

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Animale

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم بيولوجيا الحيوان

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Immunologie moléculaire et cellulaire

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Etude épidémiologique clinique et para-clinique de la recto-
colite hémorragique (RCH) dans la région de Constantine**

Présenté par : IKHLEF Rima

BENZOUAI Amani

Le : 28/09/2020

Jury d'évaluation :

Président : Dr. MESSAOUDI Sabar - MAA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1.

Encadreur : Dr. CHETTOUM Aziez - MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1.

Examineur : Dr. LOUAAR Ibitsem - MCA - Université des Frères Mentouri, Constantine 1.

**Année universitaire
2019 – 2020**

Remerciements

Nous remercions, avant tout, DIEU « **ALLAH** », Tout Puissant de nous avoir donné la patience et le courage pour mener à bien cet humble travail.

Nos sincères remerciements à :

Notre encadreur. « **Dr. CHETTOUM Aziez** » **MCA** à l'Université frères Mentouri Constantine, pour avoir encadrée, aidée et relue maintes fois afin d'aboutir au travail rédigé aujourd'hui ; pour ses remarques très pointues et pour nous avoir faits confiance en nous accordant une grande autonomie.

Dr. MESSAOUDI S. MAA qui a accepté de présider la soutenance de ce mémoire.

Dr. LOUAAR I. MCA qui nous a consacré son temps afin d'évaluer notre travail.

Nous remercions énormément, Mlle. **Khatabi Latifa doctorante**, pour ses conseils précieux et sa vigilance.

Nous remercions l'équipe du service Gastro Entérologie Centre Hospitalier Universitaire DR. Ben Badis-Constantine, qui ont toujours montrés à l'écoute et très disponible tout au long de la période du stage.

Enfin, un grand merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Rima & Amani

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A mon père **Ikhlef Ahssen** qui par l'éducation dont il m'a doté, sa présence permanente pour mes besoins et son conseil. Je demande ALLAH par ses plus beaux noms et ses attributs de te récompenser par le paradis FIRDAWS.*

*A ma très chère mère **Daoudi Salima** qui a toujours eu l'oreille attentive pour mes soucis et tracas, m'a soutenu sur tous les plans, ce soutien nourri mes motivations et mes espoirs, je sais que je ne pourrai jamais te remercier assez, j'invoque ALLAH pour qu'il alourdisse la balance de tes bonnes actions et t'élève en degrés dans son paradis.*

*A mes deux adorables sœurs : **Nihad et Chiraz.***

*A mon frère **Zakaria Chahine.***

*A toute ma famille ; spécialement à **Ikhlef et Daoudi.***

*A mes voisines et surtout **khawla** merci pour ses soutien moral et spirituel et pour ses encouragements.*

*Toutes mes chers amis sans exception qui sans leurs encouragement ce travail n'aura jamais vu le jour et surtout mon binôme **Amani.***

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce travail soit possible, je vous dis merci.

Rima



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail a :

*Mon très cher Père « **Waheb** »*

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect.

*Ma très chère Mère « **Rachida** »*

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences Et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours,

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

*A mon adorable grande sœur « **Aya** »*

Qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long mes études.

*A mes frères « **Ayoub** » Je te souhaite du succès au baccalauréat et « **Borhan** »*

*A Ma nièce « **Jana** » et Mon neveu « **Joud** »*

*Ma chère cousine : « **Khawla** » Merci pour ton soutien.*

A mes chers amis :

Chaima, Yousra, Besma, Nourhane, Meriem, Sara, Oudjdane, Nada.

*Une Spécial Dédicace pour mon binome « **Rima** » qui je souhaite tous le succès dans sa vie je t'aime ma belle. Merci pour nous avoir supporter durant cette période très difficile.*

*A tous les membre de la famille « **BENZOUAI** » et « **SABOUR** ».*

Amani



Résumé

La Rectocolite hémorragique est une affection relativement rare est une maladie inflammatoire ulcéreuse chronique touchant le rectum et le colon. Elle est la plus fréquente des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI).

Notre étude est rétrospective portant sur 39 dossiers de malades atteints de RCH au niveau de service Gastro Entérologie Centre Hospitalier Universitaire. Ben Badis-Constantine. Colligés sur une période de 9ans (2011- 2019), à pour objectifs de préciser le profil épidémiologique et les caractéristiques socio démographiques, clinique et para clinique du RCH dans la région de Constantine.

Dans notre étude l'âge moyen des nos malades est de 37,58 ans avec des extrêmes allant de 16 à 67 ans, un pic de fréquence et remarqué entre 29 et 39 ans, le sexe féminin est prédominant avec 54% et un sexe ratio de F/M 0.857, le niveau socio-économique est bas dans 53,85 est sans profession, La majorité des patients étaient mariés ou vivaient dans des conditions similaires à celles du mariage avec 61.53%. 53.85% des malades avaient des diarrhées glairosanglante. Un bilan biologique est indispensable comprennent notamment une numération de formule sanguin (FNS), permettant de révéler une anémie, ou une inflammation, ou une thrombocytose, une CRP élever est remarqué chez 70% des patients

La réalisation d'un registre national de RCH s'avère nécessaire et permettra non seulement de bien connaître les paramètres épidémiologiques de cette affection, mais aussi d'optimaliser leur prise en charge.

Mots clefs : La rectocolite hémorragique, RCH, Diarrhée, glairo-sanglante, MICI.

Abstract

Ulcerative colitis is a relatively rare condition, is a chronic inflammatory ulcerative disease, affecting the rectum and colon. It is the most common cryptogenetic inflammatory bowel disease (IBD).

Our study is retrospective on 39 files of patients with ulcerative colitis at the Gastro Enterology Department at the University Hospital Center. Ben Badis-Constantine. Collected over a period of 9 years (2011-2019), with the objectives of specifying the epidemiological profile and the socio-demographic, clinical and para-clinical characteristics of Ulcerative Colitis in the Constantine region.

In our study the average age of our patients is 37.58 years with extremes ranging from 16 to 67 years, a peak in frequency and noted between 29 and 39 years, the female sex is predominant with 54% and a sex ratio of F / M 0.857, the socioeconomic level is low in 53.85 is without profession, The majority of the patients were married or lived in conditions similar to those of marriage with 61.53%. 53.85% of the patients had mucous-bloody diarrhea. a biological assessment is essential including a blood count (FNS), allowing to reveal anemia, or inflammation, or thrombocytosis, an elevated CRP is noticed in 70% of patients.

The creation of a national UC registry is necessary and will not only make it possible to understand the epidemiological parameters of this condition, but also to optimize their management.

Keywords: Ulcerative colitis, UC, Bloody mucous diarrhea, IBD.

الملخص

التهاب القولون التقرحي هو حالة نادرة نسبيًا وهو مرض تقرحي التهابي مزمن يصيب المستقيم والقولون. إذ يعتبر مرض الأمعاء الالتهابي الأكثر شيوعًا.

عملنا هو عبارة عن دراسة بأثر رجعي شملت على **39** ملقًا لمرضى التهاب القولون التقرحي على مستوى قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي الحكيم ابن باديس قسنطينة. تم جمعها على مدى فترة **9** سنوات (2011-2019)،

وتتمثل أهدافها في تحديد الملف الوبائي والخصائص الاجتماعية والديموغرافية والسريية وشبه السريية للتهاب القولون التقرحي في منطقة قسنطينة .

في دراستنا، كان متوسط عمر مرضانا **37.58** عامًا مع أقصى درجات تتراوح من **16** إلى **67** عامًا، وذروة لوحظت بين **29** و**39** سنة، حيث كانت السيادة عند النساء بنسبة **54** % ونسبة الجنس ذكر/انثى قدرت ب **0.857**. المستوى الاجتماعي والاقتصادي منخفض حيث قدرت نسبة العاطلين عن العمل ب **53.85** %، وأغلب المرضى كانوا متزوجين أو يعيشون في ظروف مشابهة للزواج بنسبة **61.53** %، و**53.85** % من المرضى يعانون من الإسهال المخاطي الدموي .الاختبار البيولوجي ضروري بما في ذلك عد الدم الكامل (**FNS**) ، للكشف عن فقر الدم، أو الالتهاب، أو كثرة الصفيحات، لوحظ ارتفاع في مستوى البروتين المتفاعل (**CRP**) بنسبة **70** %.

إن إنشاء سجل وطني لمرضى التهاب القولون التقرحي ضروري ولن يسمح فقط بفهم المعايير الوبائية لهذه الحالة، ولكن أيضًا لتحسين إدارتها.

الكلمات المفتاحية: التهاب القولون التقرحي، الإسهال المخاطي الدموي، داء الأمعاء الالتهابي

Table des matières

Remerciements et dédicaces

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction..... 1

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralité

I-Anatomie et physiologie du gros intestin	2
1. Le gros intestin	3
2. Histologie du gros intestin	3
1.1.La division du gros intestin.....	5
1. Le caecum	5
2. Le colon	6
a) Le colon ascendant	6
b) Le côlon transverse	6
c) Le côlon descendant	7
d) Le côlon ilion-pelvien.....	8
3. Le rectum.....	8
1) Physiologie du gros intestin	10
2) Les Pathologies et les maladies du gros intestin	11
1. Cancers colorectaux.	11
2. Le syndrome du côlon irritable.	11
3. La diverticulose.	12
4. Les maladies inflammatoires intestinales et flore bactérienne intestinale...	12

Chapitre II : la rectocolite hémorragique (RCH)

1. Définition	14
2. Historique	15
3. Epidémiologie.....	16
1. Dans le monde	16
2. En Algérie.....	16
4. Physiopathologie	19

1. Les facteurs environnementaux.....	19
1.1.Tabac.....	19
1.2.L'appendicectomie.....	20
1.3.Les contraceptifs oraux.....	20
1.4.Alimentions.....	20
1.5.Le stress.....	20
1.6.Les agents infectieux.....	21
2. Les facteurs génétiques.....	21
3. Les facteurs immunologiques.....	22
4. Les facteurs intervenant pendant l'enfance et la période néonatale	24
4.1.L'allaitement maternel.....	24
4.2.Les infections néonatales et les infections de la petite enfance	24
4.3.La vaccination	24
5. Les antibiotiques (Médicaments)	24
5.1.Les anti-inflammatoires non stéroïdiens	24
6. Facteurs socio-économiques et niveau d'exercice physique.....	25
Chapitre 3 : Diagnostic de la rectocolite hémorragique	
1. Les signes cliniques de la maladie.....	26
1.1.Les manifestations digestives	26
1.2.Les manifestation extra digestifs	26
2. Le diagnostique.....	26
2.1. Examens biologiques	27
2.2.Examen morphologique	27
2.2.1. Examens endoscopiques.....	28
2.2.2. L'imagerie médicale : (L'examen radiologique).....	31
2.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	32
2.2. Lavement Baryté	32
2.3. L'échographie.....	32
2.4. L'IRM.....	32
2.2.3. Etude anatomopathologique	33
Chapitre 4 : Traitements de la maladie	
1. Traitement médicamenteux.....	34
1.1. Les anti-inflammatoires intestinaux.....	34

1.1.1	Les dérivés salicylés.....	34
1.1.2	Les corticoïdes.....	36
1.2.	Les immunosuppresseurs (IS)	38
1.2.1.	L'Azathioprine (Imurel ®)	38
1.2.2.	Le méthotrexate.....	39
1.2.3.	La ciclosporine.....	39
1.3.	Biothérapie : Anticorps Anti- TNF	40
1.3.1.	L'infliximab	40
1.3.2.	L'adalimumab (Humira®)	41
1.3.3.	Le golimumab (Simponi®).....	42
2.	Traitement chirurgical de la RCH.....	42
2.1.	Les indications chirurgicales de la RCH	42
2.2.	Les interventions chirurgicales de la RCH.....	43
1.	Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale (AIA).....	43
2.	La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.....	45
3.	L'iléostomie définitive	46
Chapitre 5 : Evolution et complications de la rectocolite hémorragique		
1.	Evolution de la rectocolite hémorragique.....	48
2.	Complications de la rectocolite hémorragique.....	48
1.	La colite aiguë grave (CAG).....	48
2.	Le mégacôlon toxique.....	49
3.	Sténose	49
4.	Cancer colorectal	50
5.	La perforation colique	50
6.	L'hémorragie massive.....	50
Partie pratique		
Patients et méthodes		
I.	Patients	51
II.	II. Méthodes	52
1.	Critères d'inclusion	53
2.	Critères d'exclusions	53
3.	Recueil des données	53
4.	Analyse des données	53

5. Etudes des variables	53
-------------------------------	----

Résultats et discussion

I. Profil démographique	53
1. Répartition selon le sexe	54
2. Répartition selon l'âge	54
3. Répartition en fonction de sexe et tranche d'âge	55
4. Répartition selon la région.....	56
5. Répartition selon Les professions.....	57
6. Répartition selon Le statut.....	58
7. Répartition selon les antécédents.....	58
II. Profil clinique.....	59
1. Répartition selon Les symptômes digestifs.....	59
III. Profil biologique	61
1. Formule Numération sanguine.....	61
1.1.Hémoglobine (Hb)	61
1.2.Plaquettes (PLQ)	62
1.3.Globules blanc (GB)	63
2. Bilan inflammatoire	64
2.1.Vitesse de sédimentation (VS)	64
2.2.Protéine C-réactive (CRP).....	65
3. Bilan rénal.....	67
3.1.Urée	67
3.2.Créatinine.....	68
4. Bilan infectieux	70
IV. Etude anatomopathologique.....	70

Conclusion et perspectives

Références

Annexes

Liste des abréviations

- **5ASA** : dérivés de l'acide aminosalicylique
- **6MP** : 6-mercaptopurine
- **AC** : Anticorps
- **ADA** : Adalimumab
- **ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- **AIA** : anastomose iléoanale
- **AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien
- **AIR** : anastomose iléorectale
- **AMM** : autorisation de mise sur le marché
- **ANCA** : Anticorps cytoplasmiques anti neutrophiles
- **ASCA** : Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae
- **ASP** : radiographie d'abdomen sans préparation
- **AZA** : azathioprine
- **CAG** : colite aigue grave
- **CRP** : Protéine C réactive
- **CSA** : ciclosporine
- **CU** : la colite ulcéreuse
- **CUZD1** : protéine 1 contenant des domaines de type CUB et zona pellucida
- **Fid** : Fosse iliaque droite
- **GP2** : Glycogène Phosphorylase-2
- **HLA** : Antigène leucocytaire humain
- **IFI** : Infection fongique invasive
- **IgG1** : immunoglobuline G
- **IL-6** : Interleukine-6
- **IL-10** : Interleukine-10
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **IS** : immunosuppresseur
- **IV** : intraveineuse
- **MAI** : maladies auto-immunes
- **MC** : Maladie de Crohn
- **MICI** : maladies inflammatoires chroniques intestinales

- **NFS** : numération formule sanguine
- **PPAR- γ** : ligand- γ récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosome
- **PRRs** : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome
- **RAS** : Rien à signal
- **RCH** : rectocolite hémorragique
- **TH1** : T helper 1 (lymphocyte T auxiliaire)
- **TLRs** : Toll-likereceptors
- **TNF** : Tumor necrosis factor / Facteur de nécrose tumorale
- **VS** : Vitesse de sédimentation

Liste des figures

Figure n°01 : Anatomie macroscopique du gros intestin vue schématique.	3
Figure n° 02 : Schéma histologique montrant les différentes couches de la paroi du gros intestin.	5
Figure n° 03 : Morphotypes du côlon pelvien....	8
Figure n°04 : Coupe sagittale du rectum	9
Figure n°05 : Structure du rectum	9
Figure n°06 : Les localisations de la rectocolite hémorragique....	15
Figure n° 07 : Carte de l'incidence de la rectocolite hémorragique dans le monde...	17
Figure n°08 : Facteurs immunitaires et génétiques de la RCH.	23
Figure n°09 : Limite nette entre muqueuse saine et muqueuse pathologique, érythème et disparition de la trame vasculaire dans la RCH.	29
Figure n°10 : Disparition totale de la trame vasculaire, ulcérations superficielles, saignement muqueux dans la RCH.	29
Figure n°11 : Ulcération profonde « en puits » dans la RCH.	29
Figure n°12 : Biopsie colique. Diarrhée chronique et rectorragies depuis 3 mois. En coloscopie, pancolite ulcérée.	30
Figure n°13 : Biopsie du sigmoïde. Pancolite de RCH évoluant depuis 9 ans, associée à une cholangite sclérosante. En coloscopie, lésion en relief du sigmoïde, enlevée par mucosectomie.	31
Figure n°14 : structure d'infliximab	41
Figure n°15 : structure d'adalimumab	42
Figure n°16 . Proctocolectomie (à gauche) terminée par une anastomose iléoanale	44
Figure n° 17 : Montage chirurgical d'une anastomose iléoanale	45
Figure n°18 : Coloproctectomie totale avec iléostomie	46
Figure n° 19 : Montage chirurgical d'une anastomose iléo-rectale	47
Figure n°20 : Colectomie (à gauche) terminée par une anastomose iléo-rectale (à droite).	47
Figure n°21 : image endoscopique chez un malade atteint de RCH en colite aigue grave montrant des ulcérations en puits	49
Figure n° 22 : Représentation graphique de répartition selon le sexe.	53
Figure n° 23 : Représentation graphique de répartition selon l'âge.	54

