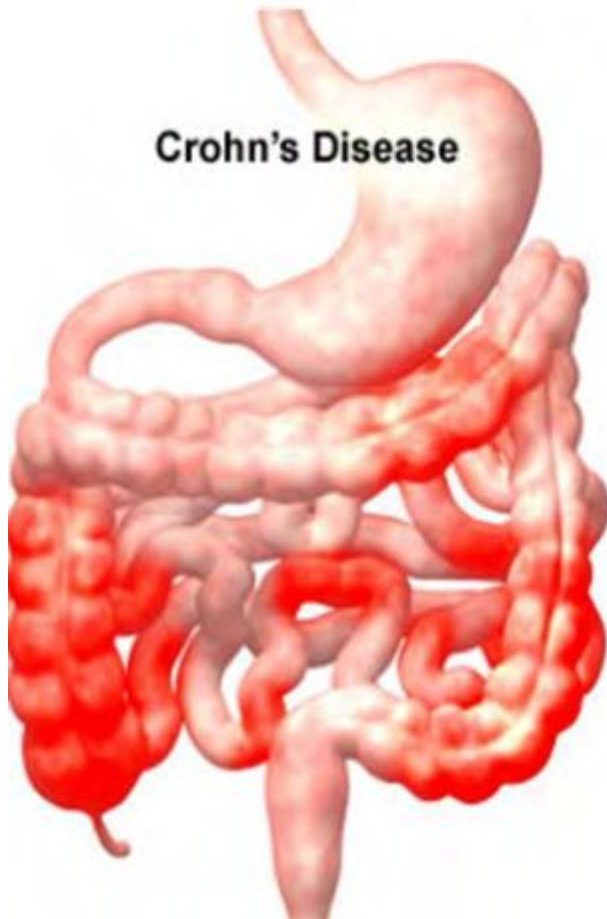


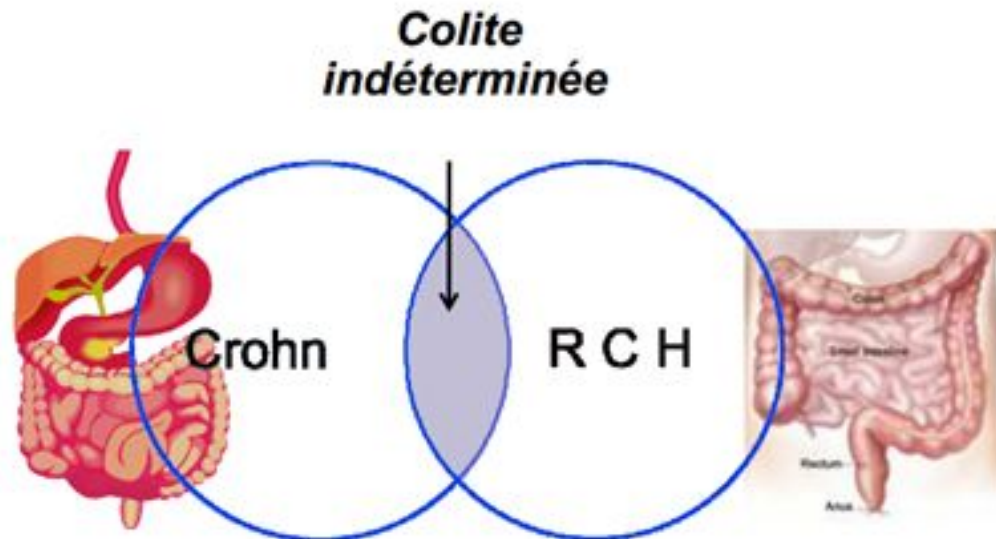
Maladies inflammatoires Chroniques intestinales



Définition des MICI

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin résultent de l'inflammation chronique intermittente ou continue d'une partie du tube digestif : **Comprenant deux entités: MC ,RCH**

Classification



•La maladie de Crohn

La Rectocolite Hémorragique (RCH)

MICI indéterminées

MICI généralités

- Evolution chronique, par poussées et rémissions
- Manifestations extra digestives associées.
- de cause inconnue - Pas de traitement médical curatif,
- Maladies parfois très invalidantes
- Morbidité est élevée et qualité de vie altérée
- Mortalité très faible..
- Pronostic vital voisin de celui de la population générale

Epidémiologie

L'incidence variable en fonctions de la localisation géographique
gradient Nord-Sud : deux grandes zones d'incidence



- Des zones à forte incidence : Amérique du Nord, Australie et Europe du Nord

RCH 12 - 15 cas/100.000 habitants/an

MC 4 - 7 cas/100.000 habitants/an

- Des zones à faible incidence : Amérique et Europe du Sud et Asie

RCH 5 cas/100 M H /an

Algérie 7,7 cas/100000 habitants

MC. 1,3 cas/100 M H /an

Algérie 3,9 cas/100000 habitants

L' incidence serait en augmentation dans les pays en voie de développement

AGE ET SEXE :

Il existe 2 pics d'incidence:

le pic maximal concerne l'adulte jeune entre 20 et 30 ans.

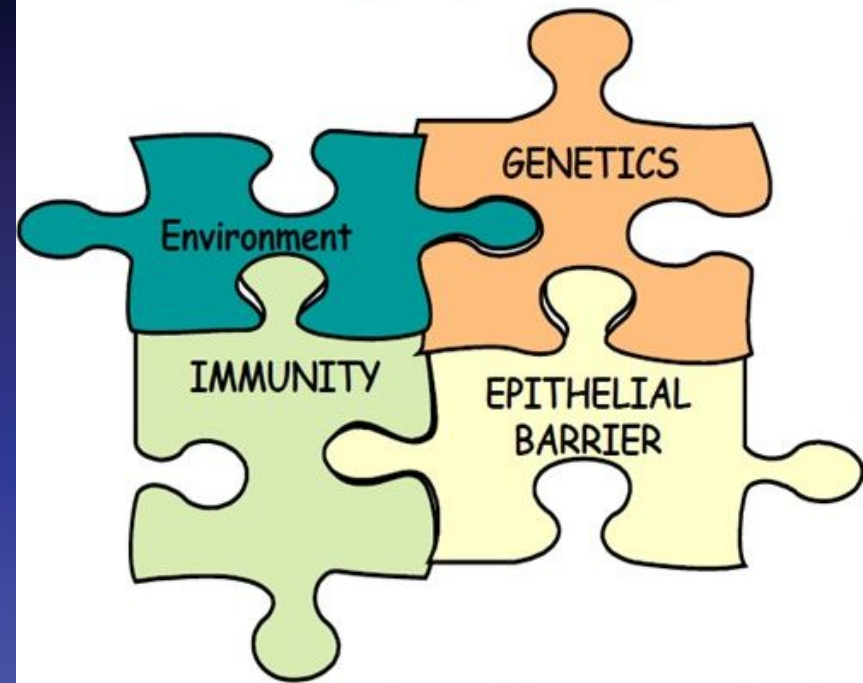
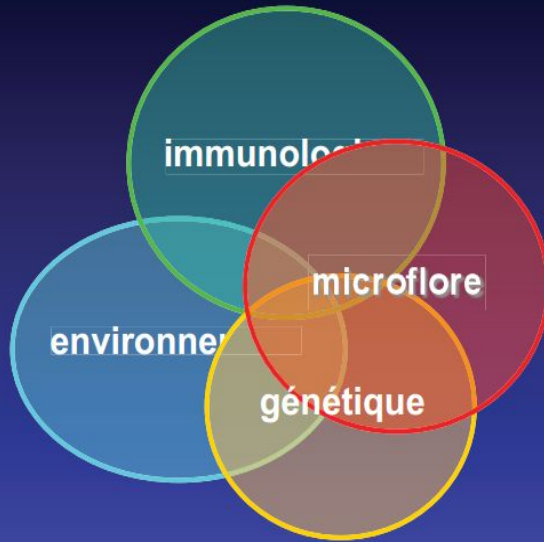
Un second pic, inconstamment entre 60 et 70 ans pour la RCH.

Le sex-raio est proche de 1

sauf pour la MC où une légère prédominance féminine est décrite.

Mais on ignore au juste
de quelle façon

Les pistes physiopathologiques



la théorie actuellement avancée =

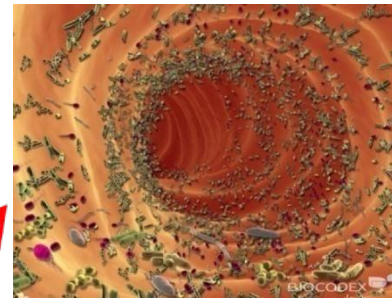
réaction immunitaire inappropriée de la muqueuse intestinale vis-à-vis de la flore commensale chez des sujets génétiquement prédisposés et sous l'influence de facteurs environnementaux.

Physiopathologie

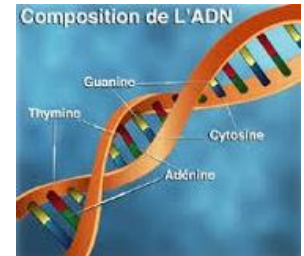
Environnement



FLORE INTESTINALE



GENETIQUE



Activation anormale du système
immunitaire intestinal
(CYTOKINE)

Inflammation intestinale chronique

Lésions muqueuses et manifestations cliniques

Physiopathologie

1/Prédisposition génétique:

1 -Formes familiales :

- 8 à 40 % selon les études
- Jumeaux ;MZ taux de concordance=36%,DZ=4%
- Descendants d'un couples MICI=30% risque
- Facteurs ethniques: juifs occidentaux

2- L'association entre MICI et certains gènes :

Le séquençage du génome humain a permis d'identifier des « régions de susceptibilité » aux MICI (Des gènes candidats)aux MICI

Deux gènes de susceptibilité ont été déterminés sur les chromosomes

12 et 16 = NOD2/CARD15 :

présent chez **50%** des malade avec MC

présent chez **15 %** de sujets sains



Physiopathologie

2/FACTEURS IMMUNOLOGIQUES :

la muqueuse du tube digestif est le siège d'une réaction inflammatoire sévère et prolongée due:

- Augmentation De La Perméabilité Intestinale
- Une Altération De La Fonctions « Barrière Épithéliale »
- Augmentation Du Nombre De Lymphocytes T dans Le Chorion
- Réaction Inflammatoire Anormale : Augmentation Considérable Du Taux Des **Cytokines Inflammatoires TNF α** , IL-6 et IL-1 β

-la présence d'anticorps de type **ASCA** et **ANCA**

- Faible sensibilité: intérêt diagnostique faible
- Intérêt pour différencier MC et RCH
- ASCA: dans 50 à 70% des maladies de Crohn
- ANCA: dans 60% des malades avec RCH

Physiopathologie

3/Facteurs environnementaux

1-Tabac:

néfaste pour Maladie de crohn

bénéfique pour RCH

2- L'appendicectomie

- L'appendicectomie réduit le risque de survenue de la RCH.
- l'apparition de la RCH si une appendicectomie antérieure existe, l'évolution de la maladie est moins grave .
- une fois la RCH déclarée :Aucun bénéfice à réaliser une

3- Autres controverses

- Événements de vie, stress
- Absence d'allaitement , contraceptifs oraux
- amygdalectomie Antibiotiques Vaccination rougeole
- sédentarité saccharose réfrigérateurs (bactéries)

- Agents infectieux: Mycobacterium paratuberculosis
- Déficit en Faecalibacterium prausnitzii

Tabagisme

Augmente le risque de MC

Augmente l'agressivité de MC

Inverse dans RCUH



Mécanisme ?

