déficit en acide folique ou en vit B12
- **La prescription d'antispasmodiques et/ou d'antalgiques** en cas de douleurs abdominales.(pas d'anticholinergiques)
- Pas d'anti diarrhéiques.
- Régime sans résidu lors des poussées ou en cas de sténose chronique de l'intestin grêle.

Indications: Maladie de Crohn luminale

1. Poussée minime: 5ASA 4g/j ou budésone 9mg/j

2. Poussées modérées :

- Budésone 9 mg/j en cas de localisation iléale terminale ou iléo colique droite, En cas d'échec: **prednisone orale, à la dose de 1 mg/kg/j**. En cas de succès, la prednisone est progressivement sevrée, et l'introduction d'un traitement de maintien de la rémission par AZA ou 6-MP est discutée.

En cas de corticorésistance: traitement AntiTNF associé à un IS.

-si échec: chirurgie .

- **En cas de corticodépendance**, on tente, dans un premier temps, l'introduction d'**1 immunosuppresseur**. Si cette approche échoue après 6 mois, le recours aux antiTNF est recommandé.

Indications: Maladie de Crohn luminale

3. Poussées sévères

Corticothérapie parentérale 300 à 400 mg/j d'HHC, relai per os

- Dans les formes cortico résistantes (un délai de 1 à 2 semaines): anti TNF.

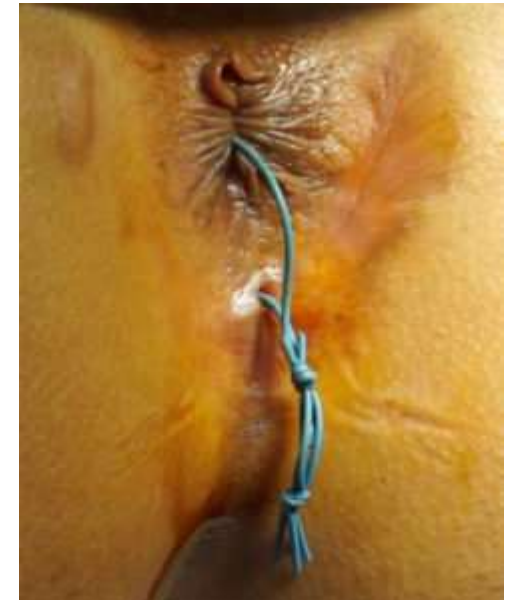
4. Sténoses:

Inflammatoires: trt corticoïde,

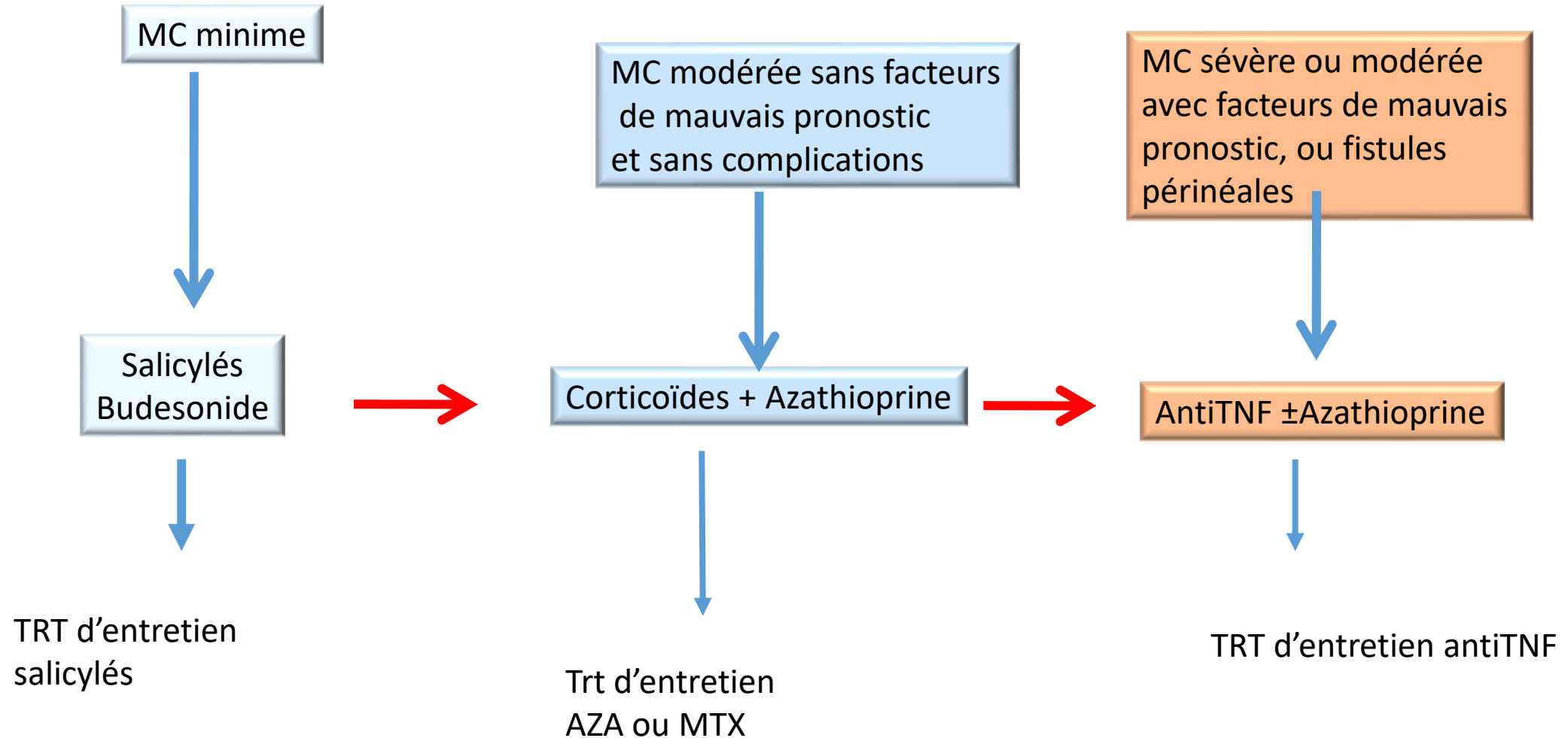
Fibreuse: chirurgie ou dilatation endoscopique si sténose courte

Indications: LAP

- Les fissures et ulcérations répondent au traitement de la MICI, IS ou anti tnf.
- Abscess : drainage chirurgical
- Fistules: antibiotiques + mise en place de sétos puis trt par IS ou AntiTNF.
 - ✓ **Les anti-TNF:** fistule complexe, atteinte inflammatoire ano-rectale
 - ✓ **Les IS:** Fistule simple sans atteinte ano-rectale



Algorithme de traitement de la maladie de Crohn



Arrêt du tabac: améliore l'histoire naturelle de la maladie+++++

Peyrin-Biroulet et al J Crohns Colitis 2011;5:477-83

La chirurgie ,indications

- En cas de complications de la maladie (perforation, abcès, sténose ou fistule symptomatique)
- Drainage d' abcès et de fistules anales
- En cas d' échec du traitement médical bien conduit, **Les résections intestinales doivent être aussi limitées que possible car la récurrence post-opératoire est très fréquente.**
- stricturoplastie :ouvrir l'intestin suivant l'axe longitudinal et le suturer transversalement.
- Le recours aux stomies(provisaires le plus souvent) n'est pas rare.
- Les suites opératoires sont souvent délicates du fait de la maladie elle-même, de l'état nutritionnel et des traitements utilisés (corticothérapie, immunomodulateurs...).

Traitement d'entretien

- 5 ASA si poussée minime, lésions limitées, pas de rechute
- Immunosuppresseurs si:
 - Maladie étendue
 - Cortico dépendance
 - Rechutes
 - Lésions AP
- Anti TNF si rémission obtenue par Anti TNF
- Arrêt du tabac++++

Conclusion

- La MC est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, d'étiologie inconnue, évoluant par poussées, rémissions.
- Sous nos climats elle connaît une augmentation nette de son incidence qui a triplé en 25 ans.
- Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, morphologiques et histologiques.
- Une meilleure prise en charge repose sur les bonnes indications thérapeutiques et la prise en charge des complications.
- L'avènement de nouvelles molécules a permis de mieux gérer certaines formes sévères et compliquées.