Figure n°24 : Représentation graphique de répartition de la RCH en fonction de l'âge des deux sexes.	55
Figure n°25 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon la région.	57
Figure n°26 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Les professions.	57
Figure n°27 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Le statut.	58
Figure n°28 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon les antécédents.	59
Figure n°29 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Les symptômes digestifs.	60
Figure n°29 : Représentation graphique de répartition selon le taux d'hémoglobine.	60
Figure n°30 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux d'hémoglobine.	61
Figure n°31 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux des plaquettes.	62
Figure n°32 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux des Globules blanc.	63
Figure n°32 : Représentation graphique de répartition en fonction de VS.	64
Figure n°33 : Représentation graphique de répartition selon FNS.	65
Figure n°34 : Représentation graphique de répartition selon VS.	66
Figure n°35 : Comparaison des deux sexes de répartition selon la VS.	66
Figure n°36 : Représentation graphique de répartition selon CRP.	66
Figure n°37 : Comparaison des deux sexes de répartition selon CRP.	66
Figure n°38 : Représentation graphique de répartition selon urée.	67
Figure n°39 : Comparaison des deux sexes de répartition en fonction d'urée.	68
Figure n°40 : Représentation graphique de répartition selon créatinine.	69
Figure n°41 : Comparaison des deux sexes de répartition selon créatinine.	69
Figure n° 42 : Représentation graphique mettant en évidence plusieurs corrélations entre des bilans sanguins.	69
Figure n° 43 : Représentation graphique de répartition selon aspect histologique.	71

Liste des tableaux

Tableau n°01 : Classification de Montréal (extension de la RCH).	14
Tableau n°02 : Incidence et prévalence de la RCH dans le monde.	17
Tableau n°03 : Noms commerciaux et dosages des principaux dérivés de l'acide aminosalicylique.	35
Tableau n°04 : Répartition du nombre des femmes et des hommes dans la population étudiée.	53
Tableau n°05 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.	54
Tableau n°06 : Répartition selon la région	55
Tableau n°07 : Répartition selon Les symptômes digestifs	56
Tableau n°08 : Répartition selon Les professions	57
Tableau n°09 : Répartition selon Le statut	58
Tableau n°10 : Répartition selon les antécédents	58
Tableau n° 11 : Répartition selon Les symptômes digestifs.	59
Tableau n°12 : Répartition selon le taux d'hémoglobine.	61
Tableau n°13 : Répartition selon le taux des plaquettes.	62
Tableau n°14 : Répartition selon les GB.	63
Tableau n° 15 : Répartition selon les aspects histologique	70

Introduction

Introduction :

La rectocolite hémorragique (RCH) appartient au groupe des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) définies comme des affections cryptogénétiques résultant de l'inflammation chronique, intermittente ou continue, d'une partie plus ou moins étendue de la paroi intestinale. **(Diouf et al ; 2010)**, atteignant habituellement la totalité du cadre colique et n'épargnant pas le rectum **(Ribet et al 1973)**.

La RCH se manifestent généralement par des douleurs abdominales, une diarrhée avec des glaires et du sang, et souvent de la fatigue. La maladie peut aussi se traduire par des symptômes articulaires, cutanés ou oculaires.

Elle survient le plus souvent chez les jeunes adultes, mais peut apparaître à tout âge, y compris chez les enfants. Les causes de la maladie ne sont pas précisément connues. On sait cependant qu'il existe des prédispositions génétiques, des désordres du système immunitaire et des facteurs liés à l'environnement **(Guide ; 2008)**.

Son diagnostic positif repose sur un ensemble d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques, et évolutifs. Comme l'ensemble des MICI, la RCH peut s'accompagner, en plus des signes digestifs, de manifestations extra digestives.

Le traitement de la RCH et sa prise en charge requièrent des compétences médicales et chirurgicales. La meilleure connaissance de la physiopathologie des MICI a permis de définir de nouvelles cibles thérapeutiques et d'aboutir au développement de nouveaux traitements. Malgré ces progrès, l'évolution de la RCH reste grevée de risque de complications qui peuvent altérer la qualité de vie et même mettre en jeu le pronostic vital **(Hajjou ; 2009)**.

Notre investigation avait plusieurs objectifs :

-Réaliser une synthèse bibliographique sur la rectocolite hémorragique (RCH) en prendre en considération une définition clinique et biologique, et après le diagnostic et le traitement de la maladie, l'apparition et l'évolution de cette pathologie, nous détaillerons les multiples facteurs environnementaux et génétique reconnus pour favoriser la survenue de cette pathologie.

-Effectuer une enquête rétrospective, au niveau de service de Gastro Entérologie de l'hôpital Centre Hospitalier Universitaire DR. Ben Badis-Constantine chez les patients atteints d'une rectocolite hémorragique (RCH) afin de prospecter l'implication de cette pathologie.

Synthèse
Bibliographique

Chapitre I
Généralité

I- Anatomie du gros intestin

Le gros intestin est le segment terminal du tube digestif, qui commence à la valvule iléo caecale et se termine à l'anus et il est fixé par son mésocôlon à la paroi abdominale postérieure (**Tortora et Derrickson ; 2018**). En haut suite à l'intestin grêle dont il est séparé par une valvule la valvule iléo caecale. En bas il s'ouvre dans le milieu extérieur par un orifice muni d'un sphincter l'orifice anal.

La forme : le gros intestin a une forme d'un conduit cylindroïde. Il s'en distingue par sa longueur qui beaucoup moindre et son calibre qui est considérable et par sa situation qui plus régulière et plus fixé.

Dimension : le gros intestin mesure environ 1,4 m à 1,7 m de longueur, son diamètre est de 7 centimètres en moyenne (**Testut ; 1895**).

Pour le chirurgien il comporte principalement deux portions : le côlon droit vascularisé par les branches de l'artère mésentérique supérieure, et le côlon gauche vascularisé par l'artère mésentérique inférieure, il dessine un cadre dans la cavité abdominale et dans ses différents segments, ainsi successivement en rapport avec la presque totalité des viscères intra abdominaux, on doit distinguer les segments colique accolés (les ascendant et descendant) des segments mobile (transverse et sigmoïde) amarrés par un Long méso libre. Le mésocolon transverse séparé la cavité abdominale en deux étages distincts, sus- et sous-mésocolique (**Selmani ; 2013**).

Au côlon, le système de multiplication de surface disparaît : pas d'anse intestinale mais un cadre colique, pas de valvule connivente ni de villosité et peu d'anthérocytes. D'autre part, les cellules de Paneth y sont absentes (**Catala et al ; 2007**).

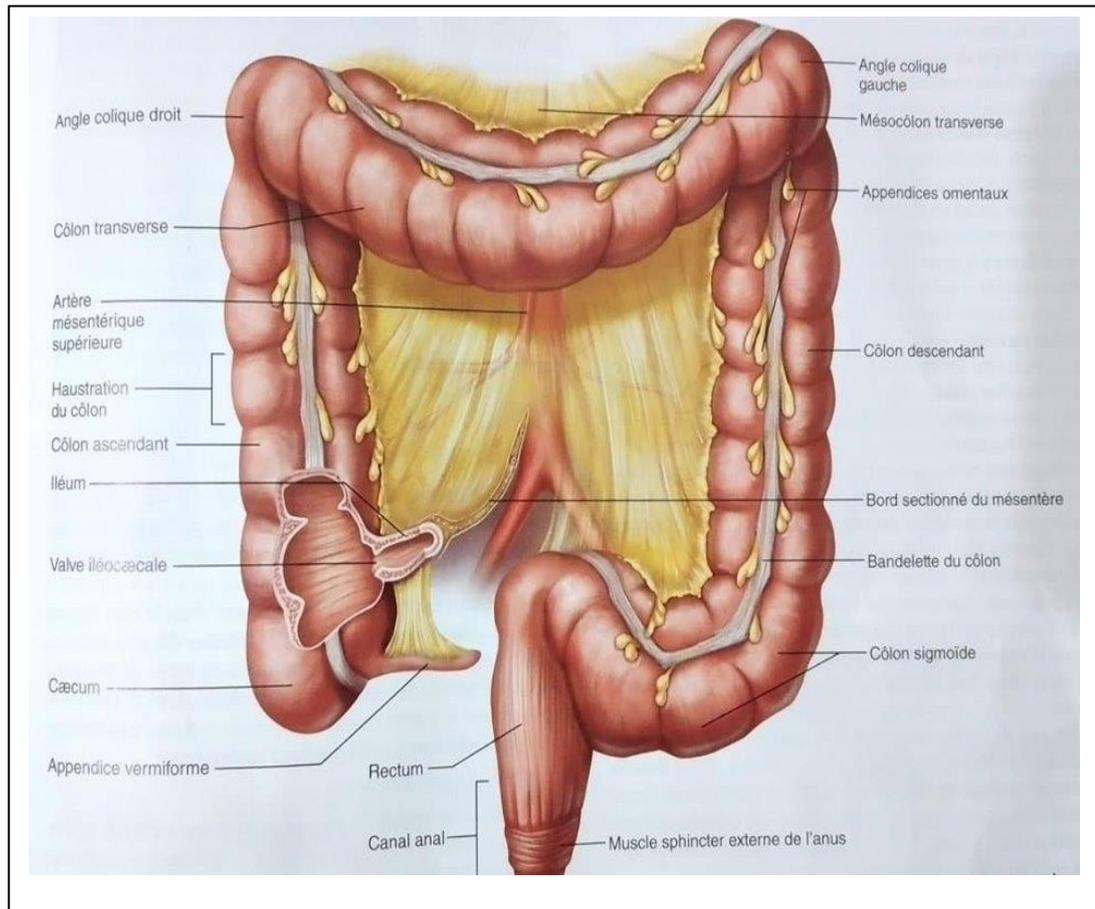


Figure n° 01 : Anatomie macroscopique du gros intestin vue schématique. (Marieb et Hoehn ; 2014)

1.1. Histologie

1.1.1. La structure du gros intestin

Formé de quatre tuniques qui sont superposés dans le même ordre que celle de l'estomac et de l'intestin grêle : Une tunique interne ou muqueuse, une tunique celluleuse, Une tunique musculaire et Une tunique séreuse ou externe (Sappey ; 1875).

- **La muqueuse** : comportant elle-même
 - ✓ Un épithélium ou lame épithélial, s'agit-elle d'un mélange des cellules absorbantes et des cellules muqueuses organisés comme des invaginations tubulaires droites partant de la surface jusqu'à la musculaire portant le nom des cryptes. Les types cellulaires rencontrés sont des cellules cylindriques, des cellules caliciformes, des cellules souches et des cellules endocrines.

- ✓ Lamina propria ou membrane basale comporte en plus d'un tissu conjonctif qui est riche en cellules, elle héberge des ramifications du nerf et de vaisseaux sanguins.
 - ✓ Chorion est formé de collagène de réticuline et de fibroblastes encastrés dans une matrice de glycosaminoglycanes, on le retrouve immédiatement sous la membrane basale (**Guennouni ; 2014**).
- La muqueuse du côlon est dépourvue de plis et de villosités.
 - Les glandes tubulaires intestinales sont plus longues que celles de l'intestin grêle (0,4-0,6 mm). On trouve quatre types de cellules dans l'épithélium de la surface et des glandes tubulaire :
 1. Des cellules absorbantes cylindriques simples munies de microvillosité apicale.
 2. Des cellules caliciformes prédominantes.
 3. Des cellules souches à la base des glandes tubulaires.
 4. Des cellules entero-endocrines (**Kierszenbaum ; 2006**).

- **La sous muqueuse**

Riche en plexus sanguins et lymphatiques, et en cellules lymphocytaires, plasmocytaires, macrophages, éosinophiles. Elle contient le plexus de Meissner (**Bahri ; 2017**).

- **La tunique externe**

La tunique externe est une séreuse volontiers infiltrée de tissu adipeux. Elle présente toutefois par endroits des adhérences qui réalisent des zones adventitielles (**Catala et al ; 2007**).

- **La musculature**

Elle est formée de cellules musculaires lisses disposées selon deux axes formant ainsi une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre les deux, des plexus nerveux, les plexus d'Auerbach assurent l'innervation végétative du tube digestif (**Kohler ; 2011**).

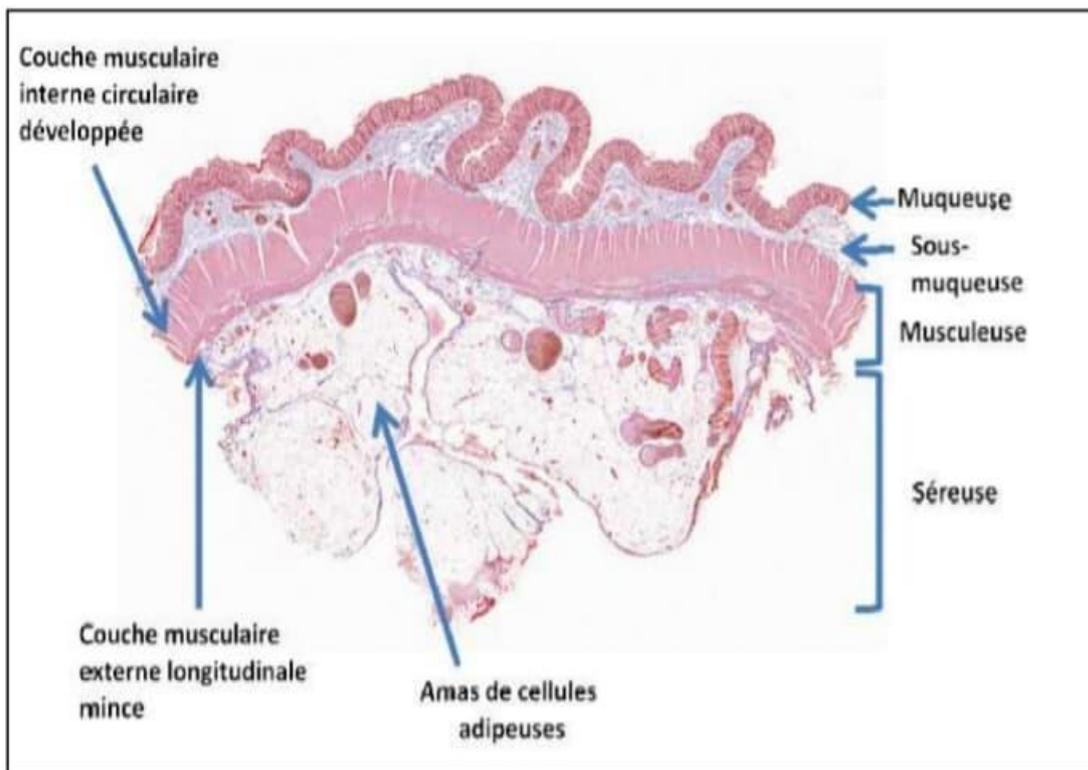


Figure n° 02 : Schéma histologique montrant les différentes couches de la paroi du gros intestin. (Stevens et Janes ; 1997)

1.3. La division

Le gros intestin se divise en trois portions qui le constituent offrent entre elles beaucoup d'analogie mais elles présentent aussi quelques différences importantes :

- 1 - une portion initiale très courte caractérisée sur tout par le cul-de-sac qui en constitue l'origine elle porte le nom de caecum.
- 2 - une portion moyenne très longue étendue de la crête iliaque d'un côté à la crête iliaque du côté opposé et connue sous le nom de côlon.
- 3 - portion terminale logée dans l'excavation du bassin presque droite un peu moins flexueuse que la précédente d'où la dénomination de rectum (Sappey ; 1875).

1.3.1. Le caecum

Le caecum est le commencement du gros intestin revêt la forme d'une ampoule ou le cul-de-sac, qui se continue en haut avec le colon et qui se termine en bas par une extrémité fermée et plus ou

moins régulièrement arrondie donne naissance à un prolongement cylindrique que l'on désigne sous le nom d'appendice caecal (**Testut ; 1895**). Est situé dans la fosse iliaque droite qu'il remplit presque entièrement il est maintenu en position par deux replis du péritoine, il mesure en moyenne 8 cm de hauteur et 6 cm de largeur (**Mellal ; 2010**).

1.3.2. Le côlon

Le côlon forme la partie considérable des gros intestins. Il s'étend depuis la région lombaire droite jusqu'à la région iliaque gauche qu'il remplit. Vertical à droite, il devient horizontal dans le milieu de son trajet reprend à gauche la direction verticale et se contourne en S à l'endroit où il finit. de là l'usage où l'on est de le diviser en quatre portions 1° côlon lombaire droit ; 2° côlon transverse ; 3° côlon lombaire gauche ; 4° S du côlon on côlon iliaque gauche (**Bichat ; 1819**).