Mucus, flore, IgA sécrétoires, vascularisation



Rectocolite ulcérohémorragique

DEFINITION :

C'est une MICI caractérisé par Atteinte obligatoire du rectum avec extension vers le caecum, de façon continue respectant le grêle et l'anus..



caractérisé par:

- Lésions prédominant au niveau de la muqueuse.
- Évolution par poussées entrecoupées par des périodes de rémission.
- Maladie contrôlée par le TRT médical et complètement guéri par le TRT chirurgical.

ETUDE CLINIQUE

- Type de description: RCH en poussée modérée

1/ S. Fonctionnels.

Une diarrhée glairo-sanglante : : maître symptôme 4 à 5 selles/24 h.
d'installation insidieuse , diurne et nocturne,
faite de selles mêlées à du sang rouge, des glaires et du mucus.

- Un syndrome rectal : ténesmes, épreintes et faux besoins
- Des douleurs abdominales à type de coliques
de siège hypogastrique et au niveau de la fosse iliaque gauche,
de durée brève (quelques minutes), soulagées par l'émission des selles.

2/S. généraux qui sont minimales

3/S. physiques: Abdomen discrètement sensible ou N.

L'examen de la marge anale est normal.

TR: apprécie la régularité de la MA, la souplesse de la paroi. Au retrait, le doigtier :
souillé de glaire, sang.

ETUDE CLINIQUE

4/ Manif extra-intestinales

1/ Atteintes rhumatologiques

périphériques :

Arthralgies ou arthrites touchent les grosses articulations (poignet, coude, genou)

Oligoarthritis (moins de 5 articulations) Synchrones avec la maladie

axiales spondylarthrite ankylosante: SPA

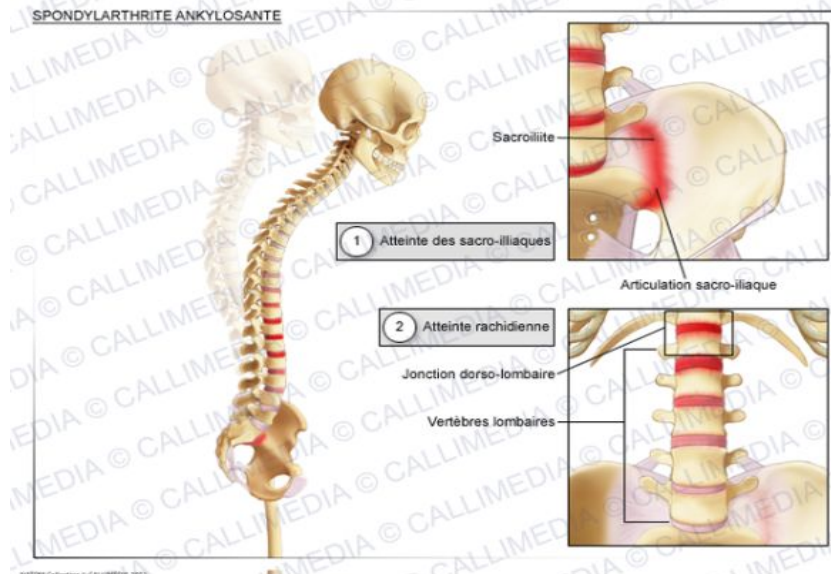
Lombalgie inflammatoire progressive, Flexion réduite de la colonne

Dommages permanents

évolution indépendante des poussées

Sacro-iléite:

Souvent asymptomatique et unilatérale découverte à l'imagerie

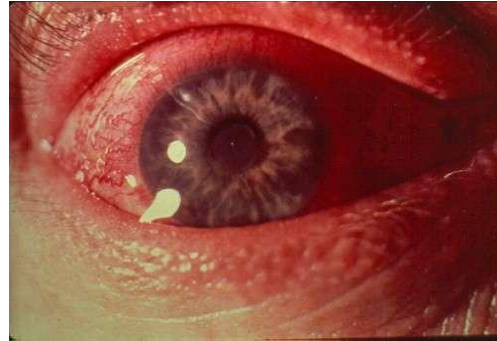


MANIFESTATIONS EXTRA DIGESTIVES



2/Manifestations oculaires :

touchant essentiellement la chambre antérieure de l'œil: uvéite , épisclérites



uvéite:

3/Manifestations cutanéomuqueuses :

- Pyoderma gangrenosum,
- Érythème noueux,
- Aphthose buccale.



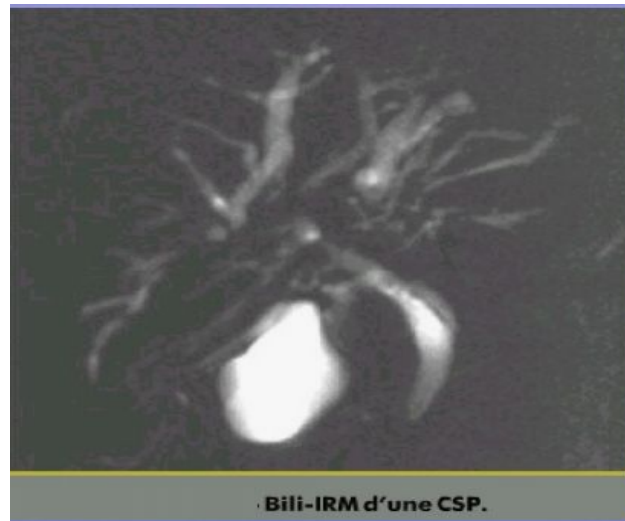
4/Manifestations hépatobiliaires :

La cholangite sclérosante primitive :

Maladie cholestatique chronique caractérisée par une atteinte inflammatoire et fibrosante des petites voies biliaires intrahépatiques et /ou voies biliaires extra-hépatiques. prédomine chez l'homme.

Le diagnostic repose sur la cholangio-IRM et la ponction biopsie du foie.

Le pronostic est dominé par le risque de Cholangiocarcinome et de cancer colique.



5/Autres Manifestations :

vasculaires ,hémato, pancréatique, rénale...

5. S. paracliniques:

1/ BILAN BIOLOGIQUE

- FNS: Normal ou discrète anémie.
- Syndrome inflammatoire: VS modérément accélérée, **CRP (+)**
- pANCA: augmenté chez 60 -70% RCH. améliorée par le dosage des ASCA.
pANCA (+), ASCA (-)
- Coproparasitologie des selles**: Amibiase qui peut être un Facteur déclenchant de la poussée.
- La Calprotectine fécale**

Protéine dérivée des neutrophiles que l'on dose dans les selles
Biomarqueur qui a une bonne sensibilité (93%) et spécificité (96%) et qui permet d'identifier la présence de lésion muqueuse au niveau du tube digestif.

Lésion muqueuse = infiltration des leucocytes= **Calprotectine élevée**

Attention: La CF n'est pas spécifique aux MII

N < 50ug/g de selle pour un patient n'ayant pas de MII

Une valeur < 150 est un argument en faveur d'une MII en rémission

- Suivi des patients avec MII : monitoring de la réponse au traitement
- prédiction des poussées inflammatoires (jusqu'à 3 mois)

2/Rectosigmoidoscopie/coloscopie: apprécient

- La topographie des lésions:

atteinte obligatoire du rectum,
extension vers le colon.



- Aspect des lésions:

Atteinte continue sans intervalle de muqueuse saine.

Muqueuse rouge, congestive, fragile, saignant spontanément ou au contact.

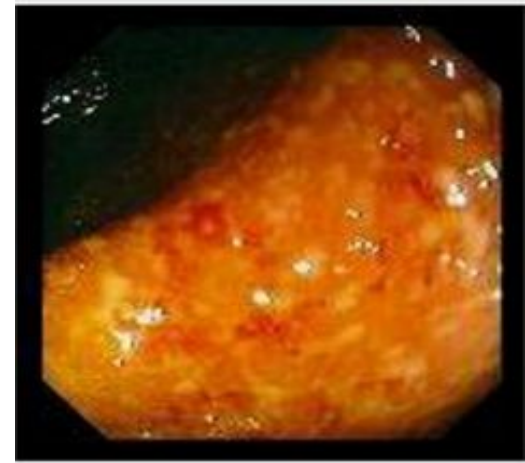
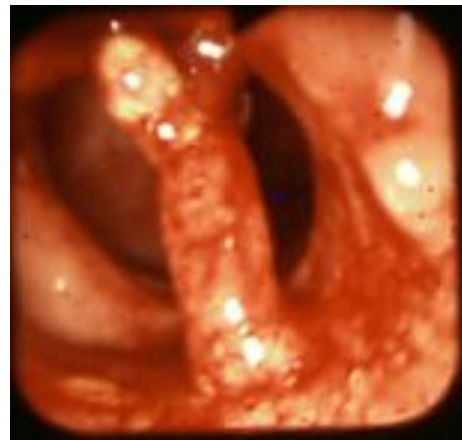
Ulcérations de profondeur variable.