A) Le colon ascendant

Encore appelé côlon lombaire droit fait suite au caecum et s'étend de là jusqu'à la face inférieure du foie où il se coude à angle droit pour former le colon transverse (**Testut ; 1895**). Situé dans la fosse lombaire et fixé à la paroi postérieure de l'abdomen, il est couvert en avant par le péritoine. Le colon ascendant est une des parties les moins mobiles du canal intestinal (**Sappey ; 1875**). Il recouvert en devant par le péritoine il en est dépourvu en arrière où il touche à nu le rein en dedans il tient à la portion du péritoine qui forme les feuilles supérieures du mésentère et inférieure du méso côlon transverse en dehors il répond aux parois abdominales (**Bichat ; 1819**).

B) Le côlon transverse

S'étend de l'extrémité supérieure du côlon ascendant à l'extrémité supérieure du côlon descendant il se porte transversalement de droite à gauche de la face intérieure du foie vers la partie inférieure de la rate (**Testut ; 1895**). Il règne tout le Long du rebord inférieur de la poitrine sa forme extérieure permet de lui considérer comme à l'estomac deux faces et deux courbures (**Bichat ; 1819**). Il a la forme d'une arche à concavité supérieure et postérieure qui entoure la grande courbure de l'estomac, ce qui le rend très antérieur dans sa partie moyenne, au contact de la paroi abdominale antérieure, alors qu'il est plus postérieur au niveau de ses angles. La longueur du transverse varie de 25 à 60 cm (50 cm en moyenne) c'est la portion la plus longue du côlon. Le transverse est une portion mobile du côlon. Son diamètre varie de 5,6 cm à l'angle droit à 4,2 cm à l'angle gauche (**Lê et al ; 2006**).

C) Le côlon descendant

Encore appelé côlon lombaire gauche est un peu plus longue que droite, s'étend de l'extrémité gauche du côlon transverse au commencement du côlon ilio-pelvien.

Sa limite inférieure toute conventionnelle du reste est un plan horizontal passant par la crête iliaque. Situé dans la fosse lombaire il est fixé à la paroi abdominale postérieure par le péritoine (**Testut ; 1895**).

D) Le côlon ilion-pelvien

Encore appelé côlon sigmoïde (côlon iliaque ou S iliaque du côlon) fait suite au côlon descendant et s'étend de là jusqu'à rectum qui le continue (**Testut ; 1895**), il est compris entre le côlon iliaque en haut et le rectum en bas, sa forme générale forme une boucle ressemblant à la lettre grecque « sigma ».

Il est entièrement situé dans l'excavation pelvienne en longeant la paroi postéro-latérale gauche du pelvis, pour rejoindre le rectum.

Le côlon ilion-pelvien est la portion mobile du côlon, Sa longueur est en moyenne de 40 cm et son diamètre est compris entre 2 et 5 cm (**James et al ; 2016**).

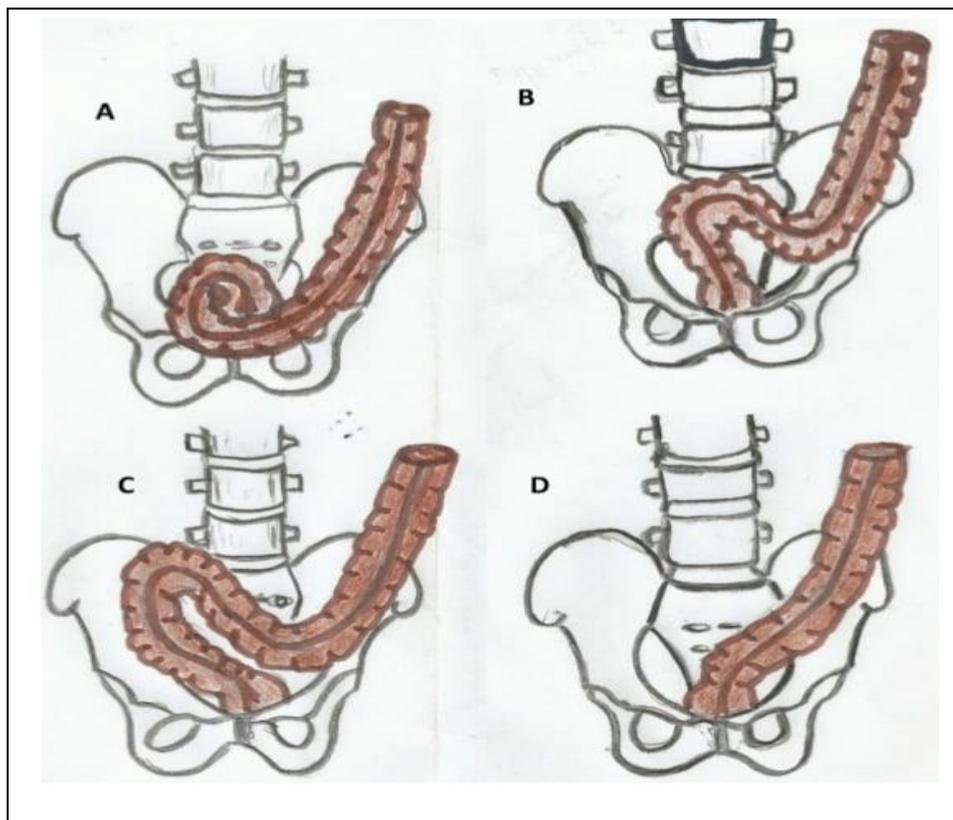


Figure n° 03 : Morphotypes du côlon pelvien. (James et al ; 2016)

A. Type moyen sigma. B. Type moyen oméga. C. Type long. D. Type court

1.3.3. Le rectum

Constitue la dernière partie du gros intestin qui fait suite au : côlon pelvien à hauteur de la troisième vertèbre sacrée et se termine au niveau de l'orifice anal (Mellal ; 2010). Il est situé à la partie postérieure du petit bassin (Testut ; 1895).

Il comporte deux parties totalement différentes : le rectum pelvien ou ampoule rectale et le rectum périnéal ou canal anal (De Calan et al ; 2004).

- **Le rectum pelvien ou ampoule rectale**, réservoir contractile situé dans la concavité sacro coccygienne, d'origine endodermique, possédant un pédicule vasculaire abdominal (Egyir ; 2017). Sa longueur moyenne est de 10 à 12 cm (Testut ; 1895).
- **Le rectum périnéal ou canal anal**, dont la zone sphinctérienne est constituée du sphincter anal interne et du sphincter anal externe, d'origines ectodermiques et vascularisées par des pédicules abdominaux, pelviens et périnéaux (Egyir ; 2017). Une

portion inférieure, beaucoup plus courte situé dans l'épaisseur du périnée, sa longueur moyenne est de 2 à 3 cm (**Testut ; 1895**).

Le rectum a deux courbures, La première se fait vers l'avant en suivant la concavité sacrée. La deuxième se fait vers l'arrière et le bas au niveau de la jonction anorectale, ou cap du (**De Calan et al ; 2004**).

La longueur du rectum varie de 12 à 14 centimètres Chez l'homme, 11 ou 12 centimètres chez la femme (**Testut ; 1895**).

Sa limite inférieure est établie par une ligne circulaire qui répond à l'anus et qui sépare très nettement la peau de la muqueuse digestive. Sa limite supérieure ne saurait être déterminée d'une manière précise (**Sappey ; 1875**).

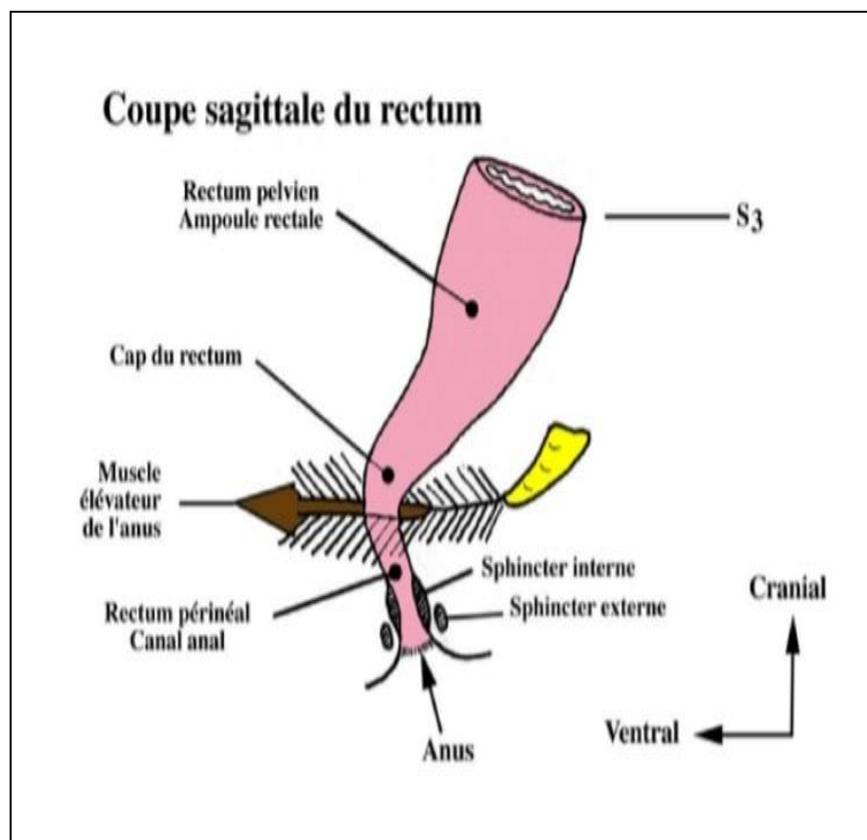


Figure n° 04 : Coupe sagittale du rectum. (1)

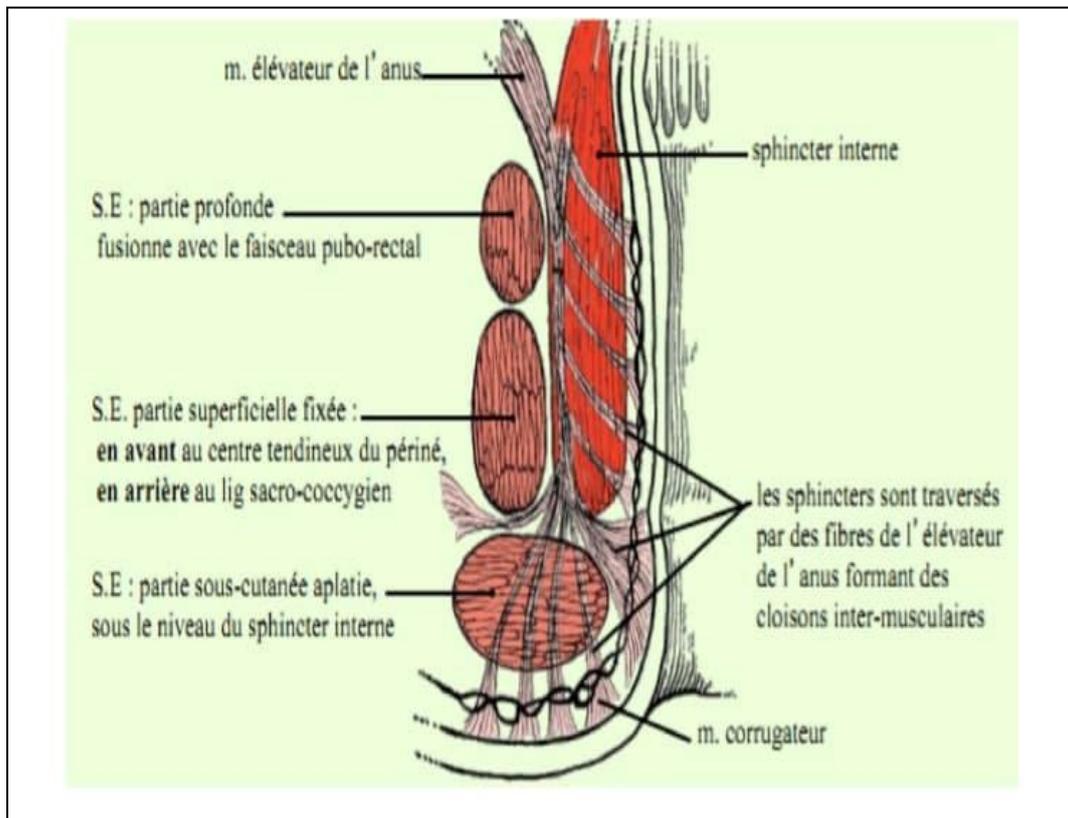


Figure n° 05 : Structure du rectum. (Boumediene et Bahri ; 2013)

II Physiologie du gros intestin :

L'intérieur du gros intestin est très lisse. Il comporte de nombreuses glandes tubuleuses enchâssées. Celles-ci absorbent l'eau et le sel des aliments non digérés restant dans le colon. Elles sécrètent des déchets alimentaires, ou fèces, vers le rectum. Le colon loge de nombreuses bactéries aidant à la digestion et produisant de la vitamine K qui favorise la coagulation sanguine.

Le colon reçoit les aliments, il exerce une fonction motrice (stockage et brassage) et est le siège de phénomènes d'absorption (il reçoit environ 1,5 litre d'eau par jour et en absorbe plus de 90%), et de digestion (assurée par la flore bactérienne). Ces différents processus métaboliques s'accompagnent d'une production de gaz et aboutissent à la constitution de selles (**Ghalek ; 2010**).

On peut résumer les fonctions du colon en triple :

- ✓ La première est de terminer l'absorption de l'eau, des électrolytes et des acides biliaires non absorbés dans la grêle pour limiter les pertes hydro électrolytiques.

- ✓ La seconde est d'assurer la fermentation des résidus glucidiques, source d'énergie pour l'organisme et de facteurs trophiques pour la muqueuse colique (**Ducrotté et Gourcerol ; 2005**), Évacuation des selles et des gaz (par le colon sigmoïde mobile et le colon descendant) (**Ghalek ; 2010**).
- ✓ La troisième est de stocker des résidus de la digestion dans l'intervalle des exonérations (**Ducrotté et Gourcerol ; 2005**).

III Pathologies et maladies du gros intestin

1) Cancers colorectaux

Le cancer du côlon représente, au niveau mondial, la seconde cause de décès par cancer et les pays riches sont les plus touchés.

Un cancer est une pathologie due à des altérations génétiques aboutissant à la formation de cellules dont la prolifération est incontrôlée (**Labar et Desmouliere ; 2015**).

Histologiquement, les cancers colorectaux forment un groupe de tumeurs d'une remarquable homogénéité, puisque 94 % sont des adénocarcinomes. Ils présentent quelques variations cytologiques dont les conséquences sur le pronostic évolutif ne semblent pas importantes. Il n'en reste pas moins que l'évolution tumorale semble être associée à des chronologies préférentielles dans l'acquisition par la cellule tumorale des différentes altérations génétiques (**Laurent-Puig et Olschwang ; 1997**).

Les différents types de cancers du côlon :

- Les formes héréditaires.
- Les cancers du côlon se développent suite à des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) (**Labar et Desmouliere ; 2015**).

2) Le syndrome du côlon irritable

Le syndrome de l'intestin irritable (SII), correspondant à l'ancienne dénomination de colopathie fonctionnelle, est un trouble fonctionnel digestif chronique, (**Bonaz ; 2007**) qui se caractérise par un mauvais fonctionnement des intestins et provoquant des douleurs abdominales récentes c'est le trouble intestinal le plus commun (**Tairin ; 2014**).

Il apparaît que ce syndrome résulte d'un dérèglement des relations entre le tube digestif, la moelle épinière et le cerveau (**Bonaz ; 2007**).

Les symptômes les plus fréquents incluent :

- Les douleurs dans le bas ventre.
- Ballonnements.
- La douleur soulagée par la défécation.
- Fatigue chronique, le stress.
- Les douleurs pelviennes chroniques et la fibromyalgie (**Tairin ; 2014**).

3) La diverticulose

C'est la présence de nombreux diverticules sur la muqueuse d'un ou plusieurs organes creux notamment du côlon. Les diverticules se développent sur les muqueuses du gros intestin, là où les muscles ralentissent le transit intestinal. Ils se forment généralement sur la dernière partie du côlon sigmoïde, mais ils peuvent aussi apparaître sur la paroi de l'intestin grêle. La principale complication de la diverticulose est la diverticulite Une inflammation des diverticules pouvant entraîner péritonite ou obstruction de l'intestin (**Robert-Hoarau ; 2014**).

Les symptômes les plus fréquents incluent :

- Douleur abdominale.
- Fièvre, nausées, vomissements.
- Troubles du transit (diarrhée, constipation) (**Robert-Hoarau ; 2014**).

4) Les maladies inflammatoires intestinales et flore bactérienne intestinale :

La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique sont des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), évoluant par poussées entrecoupées de périodes de rémission. Cette évolution particulière est à l'origine de lésion d'âge différent que l'on peut distinguer macroscopiquement et histologiquement en lésions aiguë et chronique. Les MICI sont caractérisés par une dysrégulation de la réponse immunitaire muqueuse, dirigé contre des

éléments de la flore intestinale, survenant Chez des patients génétiquement déterminés. L'interaction entre la flore intestinale et le système immunitaire muqueux intestinal joue donc un rôle important dans physiopathologie de ces maladies inflammatoire intestinales (**Rambaud et al ; 2004**).

La rectocolite hémorragique affecte la muqueuse du gros intestin. **La maladie de Crohn** peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif (**Kierszenbuam ; 2006**).

Chapitre II
La rectocolite
hémorragique

1. Définition de la RCH

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique non transmissible récurrente (**Baumgart et Sandborn ; 2007**), il est observé une inflammation régulière et continue de la muqueuse colique (**Dalibon ; 2015**), affectant de façon continue le rectum et le côlon. (**Klotz et al ; 2014**). Peut survenir à tout âge mais survient la plupart du temps chez le jeune adulte (**Uzzan et Treton ; 2013**).

La dénomination française RCH a le triple avantage de préciser le siège de la maladie au rectum et au côlon, d'en indiquer la nature Inflammatoire et d'insister sur le symptôme le plus constant : les hémorragies.

La rectocolite hémorragique est décrite sous le nom de "ulcerative colitis" c'est à dire colite ulcéreuse (**Weill et Weill-Bousson ; 1993**). Elle est d'origine inconnue, caractérisée cliniquement par des attaques récurrentes de sanglante diarrhée, et pathologiquement par une diffuse inflammation de la paroi du gros intestin (**De Dombal ; 1968**).

La colite ulcéreuse (CU) est causée par une réponse immunitaire anormale du système immunitaire intestinal conduisant au dysfonctionnement de la barrière muqueuse intestinale contre les bactéries entériques chez un hôte génétiquement sensible (**Kucharzik et al ; 2006**).

La RCH est caractérisée par une atteinte inflammatoire continue et rétrograde. Le rectum (E1) est systématiquement atteint. Puis les lésions s'étendent aux muqueuses jusqu'au côlon gauche (E2) dans deux tiers des cas et au côlon droit (E3) dans un tiers des cas. Trois formes sont donc à distinguer : la rectite, la colite gauche et la pancolite (**Cosnes et al ; 2011**).

Tableau n° 01 : Classification de Montréal (extension de la RCH) (Satsangi et al ; 2006)

Extension de la maladie selon la classification de Montréal		
Extension		Anatomie
E1	Rectite	Atteinte limitée au rectum en aval de la jonction rectosigmoïdienne.
E2	Colite gauche	Atteinte rectocolite en aval de l'angle colique gauche
E3	Pancolite	Atteinte rectocolite avec débutant en amont de l'angle colique gauche

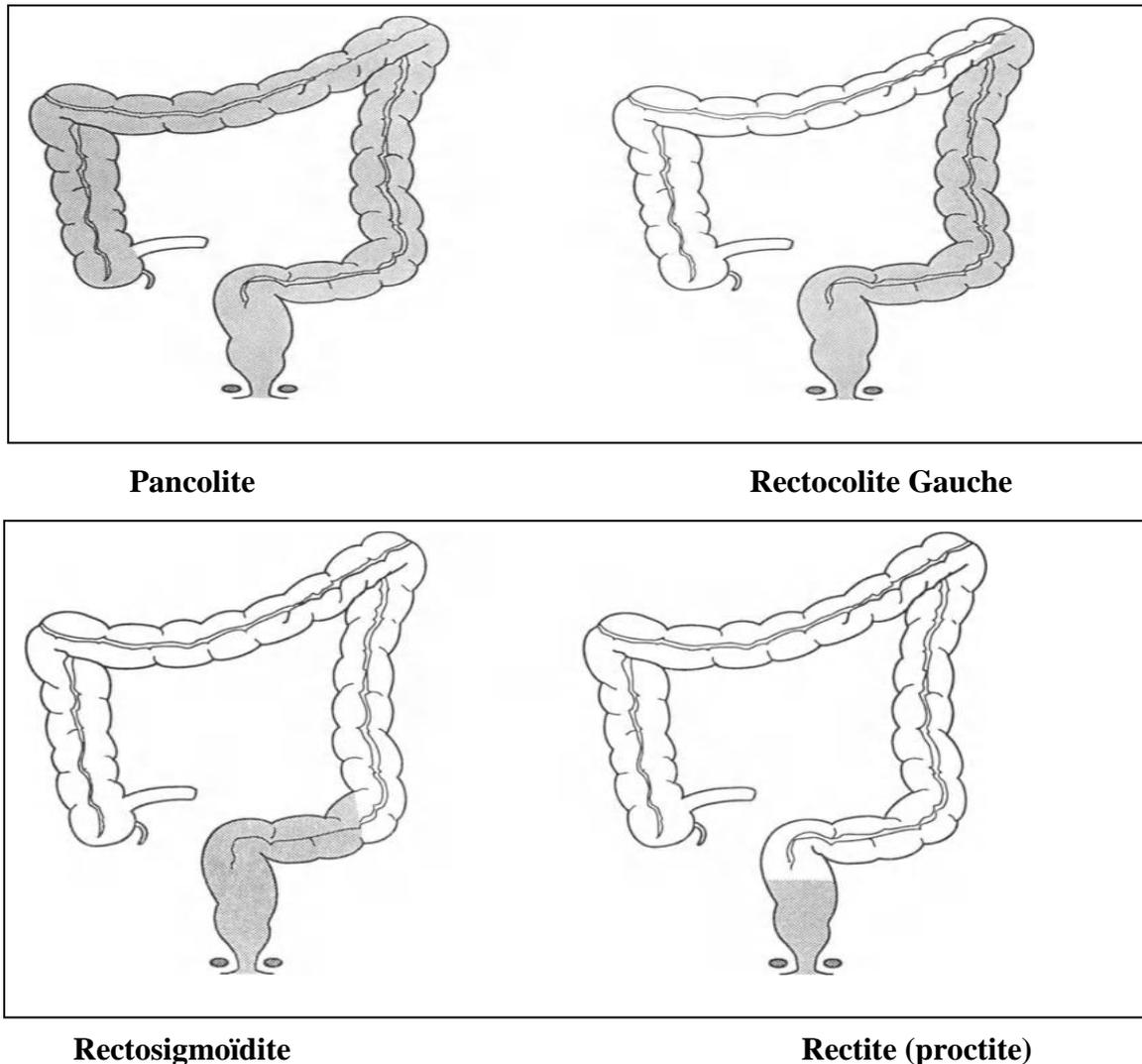


Figure n° 06 : Les localisations de la rectocolite hémorragique. (Weill et Weill-Bousson; 1993)

II. Historique

Il reste difficile de remonter aux premières descriptions de la rectocolite hémorragique (RCH). Il semblerait cependant que l'hypothèse d'une telle maladie ait émergé au cours du siècle de la théorie microbienne. Sir Samuel Wilks décrit en 1859 le premier cas de RCH dans le « London Medical Times and Gazette », suite à l'autopsie d'une jeune femme de 42 ans, Isabella, dont le décès avait été attribué à un empoisonnement (Kirsner ; 1995). Il observa un cas similaire quelques années plus tard. Au début du 20^{ème} siècle, un peu plus de 300 patients avaient été admis pour RCH alors appelée colite ulcéreuse au London Hospital. Des conséquences de la

maladie étaient déjà décrites comme l'augmentation de la prévalence des cancers du côlon chez ces patients (**De Dombal ; 1968**).

III. Epidémiologie

1. Dans le monde

La rectocolite hémorragique et plus généralement les MICI sont un problème de santé publique des pays dits industrialisés. Ces maladies sont caractérisées par une grande disparité de répartition géographique.

L'incidence et la prévalence de la RCH ont augmenté au cours des cinquante dernières années. L'incidence varie de 8 à 14 cas pour 100.000 habitants par an alors que la prévalence varie de 120 à 200 cas pour 100.000 habitants (**Cosnes et al ; 2011**). Elle est fréquente en Amérique du Nord et en Asie étaient respectivement de 24,3 pour 100.000 habitants-par an, de 19,2 et de 6,3 et il a été décrit des prévalences allant jusqu'à 500 pour 100.000 habitants en Europe et jusqu'à 250/100.000 habitants en Amérique du Nord (**Uzzan et Treton ; 2013**).

De plus, La rectocolite hémorragique atteint des sujets jeunes, elle apparaît essentiellement entre 30 et 40 ans. (**Klotz et al ; 2014**). Elle surviendrait plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes (environ 60% des cas).

Cette forte augmentation de l'incidence et de la prévalence de la RCH dans les pays en voie de développement, et particulièrement en Asie et en Amérique latine, on observe toujours un gradient nord-sud marqué, gradient qui s'observe également en Europe et aux États-Unis.

L'augmentation de l'incidence de la RCH est ubiquitaire, et elle est associée à un faible taux de mortalité (identique à la population générale), ce qui prédit une élévation importante de sa prévalence à travers le monde pour les années à venir (**Uzzan et Treton ; 2013**).

2. En Algérie

En 2007, L'incidence de la RCH dans notre enquête a considérablement évolué en cinq ans (2,76/100 000 habitants en 2003 à 5,12/100 000 habitants en 2007). Cette augmentation du taux d'incidence est compatible Sud (Tunisie, Italie, Grèce) est une prédominance masculine. Parmi les 100 cas de RCH, 56 % étaient des femmes et 44 % des hommes, avec une sex-ratio femme/homme de 1,27 Le pic le plus élevé de l'incidence annuelle moyenne de la RCH chez les femmes s'était de 12,7/100 000 Pour la tranche d'âge 50–54 ans, alors que pour les malades

de sexe masculin, le pic le plus important était de 10,5/100 000 habitants par an pour la tranche d'âge 70–74 ans. La prévalence instantanée a été calculée à la date du 31 décembre 2007, par rapport à la population enregistrée à cette même date 10,57 /100 000 habitants (**Hammada ; 2011**).

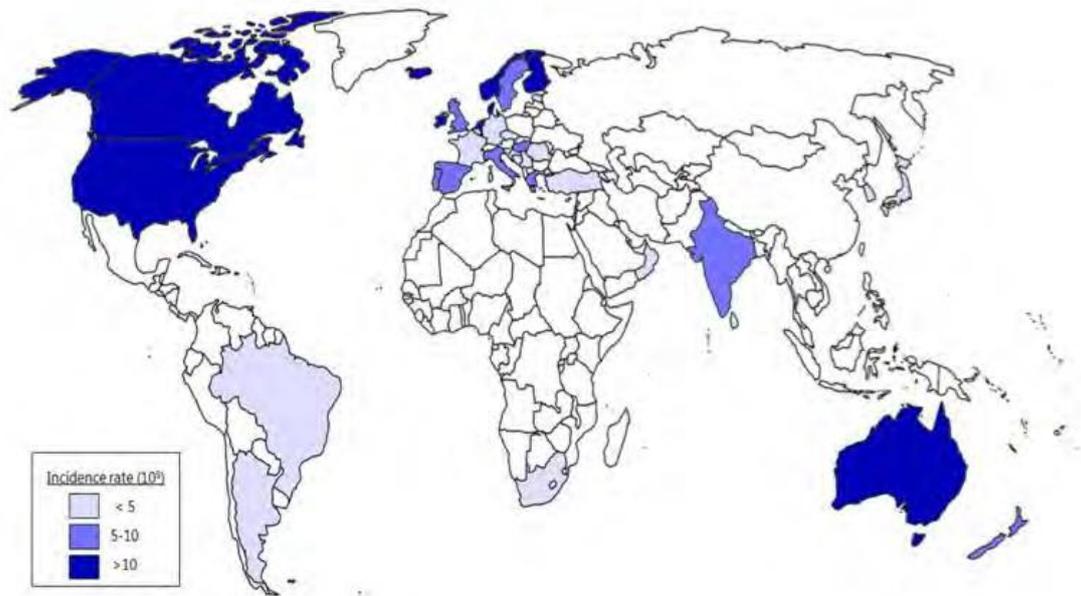


Figure n°07 : Carte de l'incidence de la rectocolite hémorragique dans le monde. (**Ng et al., 2013**)

Tableau n° 02 : Incidence et prévalence de la RCH dans le monde. (**César da Silva et al ; 2014**).

Zone géographique	Années	Incidence	Prévalence
Japon	1974	0.5	18.1
	1991	1.9	
Corée du Sud	1986-1990	0.3	
	2001-2005	3.1	
Sultanat d'Oman	1987-1994	1.4	
Etats-Unis (Rochester, NY)	1980-1989	2.3	229
	1984-1991	8.3	
	1990-2000	8.8	
Israël (Nord)	1977-1986	3.8	214

Israël (Sud)	1976-1985	5.8	
Tel Aviv	1961-1970	3.7	37.4
Allemagne (Bavière)	2004-2006	3.9	
Afrique du Sud	1980-1984	8.0(Blans) 1.9(Métis) 0.6(Noirs)	
Croatie			
Primorsko-Goran ska	2000-2004	4.3	
Zagreb	1980-1989	1.5	21.4
Italie			
8villes	1989-1992	5.2	
Florence	1990-1992	9.6	121.0
Canada			
Alberta	1977-1981	6.0	37.5
Nova scotie	1998-2000	9.9-19.5	162-249
Manitoba	1987-1996	15.6	
	1989-1994	14.3	169.7
Suède (Stockholm)	1958-1973	6.4	89
Pays-Bas	1981	6.9	
Europe du Sud*	1991-1993	8.0	
Espagne	1981-1988	3.2	43.4
Navarre	2001-2003	9.6	
Europe du nord*	1991-1993	11.4	
Norvège (Nord)	1983-1986	12.8	
Danemark			
Copenhague	1981-1992	13.2	
North Jutland	1978-1982	8.3(♀); 7.7(♂)	294
	1998-2002	17.0 (♀); 16.7 (♂)	
	2003-2005	13.4	

Etats-Unis (Olmstead, Minnesota)	1990-2000	8.8	246
Nouvelle-Zélande (Canterbury)	2004	7.6	

IV. Etiologie de la RCH

S'il est malheureusement vrai de dire que l'étiologie de la colite ulcéreuse reste obscure, au cours des dernières décennies, de nombreuses tentatives ont été fait pour résoudre ce problème compliqué. Les théories les plus populaires concernant l'étiologie de la colite ulcéreuse peut être répertoriée comme suit : **(De Dombal ; 1968)**.

1. Les facteurs environnementaux :

1.1.Tabac

Le tabagisme diminue le risque de survenue de la maladie. Le tabac à un effet protecteur de la maladie, cet effet est proportionnel à la quantité de cigarettes fumées. A l'arrêt du tabac, les ex-fumeurs, ont un risque augmenté de développer la maladie. Chez les ex-grands fumeurs dans les cinq ans suivant l'arrêt du tabac, le risque d'apparition de la maladie est maximal.

Le tabagisme modifie l'évolution de la RCH :

- L'atteinte colique s'étend moins.
- Le recours à la corticothérapie est plus rare.
- Il n'y a pas de nécessité de colectomie dans l'immédiat, la nécessité survient plus tardivement.

Les fumeurs sont globalement peu touchés par la RCH et, ils connaissent moins de poussées de la maladie, d'hospitalisations, de colectomies et de complications que les non-fumeurs. Le tabac augmente l'épaisseur de la couche du mucus au niveau du côlon, diminue le flux vasculaire et la perméabilité membranaire. Le tabac accélère la rémission des poussées.

Cependant, le tabagisme passif influence peu sur le développement de la maladie. Le tabac serait avant tout un facteur modulant l'inflammation intestinale mais ne peut en aucun cas être un facteur déclenchant **(Sgambato et al ; 2019, Jantchou et al ; 2006)**.

Les substituts nicotiques améliorent le cours évolutif de la RCH Mais leurs effets secondaires limitent leur utilisation en pratique clinique courante **(Lunney et al ; 2012)**.

1.2.L'appendicectomie

L'appendicectomie est le deuxième facteur environnemental. L'appendicectomie protège du risque de survenue d'une RCH. Elle réduit de 70% le risque de développer la maladie. La réduction du risque de la RCH est d'autant plus importante si l'appendicectomie est réalisée avant 20 ans (**Duggan et al ; 1998**).

L'appendicectomie agit aussi sur l'évolution de la maladie, le diagnostic se fait chez des patients souvent plus âgés et ils présentent moins de rechutes et ont moins recours à la colectomie quand ils ont subi une appendicectomie (**Cosnes et al ; 2002**).

1.3.Les contraceptifs oraux

Il existe un risque faible de développer une rectocolite hémorragique chez les patientes sous contraceptif oral. Le risque dépendrait de la durée d'exposition et du dosage du contraceptif. La prise de contraceptif oral, favoriserait la survenue des lésions thrombotiques vasculaires gastro-intestinales (**Godet et al ; 1995**).

1.4.Alimentation

On a une relation entre l'alimentation et le risque de développer une rectocolite hémorragique. Les « fast-foods », augmenteraient le risque de développer une rectocolite hémorragique (**Alshukry ; 2019**).