Dans les F. vieilles: pseudopolypes

Permet de faire des Bx et

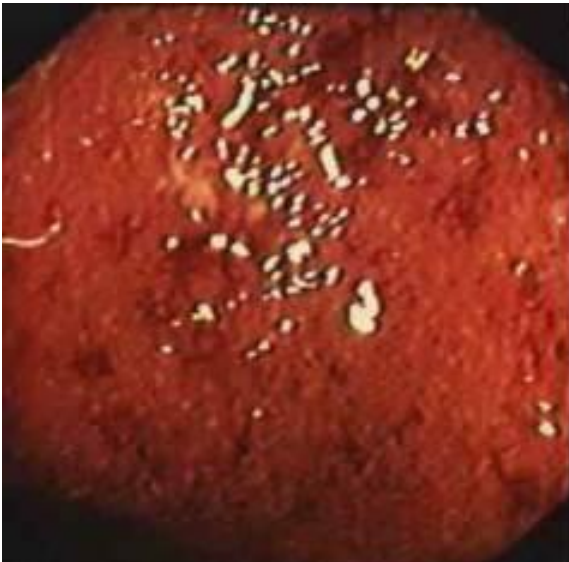
la surveillance des lésions

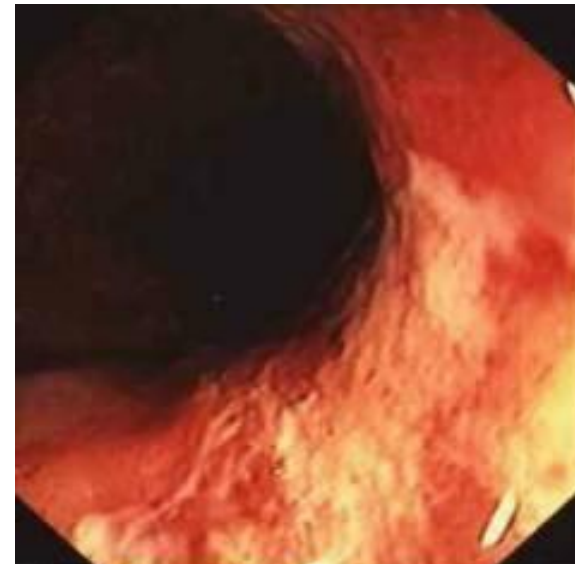
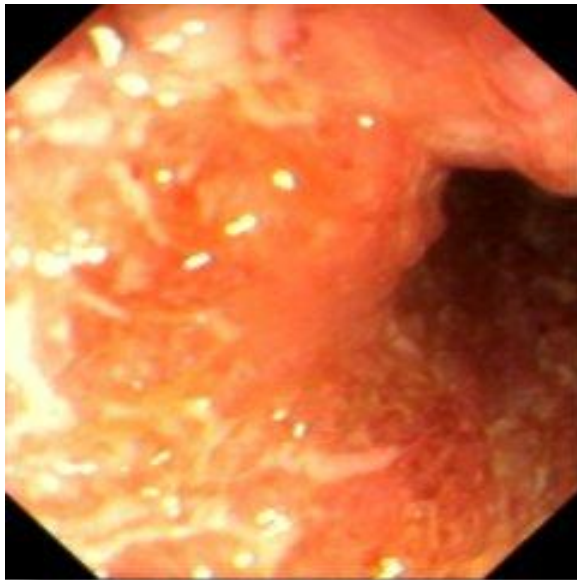
(dépistage du cancer colorectal)



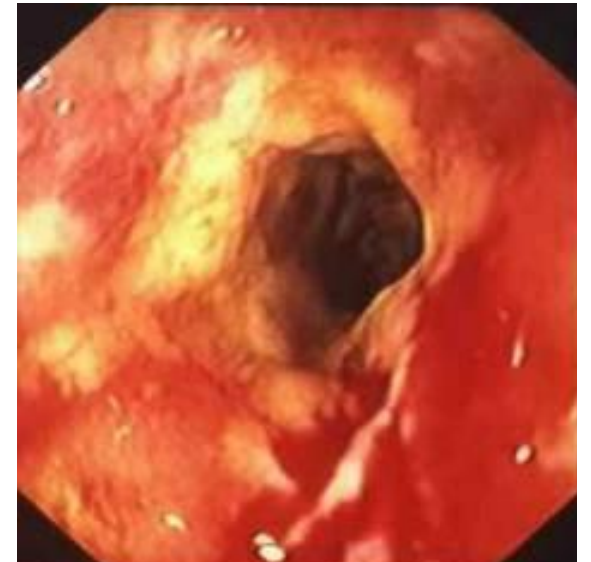
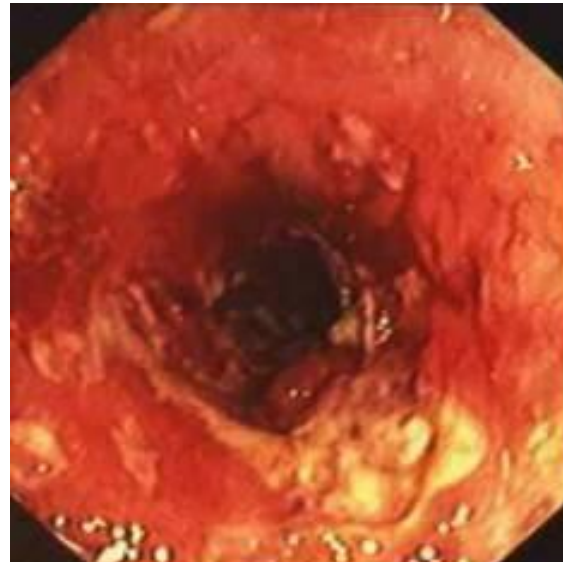
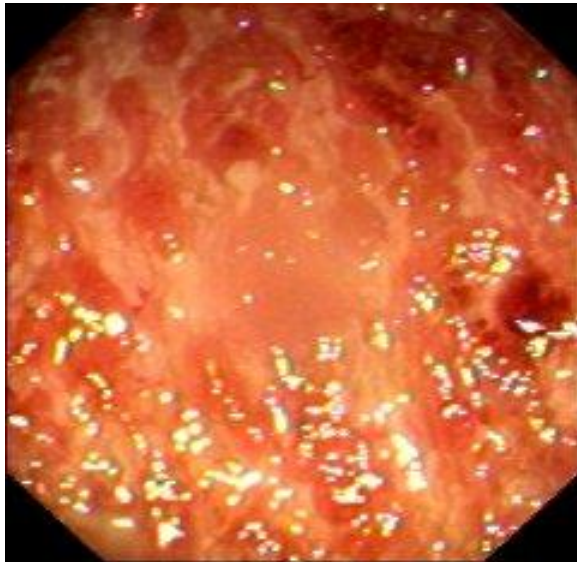


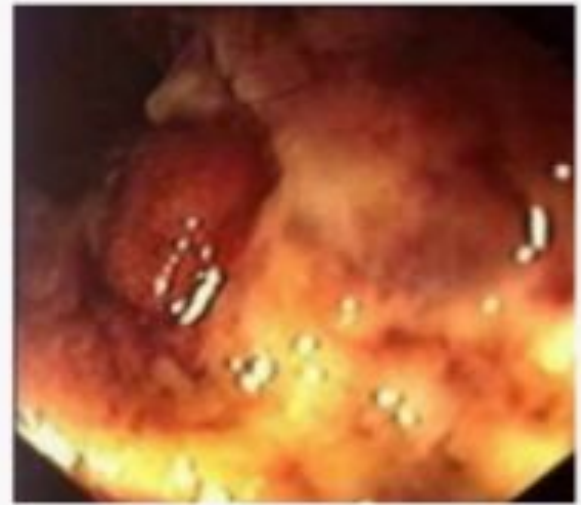
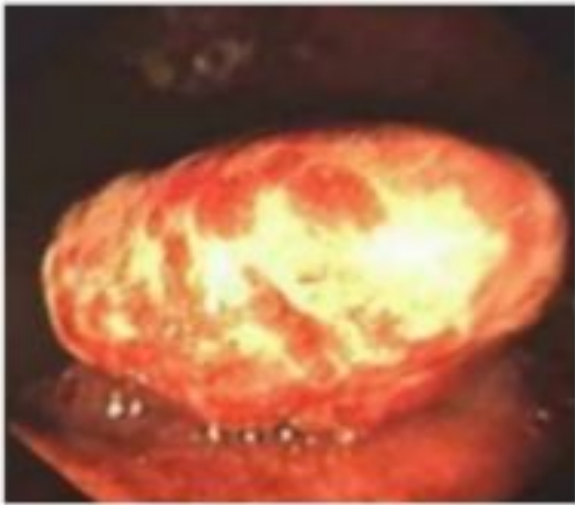
Forme modérée de RCH





Forme sévère de RCH



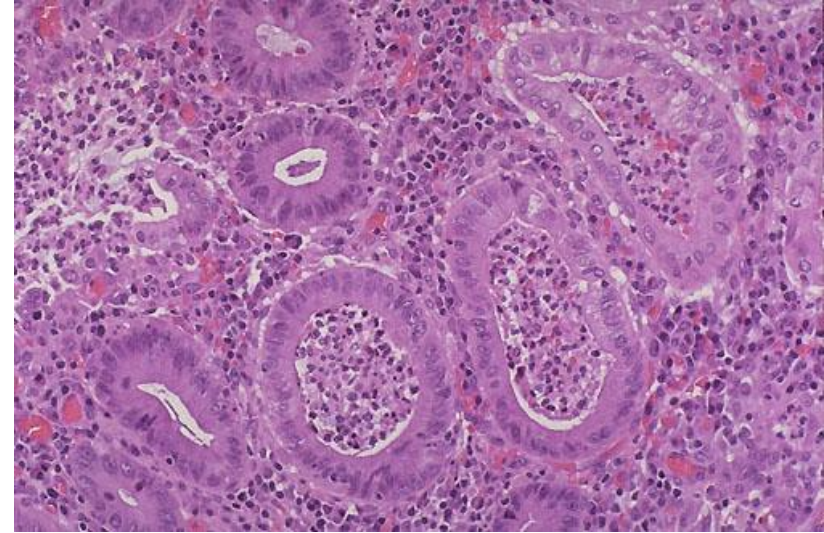


RCH pseudo polypes



Histologie : non spécifique

- Inflammation homogène
- prédominance muqueuse
- des glandes dystrophiques avec des abcès cryptiques.
- Absence de granulome tuberculoïde.



Radiologie:

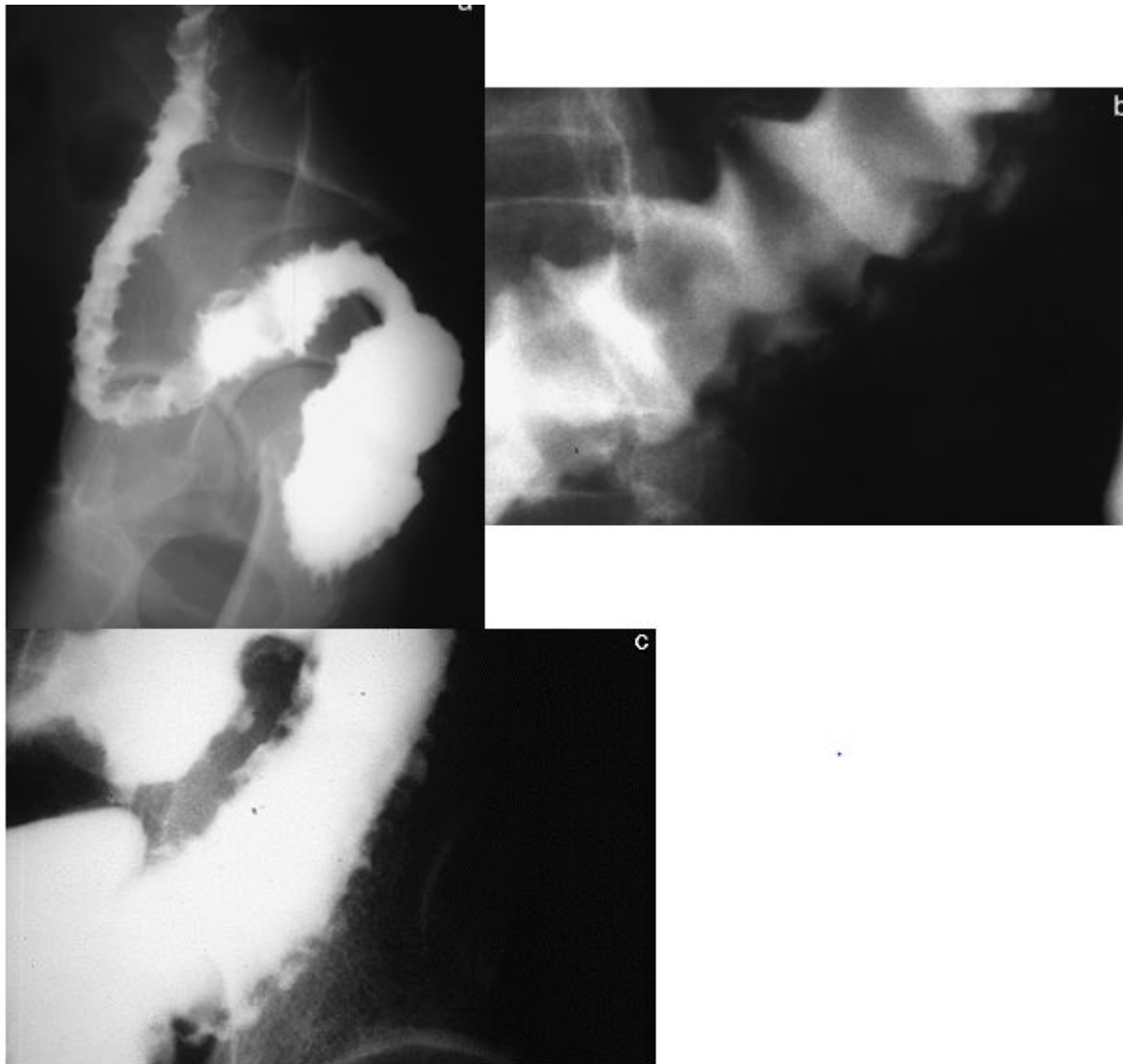
- Échographie: épaississement pariétal circonférentiel de la paroi colique.
 - Scanner abdomino-pelvien :peu utile
 - Lavement baryté: rares indications
- patient refusant ou ne tolérant pas une coloscopie ou s'il existe une sténose infranchissable.
- Aspect tubuleux du colon avec perte des haustrations.
- Images d'addition (ulcérations)
- F. vieilles: images de soustractions(pseudopolypes)
- Anomalies de calibre: microrectie, microcolie



Discrète diminution du calibre et disparition des haustrations du colon gauche



Recto-colite hémorragique.
Lavement baryté en double contraste.
Aspect de granité muqueux avec colon tubulé.



Colites inflammatoires aiguës graves (CIAG) : les données du lavement opaque.
A. Aspect gravement inflammatoire, rétréci du recto-côlon gauche au cours d'une CIAG. **B.** Ulcérations coliques en « bouton de chemise », dont la confluence conduit à l'aspect en double contour. **C.** Image du double contour opaque au cours d'une CIAG.

6. Évolution:

- **Spontanément:** évolue par poussées - rémissions de durée variable avec risque de complications.
- **Sous TRT:** rémission plus rapide maintenue par un TRT d'entretien.
- **Complications:**

a-Colectasie (mégacôlon toxique):

Complication grave, redoutable favorisée par certains médicaments (neuroleptiques, morphiniques) ou le LB.

Clinique:

Distension abdominale importante, douloureuse
signe de toxicité: fièvre, tachycardie, hypo TA, confusion mentale.

ASP:

dilatation colique gazeuse, localisée ou totale,
sup à 6cm au niveau du transverse.



Urgence chirurgicale pouvant évoluer vers la perforation.

b. **Perforation**: C'est une complication rare, mais grave survenant lors des poussées sévères ou suite à une colectasie : péritonite aiguë.

c. **Hémorragie digestive grave**.

E. Cancer colique :

C'est une complication redoutable.

- Le risque multiplié par 10 par rapport à la population générale chez les sujets ayant à partir de la 8ème – 10ème année d'évolution de la RCH.

les facteurs de risque :

- La durée d'évolution de la RCH: début de la RCH à un âge jeune.
- L'étendue des lésions : atteinte étendue: pan colique,
- La présence d'une cholangite sclérosante primitive associée à la RCH

d'où l'intérêt d'une surveillance régulière: coloscopie annuelle avec Bx

FORMES CLINIQUES

a. Selon l'intensité de la poussée :

critères de gravité clinico- biologiques de **Truelove – Witts**:

Nombre de selles, température, pouls, Tx d'Hb, VS/CRP.

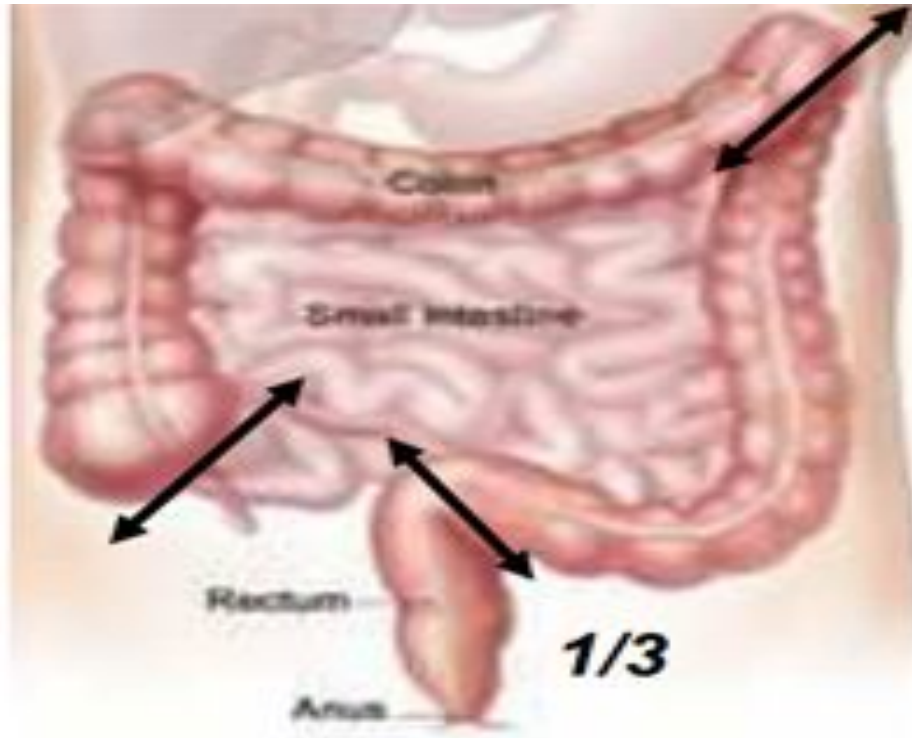
On distingue trois formes:

- poussée sévère
- poussée modérée
- poussée minime.

	Poussée minime	Poussée modérée	Poussée sévère
Nombre de selles	< 4	> 4 et < 6	>6
Température	Pas	37 – 38°C	> 38°C
Pouls	Normal	70 - 90	> 90
Anémie	Pas	Discrète	Sévère
Vs	Peu accélérée	Accélérée	> 30 mm 1 ^e H

FORMES CLINIQUES

- F. topographiques:
 - **localisées**:
rectite ou proctite, la moins grave.
 - **partielles**: recto sigmoïdite ou rectocolite gauche ne dépassant pas l'angle colique gauche.
 - **totales**: Pancolite, souvent sévère avec risque de colectasie.



FORMES CLINIQUES

- Formes selon le terrain :
 - **RCH de l'enfant** : retard staturo-pondéral et pubertaire
 - **RCH de la femme enceinte** : influence de la grossesse sur la RCH et de la grossesse sur la RCH.
 - **RCH du sujet âgé plus de 50 ans** : F pancolique,
Problème diagnostique avec : Cancer ColoRectal, colite ischémique, diverticulite.

Diagnostic Positif

- Aucun signe pathognomonique
- Le diagnostic repose sur un ensemble d'arguments

1. **Clinique:** Diarrhée chronique sanglante, Sd rectal, manifestations extra-intestinales.
2. **Biologie:** Anémie, Sd inflammatoire, sérologies. pANCA (+), ASCA (-)
3. **Endoscopie:** Att rectale +/- atteinte colique, continue de la muqueuse, congestive, ulcérée, fragile au contact
4. **Histologie:** infiltrat inflammatoire de la muqueuse, abcès cryptiques.
5. **Radiologie:** aspect tubuleux, images d'addition
6. **Évolution:** maladie chronique, poussées/rémissions.