Une alimentation riche en acides gras polyinsaturés n-6 est associée à l'incidence de RCH, tandis que les acides gras polyinsaturés n-3 ont un effet opposé. En revanche, un apport élevé en Légumes, fibres et en fruits était associé à un risque moindre de RCH. La plupart des études incluses dans cette méta-analyse sont rétrospectives et donc soumises à un biais de mémoire et de causalité inverse.

Cependant, les études alimentaires au cours de la RCH restent difficiles à interpréter, aucun régime alimentaire n'est à préconiser chez les malades (**Hou et al ; 2011**).

1.5.Stress

Le stress est un facteur qui peut conduire à des rechutes de colite hémorragique chez 40% des patients, et cet effet a été expliqué par une exposition à des agents infectieux provoquée par une modification de la réponse immunitaire de l'organisme (**Jantchou et al ; 2006**).

1.6. Les agents infectieux

Les agents infectieux possiblement impliqués dans la RCH sont les éléments de la flore intestinale, qui sont capables de rompre la barrière muqueuse intestinale, mettant ainsi en contact le contenu intra limal (peptidoglycanes, polysaccharides et autres composants bactériens pro inflammatoires) et les cellules du système immunitaire (**Jantchou et al ; 2006, Daniel et Podolsky ; 2002**).

Le rôle des virus a été évoqué : la présence d'anticorps anti-CMV a été notée avec une fréquence plus importante chez les sujets atteints de RCH que chez les sujets témoins. Là encore certains auteurs interprètent l'augmentation de ces anticorps comme étant secondaire à l'atteinte immunitaire chez les patients dénutris (**Toure ;1997**).

Plusieurs agents infectieux ont été incriminés (le virus de la rougeole, la mycobactérie paratuberculoses, la listeria monocytogène, l'EBV, le CMV, le streptocoque D (**Jantchou et al ; 2006**)).

2. Les Facteurs génétiques

Un antécédent familial de MICI est le principal facteur de risque de RCH. Lorsqu'un parent est atteint de RCH, les risques de développement de la maladie chez ses apparentés au premier degré ont été estimés à 1,6 %. Si les deux parents sont atteints, le risque de développer une RCH dans la vie serait de 36 %. Le taux de concordance de survenue d'une RCH entre deux jumeaux homozygotes est seulement de 6 à 19 %.

Il s'agit d'une maladie qui peut toucher plusieurs membres d'une même famille. La RCH a une susceptibilité génétique, ce qui signifie que les personnes possédant des gènes dits « de susceptibilité » ont plus de risque que les autres de développer une RCH. Certains « marqueurs HLA » (qui servent à la reconnaissance des cellules par le système immunitaire) font partie de ces facteurs génétiques probables. Toutefois, cela ne signifie en aucun cas que les personnes possédant ces gènes de susceptibilité seront systématiquement malades. Le risque de développer la maladie semble d'autant plus élevé que le nombre de personnes touchées dans la même famille est important (**Drissi ; 2019**). Les patients porteurs du système majeur d'histocompatibilité (HLA) type HLA-DRB1 et DQB1 semblent être plus susceptibles de développer une colite ulcéreuse. Il existe donc une notion de prédisposition familiale (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

3. Les facteurs immunologiques

Les causes de cette maladie sont encore en grande partie inconnues. L'interaction des facteurs génétiques et du mode de vie amènerait le système immunitaire du patient à attaquer la couche superficielle de la paroi interne du rectum et du côlon. La rectocolite hémorragique serait donc une maladie dite « auto-immune » ce qui signifie que le système immunitaire s'attaque à ses propres cellules. Il existe une prédisposition génétique avec plusieurs gènes identifiés (**Silverberg et al ; 2009**).

L'immunité est une fonction physiologique qui permet l'organisation de moyens de défense (naturels ou acquis) contre un agent pathogène et dont la fonction majeure est la protection de l'intégrité de l'individu. Chez l'homme, deux types d'immunité se sont développés pour aboutir à la défense de l'organisme : l'immunité innée (naturelle) et l'immunité adaptative (acquise).

La participation du système immunitaire dans la pathogenèse de la RCH a été évoquée sur les particularités cliniques et histopathologiques de la RCH, et sur l'efficacité thérapeutique des médicaments immunosuppresseurs. Le mécanisme inflammatoire dans cette maladie n'est pas uniquement obtenu par la médiation des cellules du système immunitaire inné et adaptatif mais aussi par l'intervention de cellules non impliquées directement dans la défense anti-infectieuse notamment les cellules épithéliales.

L'immunopathogénie de la RCH peut être définie par une coordination détériorée entre :

- les antigènes luminaux,
- les cellules de l'épithélium intestinal,
- les cellules du système immunitaire inné et adaptatif et leurs médiateurs sécrétés (**Shih et Targan ; 2007**).

1) Rôle du système immunitaire inné

Plusieurs études ont indiqué que les antigènes microbiens provoquent l'inflammation de la muqueuse intestinale en impliquant le système immunitaire inné. L'immunité innée représente la première ligne de défense de l'organisme qui fait intervenir des éléments cellulaires comme les cellules phagocytaires et des éléments solubles comme le complément. Les cellules présentatrices d'antigène comme les cellules dendritiques et les macrophages, possèdent des récepteurs protéiques appelés TLRs (toll-like receptors) ayant des spécificités différentes pour

les antigènes microbiens et pouvant initier une réponse immunitaire innée. Les récepteurs de type Toll Rectocolite hémorragique 6 (TLRs) jouent un rôle central dans la reconnaissance du pathogène et l'initiation de la réponse inflammatoire.

La compréhension de l'immunité a énormément progressé avec la découverte de multiples récepteurs microbiens appelés récepteurs de reconnaissance de forme (PRRs). Tout changement des propriétés de ces récepteurs qui semblent jouer un rôle essentiel dans l'homéostasie épithéliale contribue dans la pathogenèse de la RCH (**Yamamoto-Furusho ; 2007**).

2) Rôle du système immunitaire adaptatif :

L'immunité adaptative permet la production de lymphocytes cytotoxiques et/ou d'anticorps spécifiques qui ont pour but d'éliminer de façon efficace l'agent pathogène. Dans la maladie de la RCH, il paraît que la réponse de la cellule T est Th2 dominante (IL-4, IL-13) et obtenue par la médiation de cellules spécialisées comme les cellules T natural killers. L'étude du profil des cytokines sécrétés par les cellules mononucléaires de la lamina propria des pièces de colectomie a permis de conclure un taux élevé de l'IL-13 et IL-5 chez les patients affectés (**Fuss et al ; 2004**).

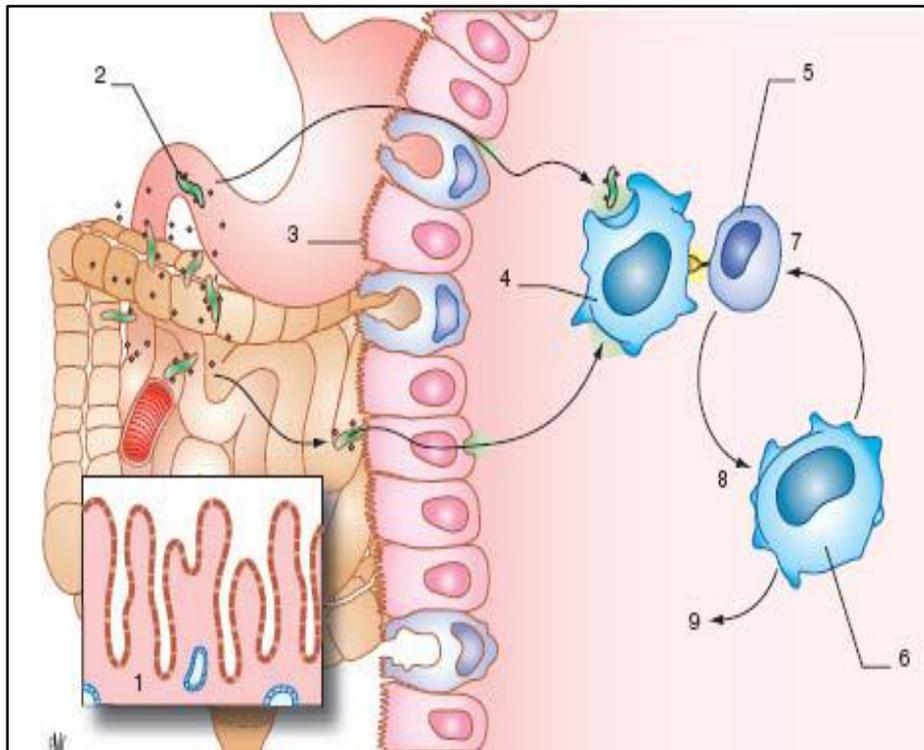


Figure n° 08 : Facteurs immunitaires et génétiques de la RCH. (Hajjou ; 2009)

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

4. Les facteurs intervenant pendant l'enfance et la période néonatale :

4.1.L'allaitement maternel

L'allaitement maternel protège du risque ultérieur de développer la maladie. Récemment, a démontré au contraire que l'allaitement maternel était un facteur de risque de développer la maladie. En conclusion, l'allaitement maternel pourrait avoir un effet bénéfique en protégeant immunologiquement l'enfant ou bien, un effet néfaste en transmettant des agents infectieux ou des microparticules qui proviennent de la pollution industrielle (**Jantchou et al ; 2006, Louis et al ; 2010**).

4.2. Les infections néonatales et les infections de la petite enfance

Il a été observé que les sujets atteints de la maladie avaient contracté pendant leur enfance des infections telles que des gastroentérites et des diarrhées infectieuses. D'autre part, l'usage d'antibiotiques durant l'enfance, et les infections répétées sont des facteurs de risque de développer la maladie à l'âge adulte. L'infection périnatale par le virus de la rougeole est un facteur étiologique de la rectocolite hémorragique. Une étude a identifié qu'une infection par le virus de la rougeole et le virus de la rubéole avant l'âge de six ans, est un facteur de risque de développer la maladie. Cependant, cette étude n'a pas été confirmée, et des études microbiologiques n'ont pas permis de retrouver le virus de la rougeole dans la muqueuse digestive des sujets atteints de la maladie. (**Jantchou et al ; 2006, Louis et al ; 2010**).

4.3. La vaccination :

Vaccin vivant atténué de la rougeole était considéré comme un facteur de risque de développer la maladie. Mais, plusieurs études ont montré qu'il n'y avait aucune relation entre le virus de la rougeole et le fait de contracter à maladie. (**Jantchou et al ; 2006**).

5. Les antibiotiques (Médicaments) :

1. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Des données épidémiologiques ont montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent déclencher une poussée de RCH

Les AINS entraînent une altération de la barrière muqueuse intestinale en inhibant les prostaglandines et en augmentant l'adhérence cellulaire des leucocytes aboutissant ainsi à l'inflammation muqueuse (**ananthkrishnan et al ; 2012**).

6. Facteurs socio-économiques et niveau d'exercice physique :

Les études concernant le statut socioprofessionnel des malades atteints de MICI ont donné des résultats assez variés. La majorité des auteurs a retrouvé un excès de représentation des couches socioéconomiques favorisées, et une diminution de fréquence chez les agriculteurs (**Jantchou et al ; 2006**). Montré par une étude des statistiques de sécurité sociale allemande, une fréquence de MICI plus élevée chez les cols blancs comparativement aux cols bleus (**sonnenberg ; 1989**). Une étude prospective danoise a retrouvé que les professions sédentaires étaient exposées à un excès de risque de MICI (**Boogild et al ; 1996**). Ces résultats n'excluent pas une interaction entre l'activité physique et d'autres paramètres tel le niveau socio-économique et l'environnement domestique.

Chapitre III
Diagnostic de la
rectocolite
hémorragique

Les signes cliniques de la maladie

Les signes cliniques de La rectocolite hémorragique étant une maladie systémique, elle se manifeste par des signes digestifs et extra-digestifs : **(Cherbi et Wierzba ; 2009)**

1.1. Les Manifestations digestives

Les symptômes dépendent de l'étendue et de la gravité de la maladie. Ils comprennent des diarrhées sanglantes, des douleurs abdominales, des ténésmes, des urgences et parfois une incontinence fécale. En cas d'atteinte sévère, la présence de symptômes systémiques tels que fièvre ou perte pondérale est possible **(Moschouri et al ; 2017)**.

1.2. Manifestations extradigestives :

- ✓ Les manifestations articulaires :
 - Le rhumatisme périphérique est le plus fréquent. Il comporte des arthralgies d'horaire inflammatoire, parfois des arthrites.
 - Un rhumatisme axial (pelvi spondylite rhumatismale ou sacro-iliite isolée) est plus rare.
- ✓ Les manifestations cutanées :
 - L'érythème noueux est le plus fréquent.
 - Un pyoderma gangrenosum, Des aphtes buccaux.
- ✓ Les manifestations oculaires :
 - Épisclérite, Iritis, Uvéite **(Dray et Marteau ; 2007)**.
- ✓ Les manifestations buccales :
 - La Pyo stomatite végétant : manifestation buccale retrouvée dans les maladies inflammatoires intestinales en particulier dans la rectocolite. Elle se traduit par des lésions ulcéreuses et pustuleuses intéressant le palais et la muqueuse labiale. Elle peut être associée à une dermatose : la pyodermite végétant qui atteint la région axillaire et vulvo- périnéale **(Cherbi et Wierzba ; 2009)**.

2. Le diagnostique

Le diagnostic de la RCH repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques faisant intervenir l'aspect, la localisation et la disposition des lésions **(Oualil ; 2008)**. La conduite diagnostique consiste d'une part à reconnaître la pathologie, et d'autre part, à éliminer les autres causes infectieuses. Cette conduite est variable selon la richesse

symptomatique de la poussée, et dépend des données cliniques, biologiques, morphologiques, histopathologiques et anamnestiques (Al-shukry ; 2019).

2.1. Examens biologiques :

➤ Examens sanguins

Bilans inflammatoires :

- Une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS).
- Une augmentation de la quantité de protéine C-réactive (CRP).
- La présence d'un nombre élevé de globules blanc (hyperleucocytose a PNN) et de plaquettes (thrombocytes).

Anémie :

- Numération formule sanguine (FNS) microcytaire, hypochrome, de mécanisme inflammatoire, ferriprive ou mixte.

Bilan hépatique :

- (TP) une cholangite sclérosante primitive (CSP).

Bilan nutritionnel :

- L'hypo albuminémie est un signe de gravité (Aziz et Bonnet ; 2012).

Bilan immunologique :

- La recherche des ANCA anticorps anti-neutrophiles-cytoplasmiques (granulocytes fixés à l'éthanol) et la mise en évidence de leur cible « la lactoferrine liée à l'ADN » (granulocytes LFR), ainsi que la recherche des Ac anti-cellules caliciformes de l'intestin (culture de cellules caliciformes), des ASCA (frottis de *S. cerevisiae*) et des AC anti-pancréas exocrine (cellules transfectées par les antigènes pancréatiques GP2 et CUZD1) ont été réalisées par technique d'immunofluorescence indirecte (IFI) (Feki et al ; 2016).

➤ Examen des selles :

Bilan infectieux :

- Examens de routine des selles et cultures afin d'éliminer une origine bactérienne, virale ou parasitaire des diarrhées.
- Recherche de *Clostridium difficile* (même sans prise d'antibiotique antérieure)
- Recherche de sang ou de leucocytes dans les selles. Chez un patient sans antécédent de sang dans les selles, la présence de sang occulte peut renforcer l'indication à une endoscopie digestive basse. Ces examens ne sont que rarement indiqués lorsque la coloscopie est facilement accessible.
- Recherche de cytomégalovirus (CMV) chez les patients sous immunosuppresseurs ou sous traitement chronique de stéroïdes.
- Calprotectine, lactoferrine, α 1-antitrypsine) (**Bernstein et al ; 2009**).

2.2. Examen morphologique

1) Examens endoscopiques :

L'examen endoscopique reste actuellement le moyen le plus fiable pour juger de la sévérité d'une maladie (**Prieux-Klotz et Abitbol ; 2017**). Elle est jouée un rôle central dans la prise en charge de la RCUH, un rôle-clé dans le suivi, la guérison de la muqueuse étant un objectif thérapeutique reconnu (**Klotz et al ; 2014**).

Un tube souple (endoscope) est introduit par l'anus, dans le rectum puis dans le côlon, et au besoin dans la partie terminale de l'intestin grêle. Dans le même temps, des prélèvements de muqueuse (des biopsies) sont effectués pour le diagnostic. Ces prélèvements seront adressés dans un laboratoire d'analyses (**Al-shukry ; 2019**).

L'atteinte du rectum est constante pour la RCH. Elle est superficielle sauf dans les formes graves. La distribution des lésions est continue sans intervalle de muqueuse saine depuis le rectum jusqu'à une limite supérieure nette (**Prieux-Klotz et Abitbol ; 2017**).