Diagnostic différentiel:

1. Maladie de crohn recto -colique.
2. Colite infectieuse: Amibiase++, parasito des selles.
Diarrhée aigue sanglante.
3. Colite ischémique: sujet âgé, terrain athéromateux.
4. Colite iatrogène: postradique, médicaments (AINS)
5. Kc colorectal: intérêt d'une endoscopie avec des biopsies

MALADIE DE CROHN

DEFINITION:

C'est une MICI caractérisée par:

Inflammation granulomateuse du TD de la bouche jusqu'à l'anus avec atteinte préférentielle de l'iléon et du colon droit et/ou l'anus.

Atteinte segmentaire, asymétrique, discontinue.

Lésions touchent la totalité de la paroi (transmurales)

Maladie chronique évoluant par poussées entrecoupées par des périodes de rémission

Tendance à la récurrence postopératoire.

ETUDE CLINIQUE

- **Type de description:** Maladie de Crohn iléo-colique Droite

1. SF:

- DRR chronique: selles fécales rarement sanglantes, Nbre variable.
- Dirs abdominales: FID, à type de crampes, post- prandiales, accompagnées de nausées vomissement.
- Sd de Koenig: Accès subocclusif spontanément résolutif.

2. S. généraux: fièvre, amaigrissement variable, œdème des MI: carentiel par malabsorption.

3. S. physiques:

sensibilité fréquente de la FID.

Masse FID, de taille variable, fixée, ferme, sensible.

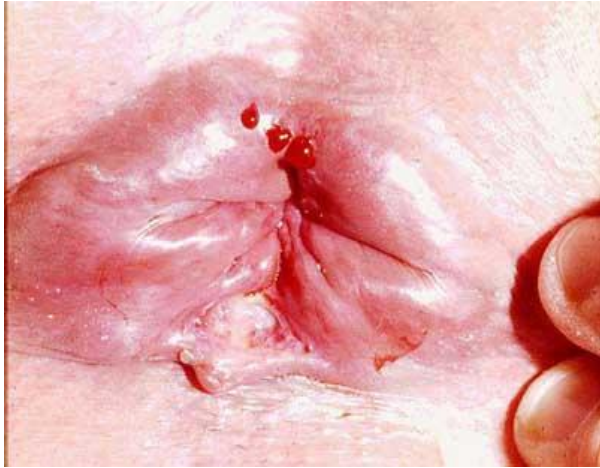
Examen de la MA: rechercher Haute valeur diagnostique

Ulcérations-fissurations , Sténoses anorectale

Abcès anopérinéaux , Fistules

4. Manif extra-intestinales:

- Atteintes articulaires, cutanéomuqueuses, oculaires; + rarement CSP...



Fissure anale



Abcès anal



Fistule périanale



Fistule rectovaginale

5. S. paracliniques:

- Biologie:

- **FNS:** anémie microcytaire hypochrome carencielle.
anémie normocytaire normochrome inflamm
Thrombocytose, hyperleucocytose à PNN
- **VS** accélérée, **CRP** (+)
- **Électrophorèse des protides:** hypoalbuminémie, hypoprotidémie, a2 globuline augmentée
- **ASCA (+), pANCA (-)**
- Coproparasitologie des selles: Amibiase = Facteur déclenchant de la poussée.
- **Calprotectine fécale**

Biomarqueur qui permet d'identifier la présence de lésion muqueuse au niveau du tube digestif = infiltration des leucocytes= **Calprotectine élevée**

N < 50ug/g de selle pour un patient n'ayant pas de MII

Une valeur < 150 est un argument en faveur d'une MII en rémission

- Suivi des patients avec MII : monitoring de la réponse au traitement
- prédiction des poussées inflammatoires (jusqu'à 3 mois)

Examens morphologiques :

Endoscopie: ileocoloscopie

C'est l'examen clé du diagnostic: permet

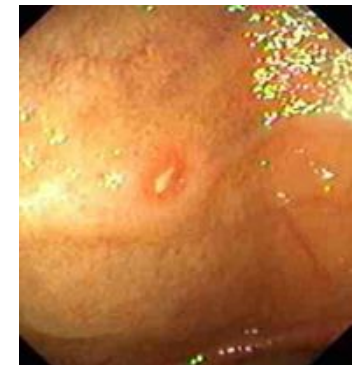
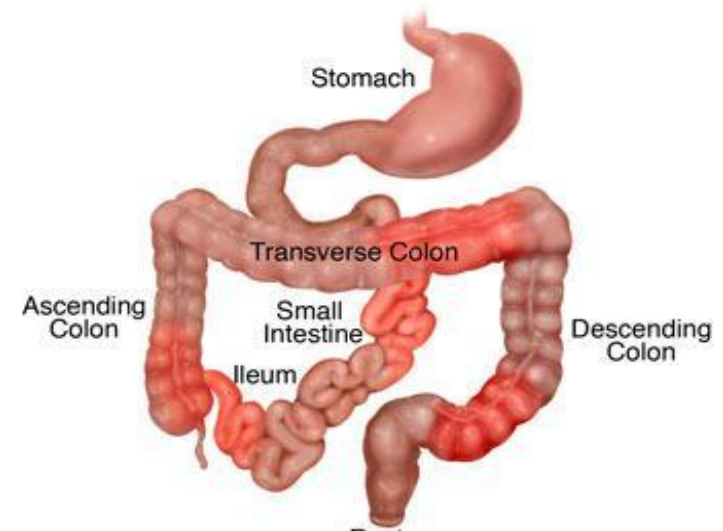
▪ Distribution des lésions :

- Atteinte discontinue,
- multifocale,
- asymétrique hétérogène

▪ Caractéristiques des lésions macroscopiques

- Erythème
 - Ulcération aphtoïde
 - Ulcération en carte géographique
- Formes vieilles: pseudopolypes, des sténoses.

Crohn's Disease

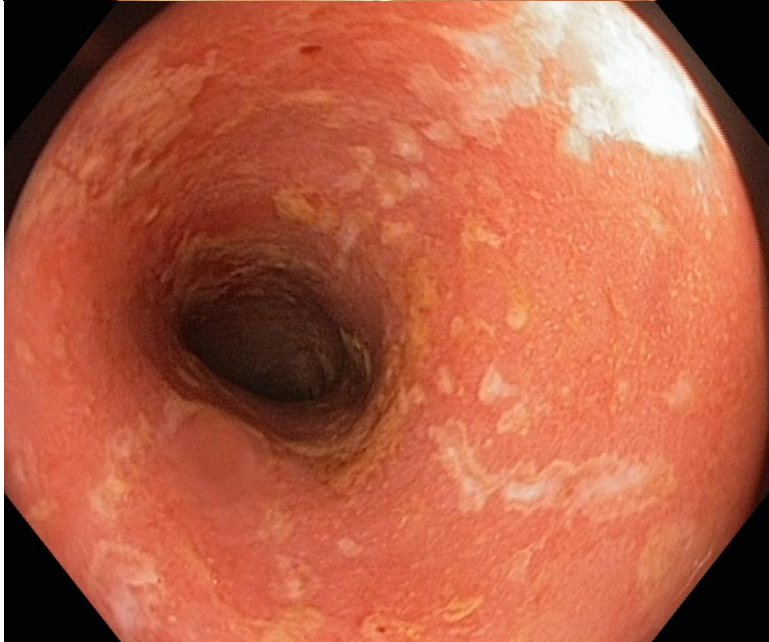
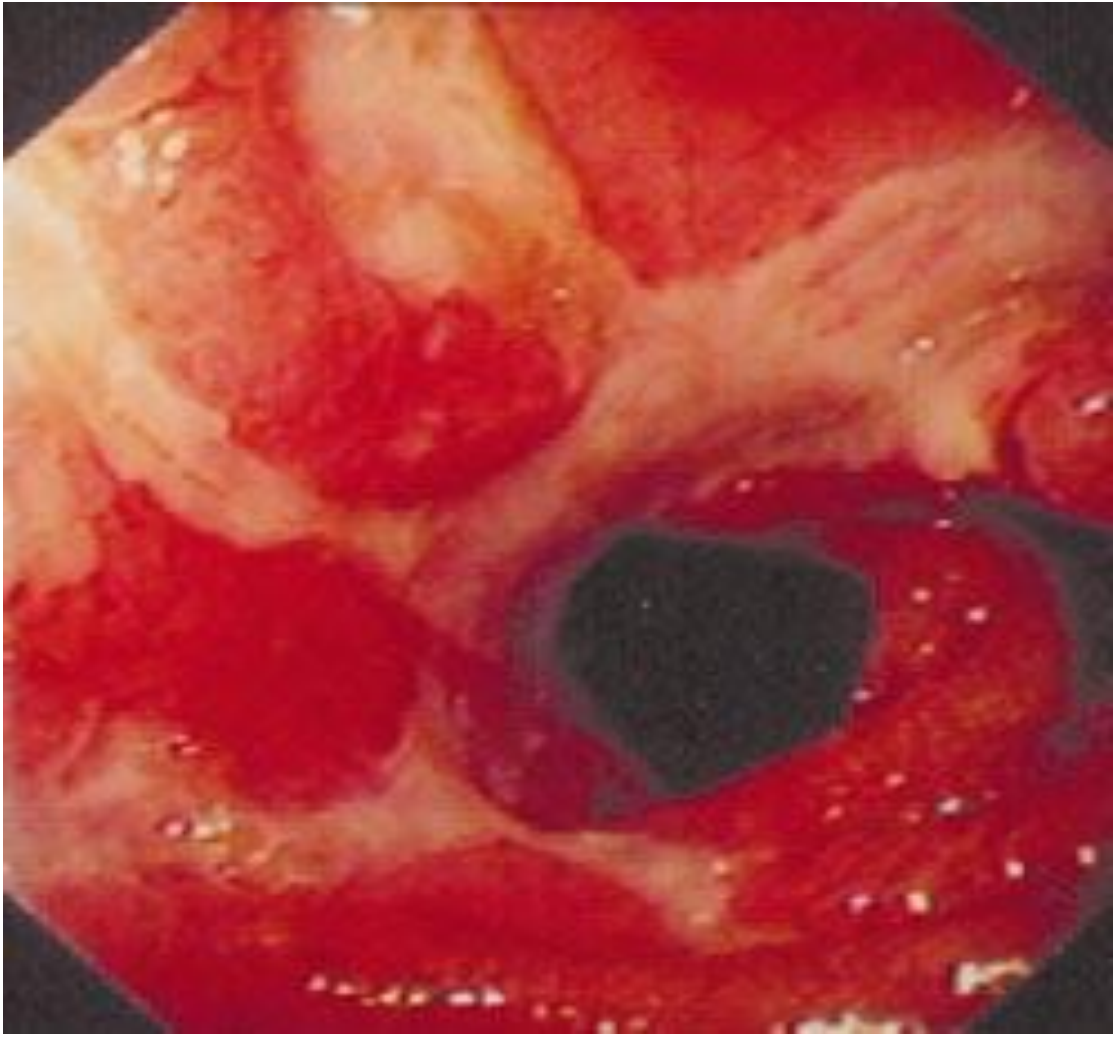


Permet de réaliser des biopsies;

surveillance de l'évolution de la maladie et dépistage de certaines complications.