Les lésions observées témoignent soit d'une activité inflammatoire de la maladie comme la modification de la trame vasculaire, érythème, (figure 09) le caractère friable et fragile de la muqueuse, les saignements provoqués ou spontanés dans la lumière digestive (Figure 10) et les ulcérations (Figure 11) (**Travis et al ; 2012**). Le score le plus largement utilisé reste le score de Mayo.



Figure n° 09 : Limite nette entre muqueuse saine et muqueuse pathologique, érythème et disparition de la trame vasculaire dans la RCH. (Prioux-Klotz et Abitbol ; 2017)

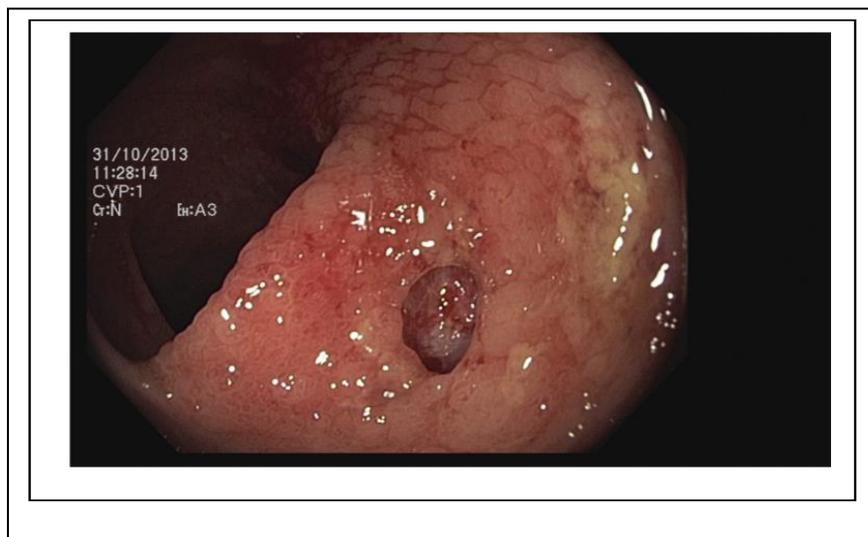


Figure n° 10 : Disparition totale de la trame vasculaire, ulcérations superficielles, saignement muqueux dans la RCH. (Prioux-Klotz et Abitbol ; 2017)

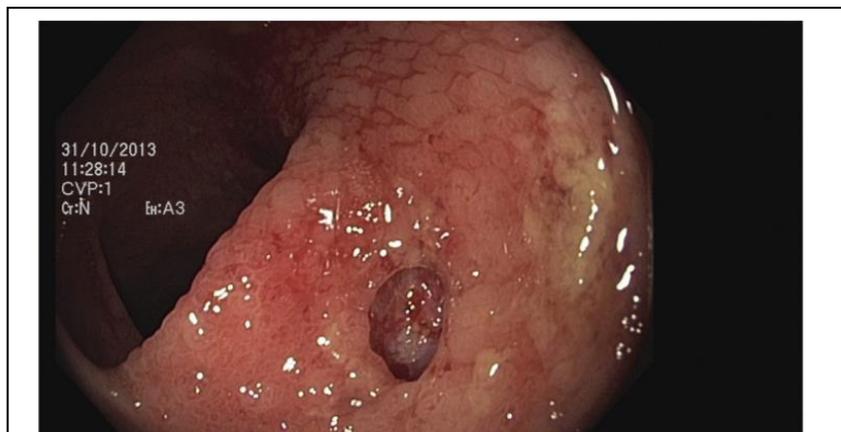


Figure n° 11 : Ulcération profonde « en puits » dans la RCH. (Prioux – Klotz et Abitbol ; 2017)

Les examens endoscopiques : coloscopie (tout le côlon), sigmoïdoscopie (partie finale du côlon et le rectum) ou rectoscopie (le rectum) (**Klotz et al ; 2014**).

- **La coloscopie**

La coloscopie permet d'évaluer les lésions muqueuses, leur sévérité et leur extension. Lorsque la maladie est limitée au rectum, une coloscopie de surveillance n'est pas nécessaire, figure 12, 13 (**Moschouri et al ; 2017**).

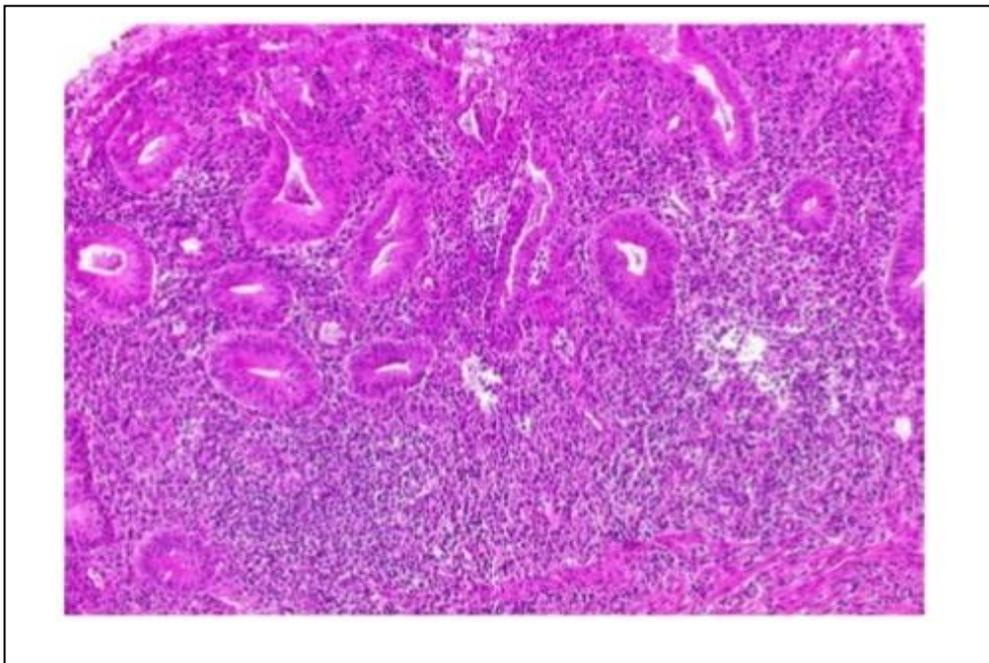


Figure n° 12 : Biopsie colique. Diarrhée chronique et rectorragies depuis 3 mois. En coloscopie, pancolite ulcérée. (**Fléjou ; 2017**)

- **Le recto sigmoïdoscopie**

Le plus souvent le premier examen réalisé en urgence devant un tableau de rectorragies, elle permet d'identifier des lésions endoscopiques et de faire la première série de biopsies. Ce bilan sera complété par une coloscopie sous anesthésie générale avec biopsies étagées en muqueuse pathologique et macroscopiquement normale (**Klotz et al ; 2014**).

- **Iléo coloscopie**

Elle permet le diagnostic d'une atteinte Inflammatoire (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) ou infectieuse (type colite pseudomembraneuse) et la réalisation de biopsie

étagées (y compris dans l'ileon terminal) à la recherche d'une pathologie microscopique (Perlemuter ; 2006).

Iléo coloscopie avec biopsie étagées en muqueuse pathologique et macroscopiquement saine est l'examen de référence pour le diagnostic de RCH elle permet de :

- Le diagnostic différentiel avec la MC.
- L'évaluation de l'étendue des lésions.
- La recherche de signes endoscopiques de gravité.
- Le dépistage de la dysplasie et du cancer colorectal (Aziz et Bonnet ; 2012).

L'aspect endoscopique de la RCUH

L'aspect endoscopique de la RCUH est caractérisé par une atteinte colique continue et confluyente avec une démarcation claire entre les zones enflammée et saine, En général, les lésions de la RCUH ne dépassent pas la valvule de Bauhin, cependant une iléite distale peut être observée (iléite de reflux) (Moschouri et al ; 2017).

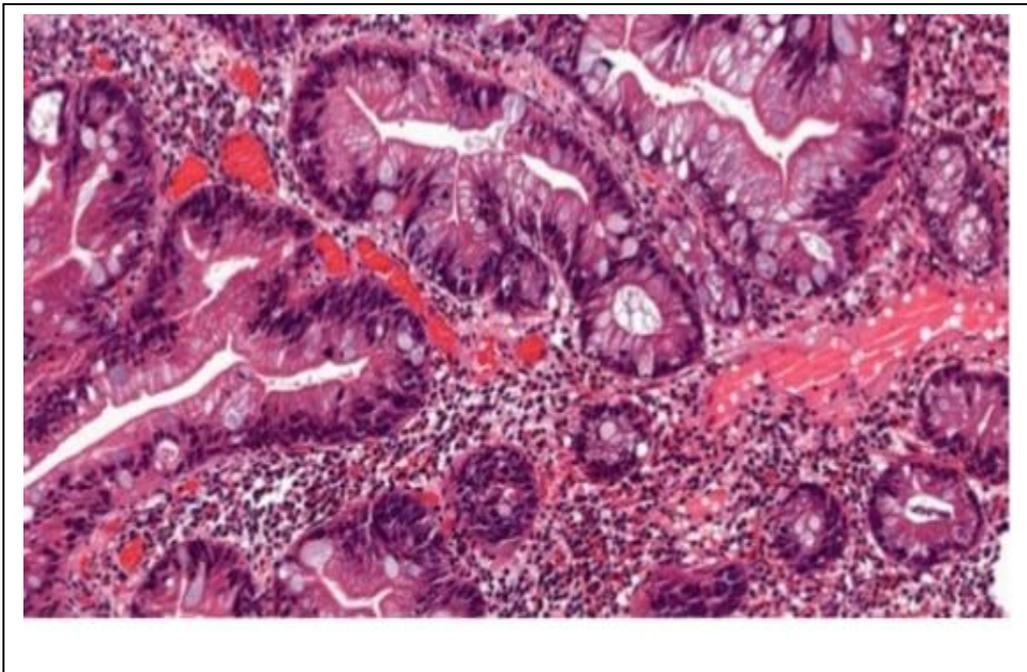


Figure n° 13 : Biopsie du sigmoïde. Pancolite de RCH évoluant depuis 9 ans, associés à une cholangite sclérosante. En coloscopie, lésion en relief du sigmoïde, enlevée par mucosectomie.

(Fléjou ; 2017)

2) L'imagerie médicale : (L'examen radiologique)

- L'examen radiologique le plus utile et de première intention chez les patients présentant une poussée aiguë de RCUH.

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) est utilisée afin d'exclure une dilatation colique ($\geq 5,5$ cm) et donc le mégacôlon (**Moschouri et al ; 2017**).

Les aspects dessinés par les gaz coliques peuvent être évocateurs de RCH :

- Aspect tubulaire avec perte des haustrations.
- Aspect épaissi et nodulaire de la paroi colique.
- Un raccourcissement global du côlon dont les angles sont ouverts et arrondis.

Dans les formes plus graves, il faut réaliser une radiographie de l'abdomen sans préparation et éventuellement un examen tomodensitométrique abdominal à la recherche d'une complication comme la colectasie ou le pneumopéritoine témoignant d'une perforation digestive (**Oualil ; 2008**).

2. Lavement Baryté

Le lavement baryté est un examen radiologique qui utilise les rayons x et un produit de contraste à base de baryte. Il permet de visualiser et d'opacifier le rectum et le côlon, et de détecter une inflammation, une infection, des polypes ou une tumeur. La baryte va progresser dans tout le côlon et tapisser ses parois, qui seront visibles sur les clichés grâce aux propriétés radio opaques de ce produit (**Lun et al ; 2018**).

3. L'échographie

L'échographie est parfois utile pour évaluer l'étendue de la maladie, le rôle de l'échographie Trans abdominale en RCH est beaucoup moins important que dans la MC (**Maconi ; 2006**). Réalisée au moyen de transducteurs de hautes fréquences (5—10 MHz), permet en théorie une analyse intéressante de l'aspect et de la compressibilité de la paroi du côlon (**Delabroussea et al ; 2013**).

4. L'IRM

L'IRM pour la RCH reste actuellement moins utilisée que dans la maladie de Crohn. La caractérisation d'un épaississement et d'un rehaussement pariétal intestinal dans la colite

ulcéreuse après injection de gadolinium sur l'IRM est corrélée avec le degré d'activité de la maladie mais cela n'apporte aucune information spécifique nouvelle (**Maconi ; 2006**).

3. Etude anatomopathologique

La RCH est une maladie inflammatoire chronique du côlon, caractérisée par des phases de rémissions entrecoupées d'épisodes aigus au cours des quels l'inflammation aigue extensive de la muqueuse par conséquent devient érythémateuse, d'aspect granuleux, parfois hémorragique, oedémateuse ou ulcéreuse.

L'analyse histologique des biopsies permet souvent d'affirmer que l'on a affaire à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Les lésions histologiques de la RCH sont limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse. Elles sont homogènes, sans intervalle de muqueuse saine. La topographie des lésions au cours de la RCH, schématiquement, est la suivante :

- rectite ou de rectosigmoïdite.
- colite gauche.
- atteinte de tout le colon ou pancolite.

Aspect Les éléments en faveur d'une RCH sont un infiltrat lympho plasmocytaire du chorion, des abcès cryptiques, une diminution de la densité des cryptes, une surface muqueuse d'aspect vilieux, une augmentation diffuse des cellules de la sous-muqueuse et une diminution de la mucosécrétion associée à la présence de cellules inflammatoires dans la muqueuse. Il n'existe jamais de granulome tuberculoïde (**Oualil ; 2008**).

Sur le plan macroscopique, on observe une dilatation ou une sténose colique ; la muqueuse est rouge congestive saignant au contact. Les lésions sont diffuses du rectum au colon gauche sans intervalle de muqueuse saine. Sur le plan histologique : l'épithélium subit un décollement favorisant l'apparition d'ulcérations, le chorion est œdématisé et congestif. Il existe également des anomalies glandulaires (abcès cryptiques). Dans les formes chroniques, on peut observer une fibrose du sou muqueuse (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

Chapitre IV

Traitements de la

maladie

I. Traitements médicamenteux :

Le traitement de la RCH est orienté vers l'induction et le maintien de la rémission symptômes et inflammation des muqueuses. Le choix de la méthode thérapeutique dépend d'à la fois l'étendue de l'atteinte colique et la gravité de la maladie à la présentation, quels sont les paramètres clés à évaluer pour le traitement le plus approprié pendant toute l'évolution de la maladie. Pendant des années, le répertoire thérapeutique pour la CU a inclus aminosalicyles, corticostéroïdes et immunomodulateurs (**Hanauer ; 2004**), et aussi Le facteur de nécrose tumorale (TNF) - α a été joué un rôle central dans la pathogenèse de l'inflammation muqueuse en CU, dont le blocage avec l'anticorps monoclonal chimérique l'infliximab a montré son efficacité dans diverses études publiées (**Rutgeerts ; 2005**).

1.1. Les anti-inflammatoires intestinaux

1.1.1. Les dérivés salicylés

L'acide 5-aminosalicylique (5-ASA ou mésalazine) représente le traitement de première ligne de la rectocolite hémorragique légère à modérée. Ces molécules exercent une action anti-inflammatoire intestinaux localement (topique) par contact direct avec la muqueuse colique (**Bouvenot et Caulin ; 2011**). Qui ne passe pas par la voie systémique. Elle est délivrée dans la partie distale de l'intestin grêle et dans le colon proximal (**Watkinson et Dombal ; 1968**). Ils Activent le récepteur PPAR- γ responsable de la prolifération et de l'apoptose des entérocytes (**Reyt ; 2018**).

Les produits les plus fréquemment utilisés sont le Pentasa ®, le Rowasa ® et le Fivasa ® (**Marteau et Louis ; 2018**).

Le Pentasa ® est composé de micro granules enrobées d'un film protecteur d'éthylcellulose, il se délite indépendamment du pH, du temps de transit, et de la flore colique (**Marteau et Louis ; 2018**). Il existe par voie Orale 500mg – 1g, Suppositoires 1g, Solution pour lavement 1g (**Oualil ; 2008**).

Le Rowasa ® est composé de comprimés à enrobement d'endurait, à délitement pH-dépendant (**Marteau et Louis ; 2018**). Il existe par voie Orale 250- 500mg, Suppositoires 500mg (**oualil ; 2008**).

Le Fivasa[®] est enrobé d'endurait et de copolymère d'acide méthacrylique et méthacrylate de méthyle, le rendant gastro résistant et permettant un délitement essentiellement dans l'iléon distal et le côlon. Il existe par voie Orale 400- 800mg, Suppositoire 500mg (**Oualil ; 2008**).

La sulfasalazine et le plus récent 5-ASA sont considéré comme un traitement de première intention dans le maintien de la rémission (**Desreumaux et Ghosh ; 2006**).

Le Quadrasa[®] (Acide para-aminosalicylé) appartient à la famille des dérivés aminosalicylés, il se présente sous forme de poudre pour solution rectale. Il est indiqué dans le traitement d'attaque des formes basses (ne dépassant pas l'angle colique gauche) de RCH en poussées légères à modérées. Très bien toléré en général, mais on peut observer dans de rares cas une réaction d'intolérance locale (**Vidal, 2015 ; GETAID**).