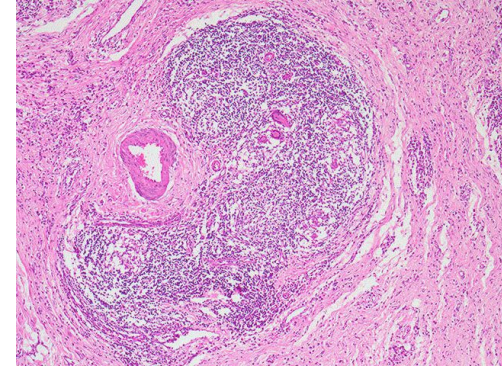
F.O.G.D :

doit être systématique lors de la poussée initiale permettant de faire un bilan lésionnel et le dg différentiel entre maladie de Crohn et RCH.



Histologie :

- inflammation de toute la paroi
- Fissures transmurales
- Granulome epithelioide : 30 à 50% des cas, signe histologique caractéristique.
- Architecture glandulaire et sécrétion de mucus +/- conservées



Radiologie:

-Transit du grêle :

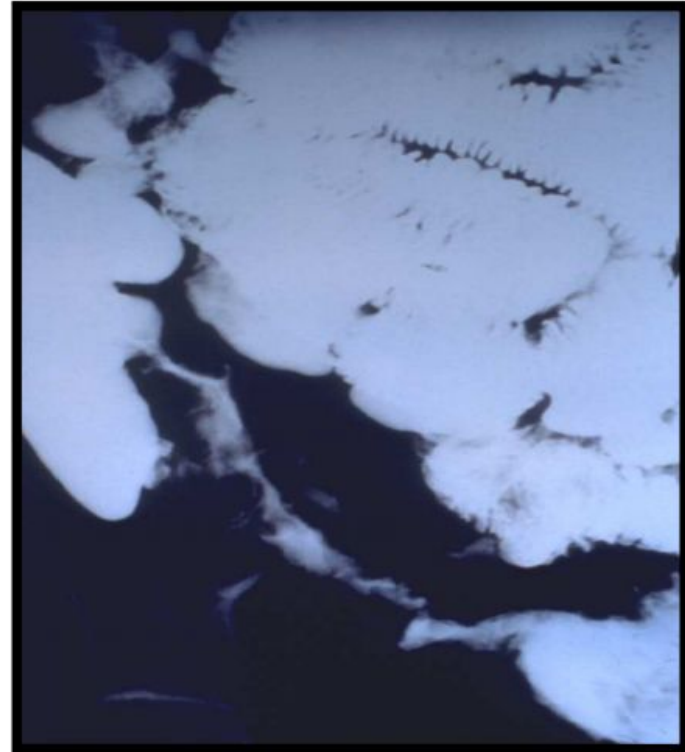
ulcérations avec irrégularité des bords, images d'addition:
trajet fistuleux interne.
sténoses uniques ou multiples (étagées).

-**Scanner abdomino-pelvien** : recherche de complications (abcès)

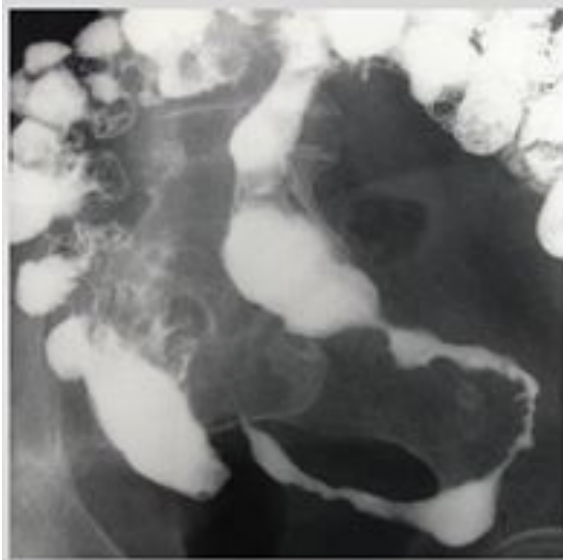
- **Entéro- Scanner** , **Entéro-IRM** a la recherche:
épaississement pariétal, sténoses, trajets fistuleux, abcès abdominaux

-**IRM pelvi-périnéale** .

Exploration du grêle: transit



Iléite terminale



Transit baryté
Sténoses, ulcérations, fissures,
espacement des anses

Évolution:

Maladie chronique évoluant par poussées - rémissions de durée variable.

- Maladie imprévisible qui s'aggrave après chaque poussée.
- Après exérèse chirurgicale, la récurrence est de règle avec risque de complications.

▪ Risque de complications:

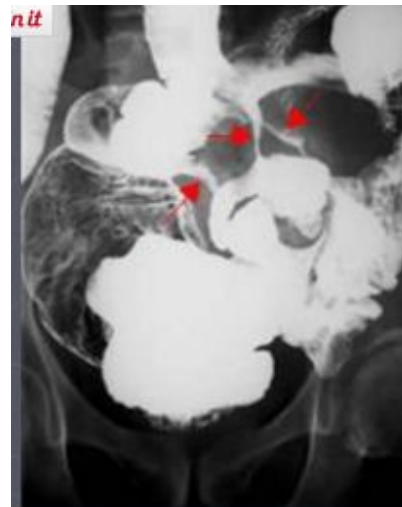
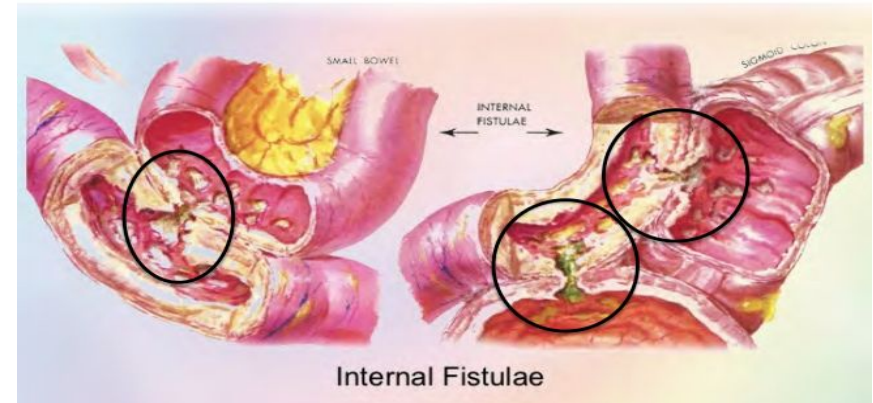
1-OIA: précédée de plusieurs épisodes de Syndrome de Koenig.

2-Perforation: redoutable

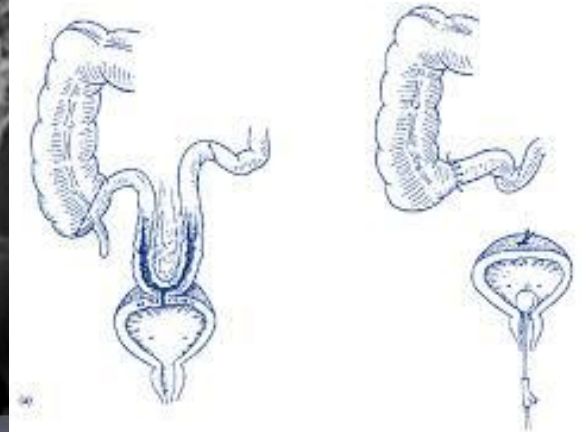
3-Fistules: Elles associent :

- fistules externes entérocutanées
- fistules internes entéro-entérales, vésicales, génitales

Fistules:
« Communication anormale »

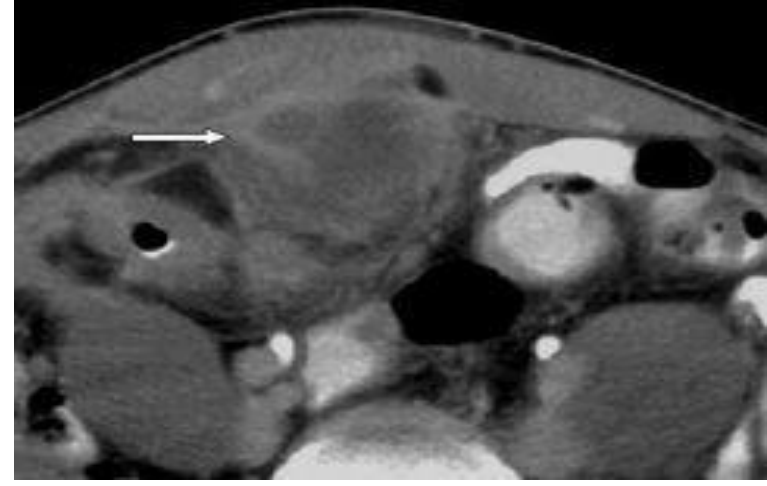


Fistule sur crohn

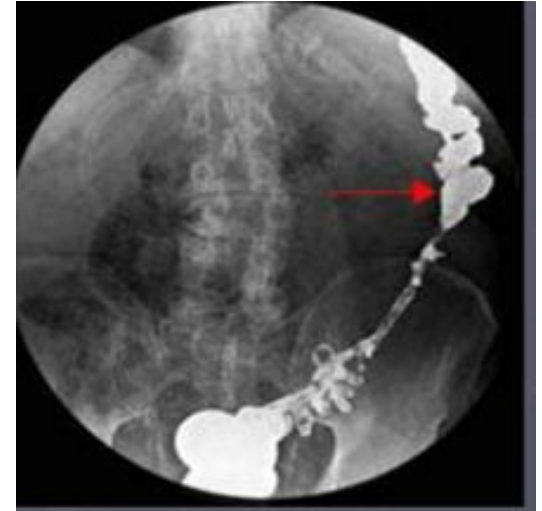


4-abcès:

le plus souvent masse douloureuse de la FID avec signes infectieux: fièvre, AEG, hyperleucocytose.
Diagnostic confirmé par l'échographie et le scanner.