Tableau n° 03 : Noms commerciaux et dosages des principaux dérivés de l'acide aminosalicylique. (Source : Vidal 2016)

Nom de la molécule	Nom commercial du médicament	Formes
Sulfasalazine	Salazopyrine [®]	Orale à 500 mg
Mésalazine	Fivasa [®]	Orale à 400 et 800 mg Suppositoire à 500 mg
Mésalazine	Pentasa [®]	Orale à 500 mg, 1 g et 2 g Suppositoire à 1 g Solution pour lavement à 1 g
Mésalazine	Rowasa [®]	Orale à 250 et 500 mg Suppositoire à 500 mg
Olsalazine	Dipentum [®]	Orale à 250 mg et 500 mg
Acide para-aminosalicylé	Quadrasa [®]	Solution pour lavement à 2 g

Indications :

- Pour l'atteinte rectale légère ou modérée les 5-ASA sous forme de suppositoire de mésalazine sont prescrits en première intention à la dose de 1 g/j pour une durée de 14 à 28 jours.

- Pour l'atteinte légère ou modérée de rectosigmoïdite ou de colite gauche, on recommande en première intention l'emploi d'un aminosalicylé sous la forme d'un lavement quotidien (1 g/j pour le 5-ASA ou 2 g/j pour le 4-ASA) pour une durée de 14 à 28 jours (**Marteau et al ; 2004**).
- Pour l'atteinte pancolique, un traitement oral par dérivés du 5-ASA est associé à des traitements locaux. La posologie d'attaque des 5-ASA per os est de 4 grammes par jour et l'efficacité est obtenue en 2 à 4 semaines (**Klotz et al 2014**).
- Pour les atteintes distales, le mésalazine local (rectal) a prouvé une efficacité supérieure à celle des stéroïdes locaux dans l'induction de la rémission, et inférieure à celle du mésalazine oral dans le maintien de la rémission (**Marshall et Irvine ; 2000**).

Principaux effets indésirables :

Les plus fréquents :

- Nausées, vomissements, Céphalées, vertige, Asthénie.
- Néphropathies, Pneumopathies interstitielle (réversibles à l'arrêt du traitement) (**Chouchana et Dussaule ; 2016**).

Les plus rarement :

- Une agranulocytose, Une pancréatite, Une hépatite, Une péricardite (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

1.1.2 Les corticoïdes

Les glucocorticoïdes à effet systémique anti inflammatoire puissants, Représente Le traitement des poussées d'intensité modérées à sévères de RCH. (**Marteau ; 2003**) à une dose comprise entre 40 à 60mg/j (**Boone et al ; 2004**). Les corticoïdes sont des médicaments dérivés de la cortisone, hormone naturellement sécrétée dans l'organisme par les glandes surrénales (**LI et al ; 2015**).

▪ Mode d'action

Les corticostéroïdes activent les éléments sensibles aux glucocorticoïdes entraînant l'inhibition du recrutement et de la prolifération des lymphocytes, monocytes et macrophages, migration des neutrophiles vers les sites d'inflammation et diminution de la production de médiateurs

inflammatoires solubles, y compris les cytokines, les leucotriènes et les prostaglandines (**Katz ; 2004**).

- IL existe différentes formes de corticoïdes :
 - Par voie orale prednisone (Cortancyl ®), ou prednisone (Solupred ®).
 - Par voie intraveineuse (Solumedrol ®).
 - Bêtaméthasone (Célesténe).
 - Le budésonide (Entocort®) est délivré dans la région iléocolique droite par des gélules à libération contrôlée ; il a une forte action topique intestinale et une faible biodisponibilité systémique (**Marteau ; 2003**).

Indication

- Dans les formes sévères en poussée, une corticothérapie est prescrite en première intention. En cas de résistance à la forme orale, elle est administrée par voie intraveineuse (**Klotz et al ; 2014**).
- Lorsque la maladie touche le rectum ou la partie sus-jacente du côlon sans dépasser l'angle colique gauche, on peut administrer les corticoïdes par voie rectale sous forme de mousse (Colofoam®), de lavements (Betnesol® ou lavements reconstitués de Solupred®) ou de suppositoires (suppositoires reconstitués de Solupred®). Ces lavements permettent d'assurer un taux de rémission de 20 à 50% en cas de poussées légères (**Lindgren et al ; 2002**).

Principaux effets indésirables :

- ✓ L'utilisation à court terme :
 - Empêcher la rétention d'eau, La prise de poids, L'humeuroscillations.
- ✓ L'utilisation à long terme :
 - Augmente le risque de cataractées, ostéoporose, myopathie.
 - Affections associées avec immunosuppression.
 - Insuffisance sur l'efficacité rénale (**Kathleen et ; 2003**).

- L'ulcère gastro-duodéal.
- Les hémorragies digestives et troubles neuropsychiatriques.
- Les troubles hydroélectrolytiques, l'ostéonécrose aseptique (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

1.2. Les immunosuppresseurs (IS)

1.2.1. L'azathioprine (Imurel ®)

L'azathioprine est un médicament immunosuppresseur utilisé dans la prévention et le traitement des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (**Aleissa et al ; 2016**). L'azathioprine est une prodrogue qui se transforme dans l'organisme en 6-mercaptopurine (6MP) et méthylnitrothioimidazole (**Bessard et al ; 2004**).

L'Azathioprine (Imurel ®) et la 6-mercaptopurine (Purinéthol ®) sont des médicaments qui freinent l'immunité qui est excessive dans les maladies inflammatoires chroniques intestinales. Ils sont les plus efficaces pour prévenir les rechutes dans la RCH. L'azathioprine est une alternative à la chirurgie, lorsque la RCH devient symptomatique et corticodépendante (**Iuan et al ; 2016**).

Indication :

- En cas de corticodépendance ou de RCH distale récidivante, un traitement par azathioprine ou 6-mercaptopurine est recommandé. La dose d'azathioprine recommandée est de 2 à 2,5 mg/kg/j. La durée du traitement avant de juger d'une éventuelle inefficacité doit être d'au moins 6 mois (**Marteau et al ; 2004**).
- La corticodépendance est définie par l'impossibilité de sevrer le patient de la corticothérapie ou l'apparition d'une rechute dans un délai de 3 mois par rapport à l'arrêt de la corticothérapie (**Gottrand et Turck ; 2016**).

Principaux effets indésirables :

- L'apparition d'une pancréatite immuno-allergique qui survient dans les 4-6 premières semaines du traitement.
- Une atteinte médullaire (cytopénie) (**Gottrand et Turck ; 2016**).

- Une toxicité hématologique (leucopénie voire thrombopénie).
- Hépatite cholestatique.
- Pancréatite, diarrhées et vomissements (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

1.2.2. Le méthotrexate :

Le méthotrexate (MTX) est souvent utilisé en deuxième intention, Ou en cas de complications l'AZA. Le MTX permet un servage des corticoïdes dans environ la moitié des cas, avec un délai d'action moyen de 2 à 3 mois. La dose est de 15 mg/m² en une injection sous cutanées hebdomadaire, associée à une supplémentation en acide folique (**Gottrand et Turck ; 2016**).

Le méthotrexate BELLON®, NOVATREX® inhibiteur de la dihydrofolate réductase, a un effet cytotoxique et antiinflammatoire, il est surtout indiqué dans la maladie de Crohn (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

Principaux effets indésirables :

- Nausées, vomissements, diarrhées.
- Ulcérations buccales et mucites, toxicité hématologique (leucopénie, thrombopénie voir pancytopenie), Hépatotoxicité (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

1.2.3 La ciclosporine :

La ciclosporine présentée le traitement des poussées sévères de la rectocolite hémorragique (RCH) après échec de la corticothérapie intraveineuse (**Laharie ; 2016**). C'est un peptide lipophile avec des effets anti-inflammatoires interdisant la prolifération et l'activation des cellules T-helper (**Jani et Regueiro ; 2002**).

La ciclosporine est un immunosuppresseur sélectif inhibant Les réactions immunitaires à médiation cellulaire. Notamment la production d'interleukine 2. La ciclosporine bloque les lymphocytes qui est en phase G0 G1 du cycle cellulaire. Contrairement aux agents cytostatiques la ciclosporine ne déprime pas l'hématopoïèse (**Marteau ; 2003**). Dans lequel empêche T-activité auxiliaire en bloquant IL-2, -3 et -4, TNF- α et IFN- γ . Il est particulièrement utile pour les patients avec RCH sévère pour qui les stéroïdes ne sont plus efficace (**Kathleen et al ; 2003**).

Avec l'avènement des anti-TNF et, plus particulièrement, de l'infliximab, la prescription de ciclosporine s'est marginalisée pour des raisons de maniabilité, de tolérance et surtout d'habitudes, mais certainement pas pour des raisons de coût (**Laharie ; 2016.**).

Principaux effets indésirables :

La ciclosporine a une toxicité potentielle, y compris :

- Paresthésies, tremblements, hypertension.
- Nausées, vomissements, maux de tête, Néphrotoxicité (**Kathleen et al ; 2003.**).
- L'hépatotoxicité, une hyperuricémie, artérielle, l'hyperplasie gingivale, les infections (**Cherbi et Wierzba ; 2009.**).

1.3. Biothérapie : Anticorps Anti- TNF

Le TNF- α (le facteur de nécrose tumorale α) est une cytokine puissante aux effets multiples, produit principalement par les monocytes-macrophages et les lymphocytes Th1. Il s'agit d'une protéine soluble de 17 kd, composée de trois sous-unités identiques (**Martin ; 2006.**).

Les anti-TNF alpha sont indiqués en traitement d'entretien pour les formes sévères ou en cas de corticorésistance ou corticodépendance (**Klotz et al ; 2014.**).

Les 3 anti-TNF disponibles (infliximab, adalimumab, golimumab) pour l'induction d'une rémission et son maintien chez des patients atteints de RCH modérée à sévère (**Bourreille ; 2014.**). Ceux-ci se lient à la membrane libre TNF lié et empêcher les cytokines de se lier à la surface réceptrice et exerçant leur activité biologique (**Steed ; 2019.**).

1.3.1 L'infliximab

L'infliximab est un anticorps monoclonal chimérique anti-TNF dont la structure est basée sur celle d'une IgG1 humaine, comportant des parties variables d'origine murine. Il a été mis sur le marché (AMM) en 1999, sous le nom de spécialité REMICADE®. Actuellement, l'infliximab est indiqué en seconde intention pour les MICI (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique) (**Waquet ; 2011**) L'infliximab est indiqué dans la maladie de RCH modérée à sévère chez les patients qui n'ont pas répondu de manière adéquate à un traitement conventionnel comprenant les corticoïdes et la 6-mercaptopurine ou l'azathioprine (**Marteau et Louis ; 2018.**).

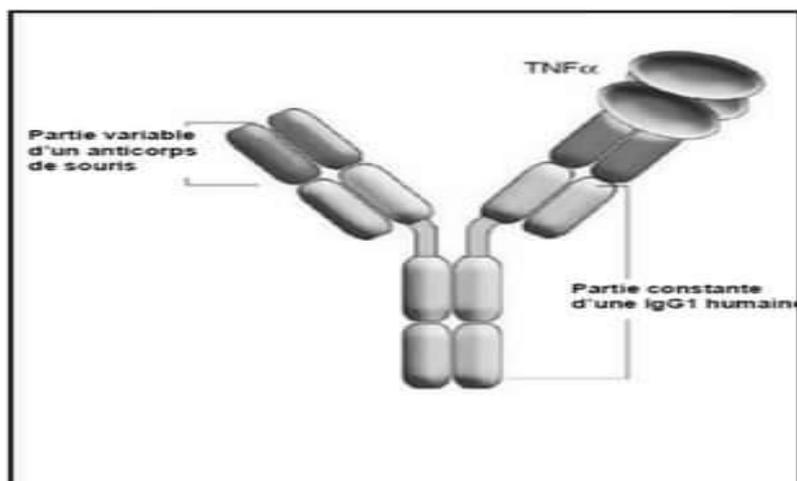


Figure n° 14 : structure d'infliximab. (Djilali et Khenoussa ; 2014)

Cet anticorps se lie au TNF α , une cytokine pro-inflammatoire sécrétée par les macrophages activés, soluble et lié à la membrane cellulaire. Il favorise l'élimination de TNF α soluble et membranaire et la lyse des macrophages et des lymphocytes T activés et induit l'apoptose de ces derniers. Ce faisant, il contrôlerait la réponse immunitaire à la muqueuse intestinale (Ashworth et Bernards ; 2010).

Principaux effets indésirables :

- Réaction lors de la perfusion.
- Eruption psoriasiforme.
- Infections opportunistes.
- Neuropathie X Néoplasies (mélanome), Hépatotoxicité.
- Neutropénie, Insuffisance cardiaque congestive (Moschouri et al ; 2017).

1.3.2. L'adalimumab (Humira®)

L'adalimumab (Humira®) est un anticorps utilisable par voie sous-cutanée, humanisé à 100 %, ce qui devrait théoriquement éviter un risque d'immunisation. Cependant, l'homologie avec une molécule humaine n'est pas complète et il persiste un risque d'immunisation antiadalimumab.

L'adalimumab se lie au TNF- α circulant et transmembranaire et comme l'infliximab, induit une cytotoxicité et une apoptose des lymphocytes (Flamant et Bourreille ; 2007). Ce médicament est également indiqué dans le traitement de la RCH active, modérée à sévère

chez les patients adultes ayant eu une réponse inadéquate au traitement conventionnel, comprenant les corticoïdes et la 6-mercaptopurine ou l'azathioprine, ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué ou mal toléré (**Guillaume et Cartigny ; 2016**).

1.3.3. Le golimumab (Simponi ®)

Le golimumab officiellement une nouvelle indication dans le traitement de la rectocolite hémorragique (RCH) et devient officiellement le troisième anticorps anti- TNF utilisable dans cette pathologie. Comme les autres anti TNF – infliximab et adalimumab, le golimumab a été considéré important pour le traitement de la RCH active modérée à sévère n'ayant pas répondu de manière adéquate à un traitement conventionnel (**Bourreille ; 2014**).

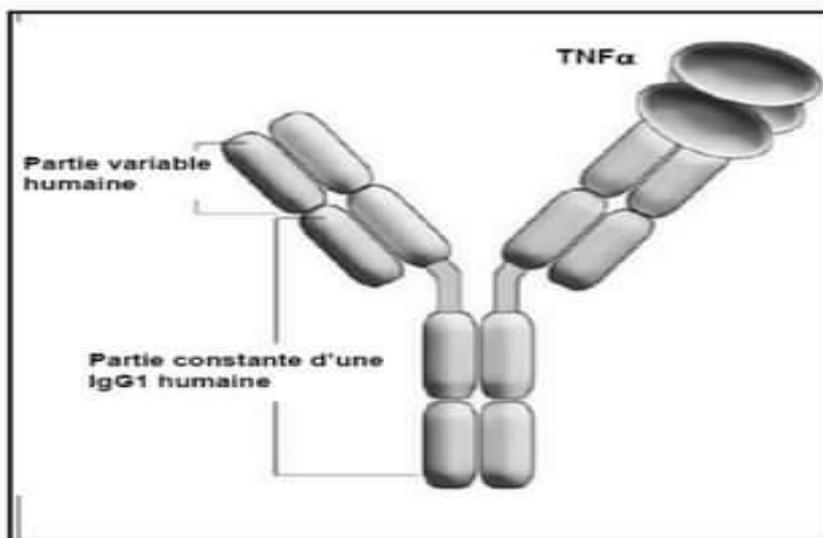


Figure n° 15 : structure d'adalimumab. (Djilali et Khenoussa ; 2014)

II. Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique (RCH) a pour objectif de réséquer l'ensemble de la muqueuse colorectale déjà malade ou susceptible de le devenir (**Berdah ; 2014**). Il est indiqué en cas d'échec du traitement médical (**Cherbi et Wierzba ; 2009**).

La chirurgie doit être discutée à chaque étape thérapeutique au sein d'une équipe médico-chirurgicale (**Berdah ; 2014**).

1. Les indications chirurgicales de la RCH :

- En chirurgie programmée, les principales indications sont une forme active malgré un traitement médical bien conduit, une RCH avec dysplasie et/ou cancer et enfin une RCH compliquée d'une sténose colique.

- En urgence, la seule indication est la colite aiguë grave. La chirurgie doit être réalisée immédiatement en cas de colite aiguë grave compliquée (**Cazelles et Moszkowicz ; 2018**)
- Lorsqu'une poussée grave de RCH ne cède pas avec le traitement médical où se complique d'une perforation du côlon, d'une dilatation du côlon ou d'une hémorragie massive par l'anus.
- Lorsque les traitements des poussées et les traitements de fond n'empêchent pas la RCH d'évoluer et d'avoir un retentissement sur la qualité de vie du malade (**Guillaume et Cartigny ; 2016**).