5-sténose: notamment au niveau de l'iléo terminal



7-colectasie : plus rare que dans la RCH.



FORMES CLINIQUES

1. F. topographiques:

La MC peut toucher n'importe quel partie du TD, certaines partie sont rarement touchées (œsophage, estomac)

- Att du grêle: souvent étagée avec Sd de malabsorption.
- Att colique: segmentaire ou pancolique.
- Att ano-périnéale: isolée ou associée à une atteinte colorectale,.

2. Formes anatomiques :

classification de Vienne, 3 phénotypes :

- F. pénétrantes ou perforatives : de siège colique ou anopérinéales ;
- F. sténosantes : de siège grêlique ;
- F. ni pénétrantes ni sténosantes : (inflammatoires).

Chez un même patient, le phénotype change au cours de l'évolution de sa maladie.

3. Formes selon le terrain : Même que RCUH

4. Formes évolutives:

a. selon l'intensité de la poussée: indice de Best, Crohn disease activity index CDAI

INDICE DE BEST Crohn 's Disease Activity Index (CDAI)

Nombre de selles - Douleurs abdominales - Bien-être

Manifestations extra-digestives

Traitement anti-diarrhéïque

Masse abdominale

Hématocrite

Poids

CDAI < 150	MC Inactive
CDAI > 150	MC active
CDAI > 450	MC active sévère

• Diagnostic positif:

Repose sur un faisceau d'arguments

Aucun signe pris isolément n'est pathognomonique.

1. **Clinique:** Douleur chronique, Sd de Koenig, douleurs abdominales, manifestations extra-intestinales.
2. **Biologie:** Anémie, Sd inflamm, ASCA +, pANCA -
3. **Endoscopie:** Att discontinue, segmentaire, avec intervalles de muqueuse saine. Érythème, ulcérations aphtoides ou en carte de géographie, pseudopolypes, sténoses.
4. **Histologie:** granulome tuberculoïde, atteinte transmurales.
5. **Radiologie:** Fistules, sténoses.
6. **Évolution:** maladie chronique, poussées/rémissions.

• Diagnostic différentiel:

a. Atteinte iléale:

- Phase aiguë: appendicite aiguë, yersiniose.
- Phase chronique: tableau d'iléite terminale:

. Tuberculose intestinale:

- rechercher une atteinte pulmonaire associée,
- antécédent de TBC, IDR à la tuberculine +,
- pas de manif extra-intestinales,
- histologie : granulome tuberculeux avec nécrose caséuse.

. LMNH: diagnostique est histologique.

b. Atteinte colique:

1. RCH

2. Colite infectieuse: Amibiase++, parasito des selles. Diarrhée aiguë.

3. Colite ischémique: sujet âgé, terrain athéromateux.

4. Sigmoidite diverticulaire ,

5. Colite iatrogène: postradique, post-médicamenteuse

5. Kc colorectal: intérêt d'une endoscopie avec des biopsies

Diagnostic RCH versus Crohn

	RCH	Crohn
Absence atteinte rectale	0	+
Intervalle de muqueuse saine	0	+
Atteinte grêle ou périnée	0	+
Granulome épithélioïde	0	+
p-ANCA (anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles) Se: 50-60%; Sp: 90%	+	-
ASCA (anti-saccharomyces cerevisiae) Se: 50-60%; Sp: 90%	-	+

prise en charge thérapeutique des MICI.

Buts du traitement :

- obtenir au plus vite une rémission complète clinique (et endoscopique pour la RCH)
- maintenir celle ci le plus longtemps possible

- Moyens:

1. Règles hygiéno-diététiques: RHD

- Arrêt du tabac. Pour la maladie de crohn

- Régime sans fibres (pas de fruits ni de légumes)
- Assurer une ration calorique et azotée suffisante (per os, entérale, parentérale)

2. TRT symptomatique:

- ralentisseurs du transit: **Lopéramide (Imodium*)**

2 gel puis 1 gel après chaque selle liquide sans dépasser 6/j

- **Anémie:** transfusion sanguine, Fer oral.

- **Tb hydro-électrolytiques:** Schéma d'hydratation

- **Surinfection bactérienne:** Antibiothérapie **Métronidazole (Flagyl°)** 1,5 g/j pendant 10j

3-Traitement médicamenteux spécifique :

1/Anti-inflammatoires intestinaux= Les salicylés :

Le principe actif est l'acide 5 -amino-salicylique ou 5-ASA

à action locale (topique) ne passe pas par voie systémique

Plusieurs molécules sont disponibles :

1/ La sulfasalazine (Salazopirine*)= acide 5 -amino-salicylique + sulfapyridine.

Ces deux molécules sont clivées au niveau du colon sous l'action des bactéries coliques avec une action strictement colique.

Effets secondaires :+++ (intolérance digestive, hépatite, anémie, oligospermie...)

2/ 5-ASA: La mésalazine (Pentsa*, Rowasa*, Fivasa*...)

Le site d'action est dans ce cas grêlique et iléo-colique

avec moins d'effets secondaires: allergie, toxicité rénale exceptionnelle

5-ASA = **Rôle anti prolifératif démontré.**

forme: comprimés, granulés, suppositoires. lavements

Dosage: TRT d'attaque 4g/J TRT d'entretien 2g/j

2/corticoides:

1/Les corticoïdes à action systémique

Voie orale	Voie parentérale	Voie rectale (lavement)
- Prednisolone (Solupred*) - Prednisone (Cortancyl*)	- Hémissuccinate d'hydrocortisone (dose = 4 mg/Kg/j en IV)	- bétaméthasone (Betnésol*) - hydrocortisone (colofoam*) - lavement artisanal d'hydrocortisone
Dose = 1mg/Kg/j sans dépasser 60 mg/j.	- Methyl prednisolone (dose = 0.8 mg/Kg/j en IV ou IM)	(100 mg dans 100 ml) ou de prednisolone (40 – 80 mg dans 100 ml).

Utilisés à la posologie de 1mg/kg/j) sans dépasser 60mg/j pendant 4 à 6 semaines suivies d'une diminution progressive **de 5mg/semaine** :
Ne pas arrêter brutalement

Utilisation au long cours impossible a cause :

Effets secondaire : prise de poids ,Acné, vergetures ,Crampes

Complications: Dépression ,HTA , Diabète, Ostéoporose, insuffisance surrénalienne....

Nécessite d'un traitement adjuvant:

Supplémentassions vitamino-calcique , en K+, Régime sans sel

Surveillance du poids ,de la TA ,de la Glycémie à 7-10j

2/Les corticoïdes à action topique.

Le Budésonide :Entocort®

absorbé et actif au niveau de l'iléocolique droit =la Maladie de Crohn

détruit à 90% par le foie : donc moins d'effets secondaires systémiques

Efficacité Intermédiaire entre 5 ASA et corticoïdes «classiques»

Risque:

Corticorésistance :

absence de rémission clinique malgré une corticothérapie à pleine dose 1mg/kg/j

Corticodépendance :

Reprise évolutive de la maladie lors de la décroissance de la corticothérapie à un seuil >20mg/j ou >0,5mg/kg/j

3/ Immunosuppresseurs:

Les thiopurines :

Azathioprine (Imurel*) cp 50 mg, Dose : 2 à 2.5 mg/Kg/j.

6-mercaptopurine (Purinethol*) cp 50 mg, 1 à 1.5 mg/Kg/j.

- **Un effet retard, 8 à 12 semaines.**

- **Les effets secondaires :**

. pancréatites aiguës : CI définitive

Toxicité hématologique cytopénies :

. toxicité hépatique : hépatites cytolytiques,

. réactions d'intolérance : éruptions cutanées

. infectieux : infections opportunistes

. lymphomes

- **Surveillance+++** : NFS et biologie hépatique

ciclosporine Dose = 2 mg/Kg/j en IV à la pousse seringue électrique

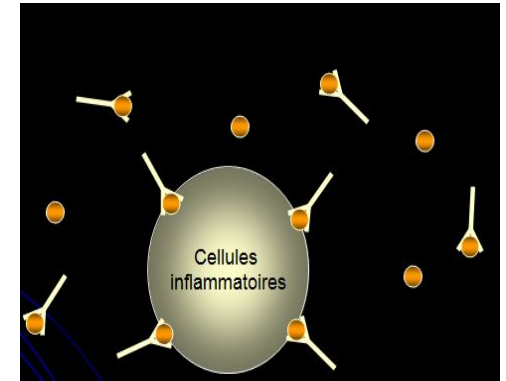
Méthotrexate IM ou s/c 1 fois/semaine

4/ Les biothérapies : Immunomodulateurs ou immunorégulateurs :

représentées actuellement par les anti-TNF α . = AC bloquant produits par génie génétique (coûteux) Neutralise les TNF α soluble favorisant l'inflammation intestinale et Entraîne une Apoptose des cellules exprimant mTNF

Trois molécules sont utilisées :

- Infliximab (Remicade*) administré en perfusion IV
- Adalimumab (Humira*) administré en sous cutané
- Golimumab (Simponi*) administré en sous cutané



Effets secondaires :

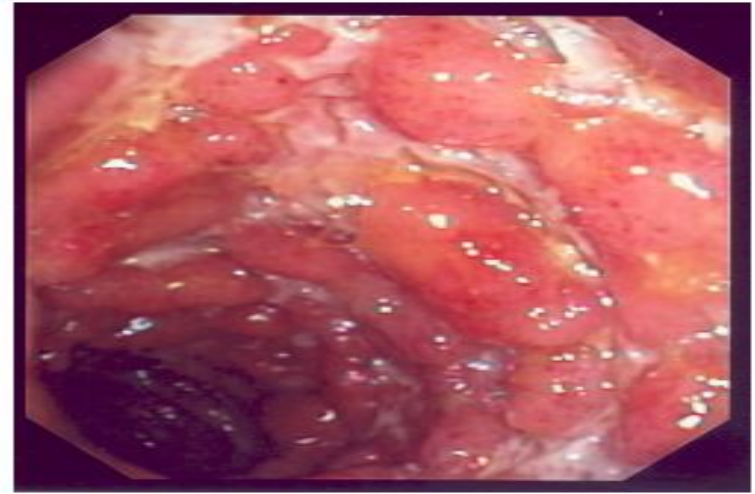
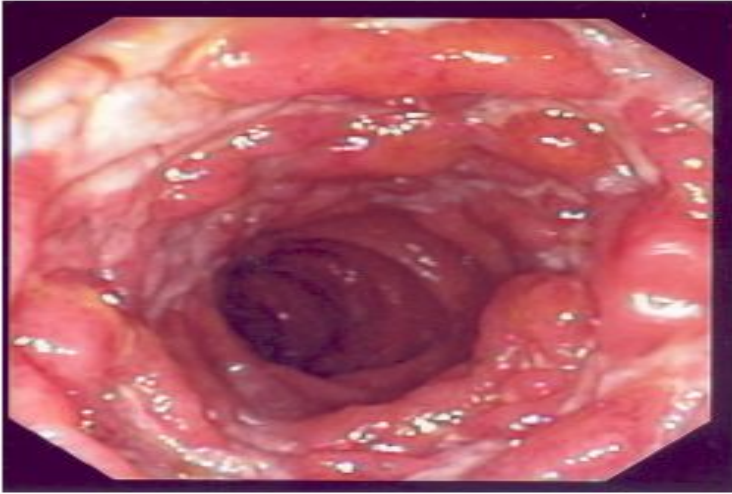
Réactions d'hypersensibilité, risque infectieux (tuberculose), lymphome.
Un bilan pré- thérapeutique en particulier tuberculeux.

5/ Les antibiotiques :

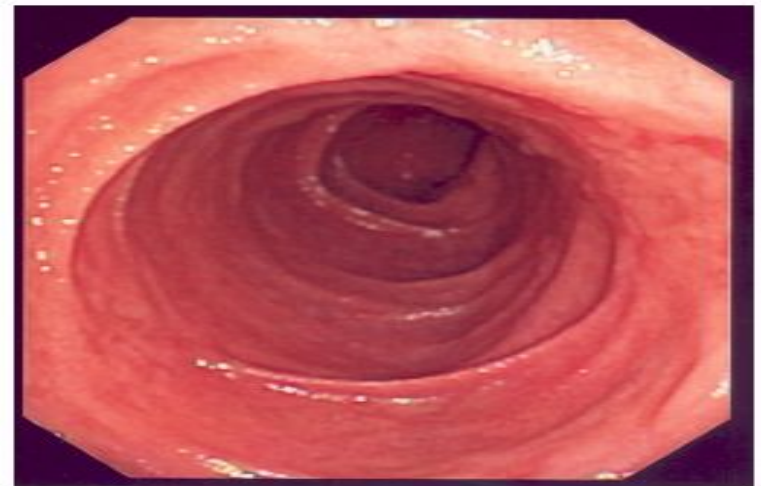
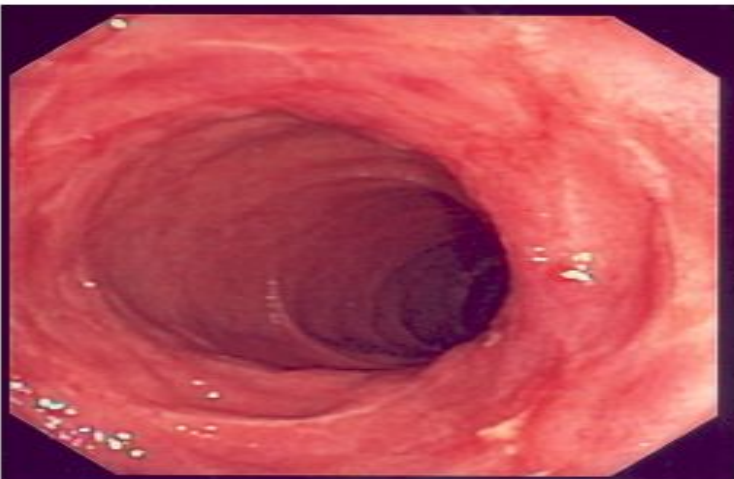
Flagyl et ciprofloxacine

utilisées dans le traitement des lésions anopérinéales de la Maladie de Crohn

Avant anti-TNF



Cicatrisation muqueuse après anti-TNF



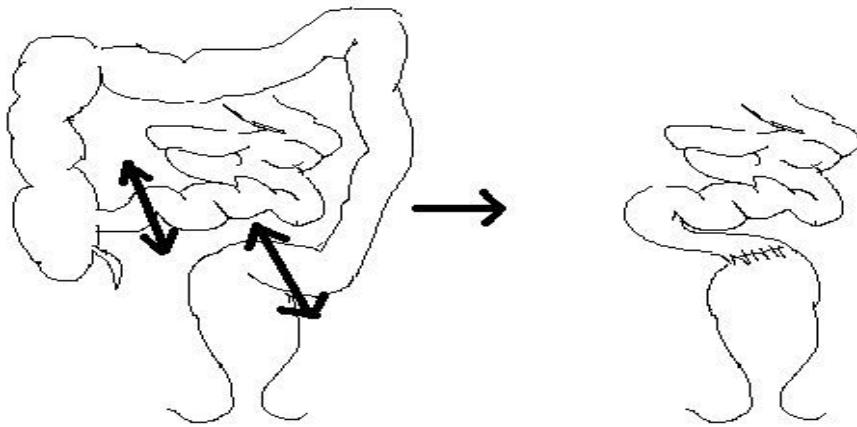
4. TRT chirurgicale:

RCUH:

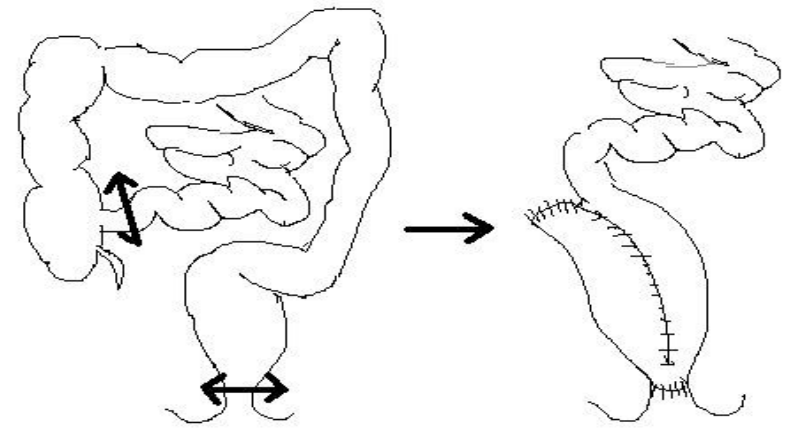
1- Proctocolectomie totale avec iléostomie définitive.

2- colectomie + anastomose iléorectale.

3- Proctocolectomie, anastomose iléo-anale, confection d'un réservoir anal en J..



Colectomie totale avec anastomose iléorectale



Colproctectomie totale avec réservoir iléal en J et anastomose iléoanale

4. TRT chirurgical:

Maladie de crohn:

Plusieurs gestes de résection intestinale peuvent être réalisés,

- Résection iléale ou iléocæcale.
- Proctocolectomie totale avec iléostomie définitive.
- Colectomie sub-totale avec anastomose iléorectale.
- Stricturoplastie, consiste à lever la sténose (striction) dans les formes étendues avec sténoses étagées.
- chirurgie proctologique (drainage d'abcès)

Attention:- Une chirurgie économe

-épargne intestinale éviter la malabsorption et le grêle court

- Indications:

- Dépendent de l'intensité des poussés.
- Les règles hygiéno-diététiques sont préconisées quelque soit la poussée.

1. Poussée de faible intensité: Rectite ou colite gauche:

- traitement local. Suppos ou lavements de 5 ASA **et/ou** salicylés par voie orale,
si échec, Corticoïdes par voie rectale,
si échec, corticoïdes per os + RHD.

2. Poussée de moyenne intensité:

- Dérivés salicylés per os: 4g/j pendant 4 à 8 semaines
si échec: corticoïdes per os 1mg/Kg/j max 60mg/j pendant 4 à 6 semaines + TRT adjuvant:
si rémission diminuer les dose progressivement par palier de 5mg/sem.

Si corticodépendance: obligation de maintenir une certaine dose de corticoïdes pour éviter la rechute. Indication de l'azathioprine

Si Corticorésistance: indication de la biothérapies

3. Poussée sévère: Schéma de Truelove pendant 5 jours

- Arrêt complet de l'alimentation orale: Alimentation parentérale totale.
- Antibiothérapie à large spectre :Céphalosporine + Métronidazole
- Corticoïdes en IV: 300mg/j d'HHC (1 amp/8h)
- Lavements rectaux de corticoïdes.

A J5, si échec, ciclosporine IV

si échec, **Infliximab (Remicade*)** en IV

si échec, chirurgie.

Si complication (colectasie), chirurgie.

Si rémission:

corticoïdes per os 1mg/Kg/j max 60mg/j + TRT adjuvant pendant 4 à 6 semaines

Puis diminuer les dose progressivement par palier de 5mg/sem.

-TRT d'entretien pour maintenir la rémission et éviter les rechutes :

les dérivés salicylés 2g /j au long cours

CROHN: Post opératoire: Imurel dose: 2 à 2.5 mg/Kg/j.

Indications de la chirurgie :

- En cas de complications
- Kc colique ou dysplasie.
- Si échec du schéma de Truelove.
- Si Corticorésistance, en l'absence de biothérapie