2. Les interventions chirurgicales de la RCH :

Trois interventions sont théoriquement possibles :

- Coloproctectomie avec anastomose iléoanale.
- Coloproctectomie totale avec iléostomie définitive.
- Colectomie totale avec anastomose iléorectale.

Les deux premières techniques répondent à cet objectif. La dernière intervention réalise simplement une colectomie totale laissant en place le rectum suivi d'anastomose iléorectale. Coloproctectomie (**Panis. 2018**).

1. Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale (AIA) (L'anastomose iléo-anale avec réservoir en J)

La coloproctectomie totale avec AIA est actuellement le traitement de référence de la RCH puisqu'elle permet de guérir définitivement la maladie en permettant l'ablation de l'ensemble de la muqueuse colorectale à risque, tout en conservant la fonction sphinctérienne. Cette intervention est réalisée chez plus de 80 % des patients opérés (**Maggiori et al ; 2012**).

- La pouchite, complication à long terme la plus fréquente de l'anastomose iléoanale (AIA) pour rectocolite hémorragique (RCH), est caractérisée par une inflammation non spécifique du réservoir iléal (**Treton et al ; 2008**).

Technique

En l'absence de lésions de dysplasie ou de cancer suspecté, les sections du mésocôlon et du mésorectum sont réalisées près du tube digestif, sans curage carcinologique, afin de limiter les risques de lésion nerveuse, en particulier des plexus périrectaux. En revanche, une ligature à l'origine des vaisseaux et un curage ganglionnaire complet (incluant une exérèse totale du mésorectum) seront réalisées en cas de dysplasie ou surtout en cas de cancer suspecté en préopératoire. Après réalisation de la coloproctectomie totale, un réservoir iléal en J de 18 cm est ensuite réalisé afin de faciliter la descente de ce réservoir à l'anus (**Maggiore et Panis ; 2013**).

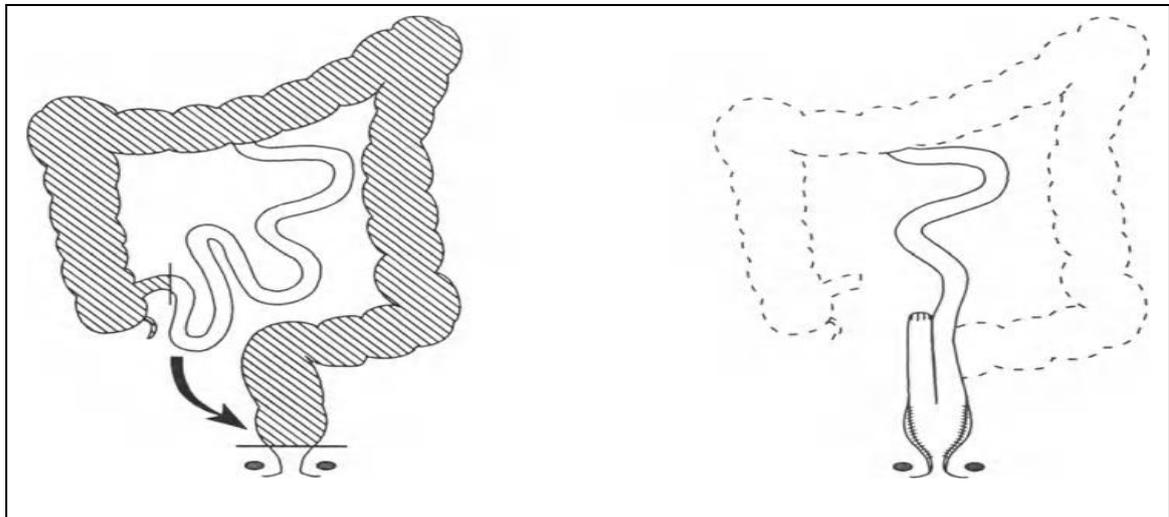


Figure n° 16 : Proctocolectomie (à gauche) terminée par une anastomose iléoanale
(À droite). (**Weill et Weill-Bousson ; 1993**)

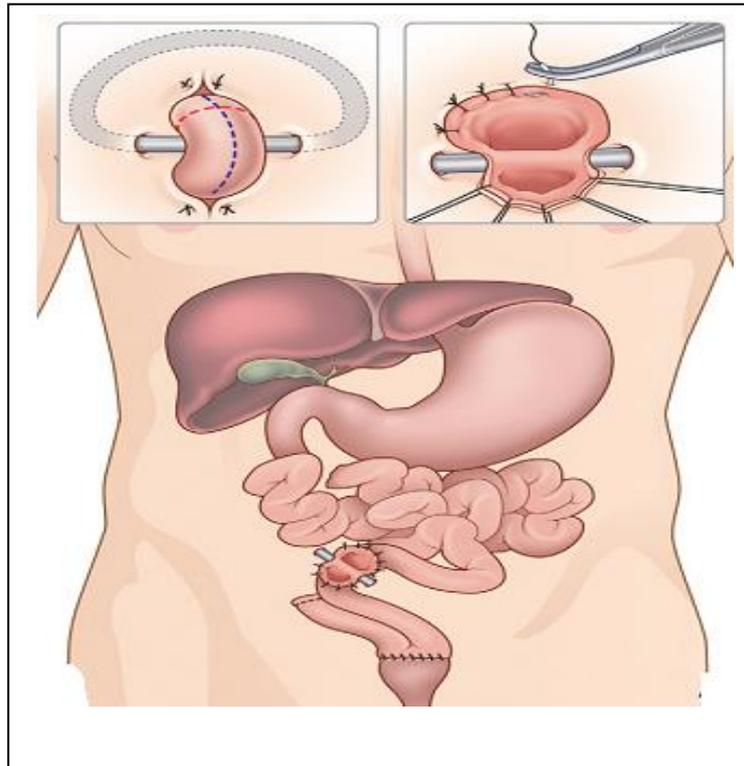


Figure n° 17 : Montage chirurgical d'une anastomose iléoanale. (Maggiore et al ; 2012)

2. Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale

La coloproctectomie totale avec iléostomie définitive est la deuxième intervention permettant de guérir la RCH, retire la totalité du muqueux recto colique (Dray et Marteau ; 2007). Elle est cependant réalisée au prix du sacrifice définitif de la fonction sphinctérienne, entraînant donc une altération de la qualité de vie. Il est maintenant bien démontré qu'environ 25 % des patients supportent mal leur iléostomie sur le plan social à long terme. De plus, des complications spécifiques (prolapsus ou éventration péristomiale) concernent environ 30 % des patients et altèrent encore la qualité de vie (Maggiore et al ; 2012).

- En cas de poussée aiguë grave, le traitement se fait en trois temps : La colectomie subtotala qui permet de sauver le malade dans un premier temps, ensuite l'anastomose-iléo-anale protégée par une iléostomie et Enfin la fermeture de la stomie (Beaugerie et al ; 2004).

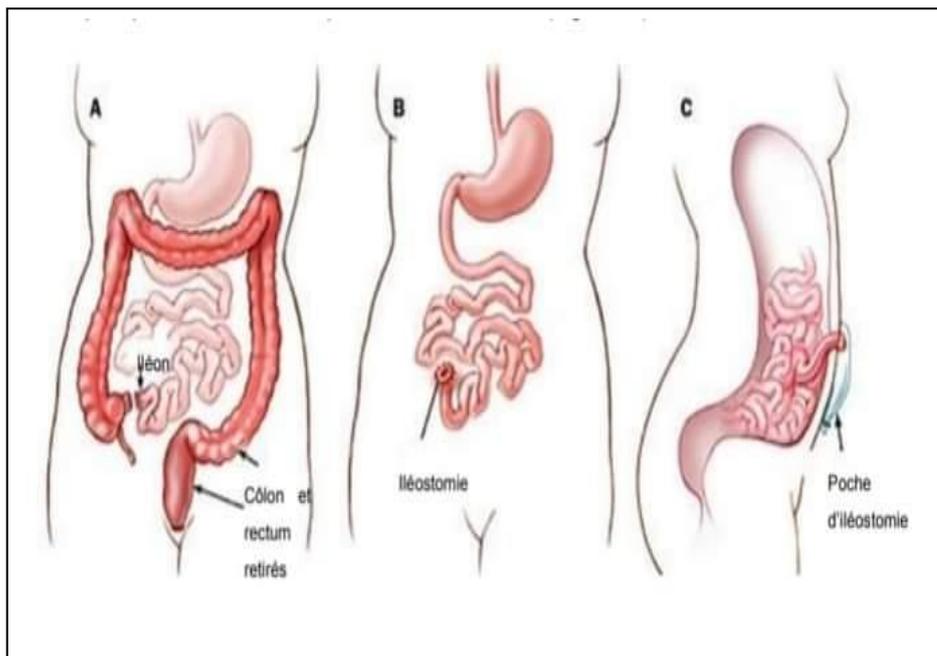


Figure n° 18 : Coloproctectomie totale avec iléostomie (Gastroenterology & Hepatology).
(Guillaume et Cartigny ; 2016)

3. La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale

La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale n'est pas le traitement de référence de la RCH car elle conserve un rectum malade à risque de dégénérescence. Mais comme dit précédemment, elle représente une alternative à l'anastomose iléo-anale en raison de ses avantages qui sont un meilleur résultat fonctionnel, l'absence de réservoir en J, une chirurgie plus facile sans stomie de protection et une morbidité postopératoire moindre. Elle doit donc être envisagée chez des malades où l'anastomose iléo-anale semble déraisonnable **(Cazelles et Moszkowicz ; 2018)**. On la propose chez la femme désireuse de procréer (car l'anastomose iléoanale réduit significativement la fertilité féminine) ou chez les personnes âgées au sphincter anal insuffisant **(Dray et Marteau ; 2007)**. En fait, tout n'est pas si simple, et l'AIR garde probablement, à côté de l'AIA, une petite place dans le traitement chirurgical de la RCH (environ 10 à 15% des patients opérés). Il s'agit d'une intervention beaucoup plus simple techniquement, ne nécessitant pas d'iléostomie temporaire de protection **(Panis ; 2018)**

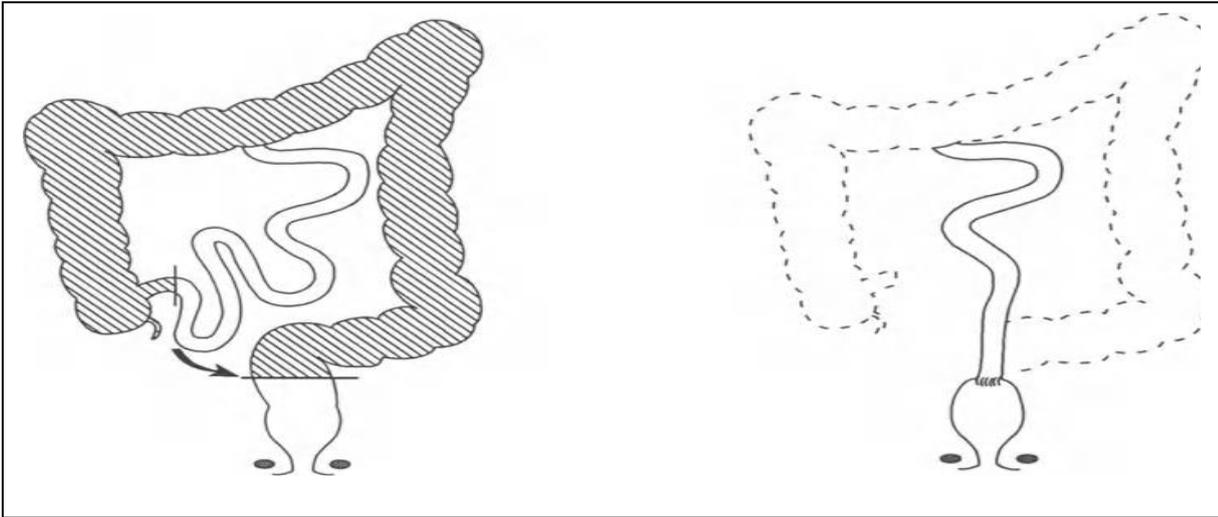


Figure n° 19 : Colectomie (a gauche) terminée par une anastomose ileo-rectale (a droite).
(Weill et Weill-Bousson ;1993)

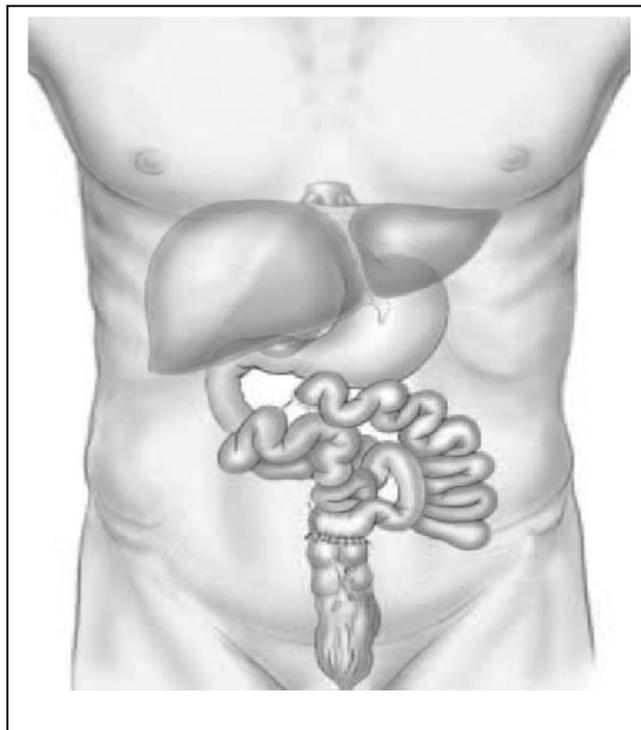


Figure 20 : Montage chirurgical d'une anastomose iléo-rectale (Maggiore et Panis ; 2013).

Chapitre V

Evolution

complications de la

maladie

1. L'évolution de la RCH

L'évolution de la RCH est jalonnée par la survenue imprévisible de poussées d'intensité variable au cours desquelles peuvent survenir des complications. Elle est conditionnée par l'extension topographique des lésions sur le rectum et du côlon, par la survenue des complications aiguës et chroniques. Les complications peuvent survenir soit au cours de poussées aiguës ou subaiguës : il s'agit de colectasie, de perforation et des hémorragies massives soit au cours de formes anciennes cicatricielles ou d'évolution torpide : il s'agit de cancérisation (**Farahat et al ; 1999, Louis et Marteau ; 2010**).

1. Les complications

1. La colite aiguë grave (CAG)

La colite aiguë grave est une urgence médicochirurgicale menaçant le pronostic vital à court terme. Elle peut survenir au cours de la RCH ou la révéler. Elle est observée chez 10 à 15 % des malades atteints de RCH (**Klotz et al ; 2014**). La chirurgie est indiquée en urgence avant tout traitement médical en cas de perforation, colectasie, syndrome toxique ou hémorragie abondante, de même en cas d'échec du traitement médical intensif. La colectomie subtotala avec iléostomie et sigmoïdostomie représente le premier temps opératoire de choix en cas de colite aiguë grave sur maladie inflammatoire (**Lamrani. 2012**).

Le diagnostic de colite aiguë grave est affirmé devant l'association d'une diarrhée glairosanglante avec plus de six selles par jour, et la présence d'au moins un des critères suivants :

- température corporelle supérieure à 37,8 °C.
- tachycardie supérieure à 90 bat/min.
- hémoglobinémie inférieure à 10,5 g/dl.
- vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm/h.
- protéine C réactive supérieure à 30 mg/l (**D'Haens ; 2007**).

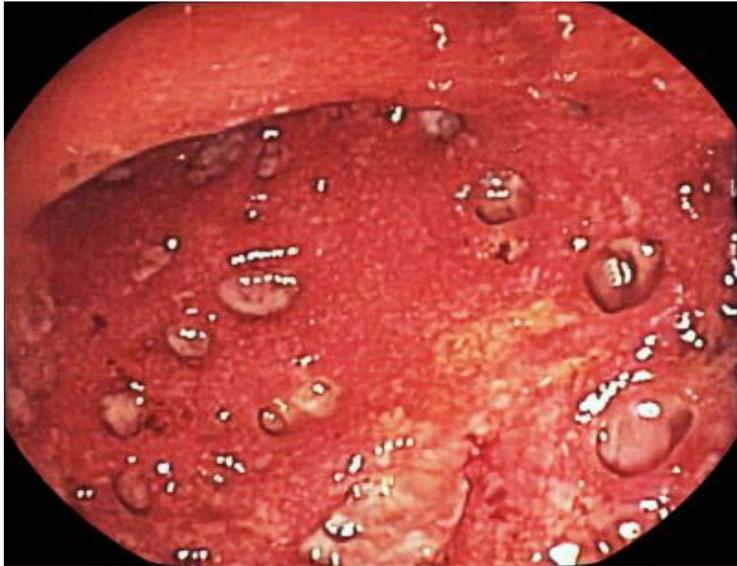


Figure n° 21 : image endoscopique chez un malade atteint de RCH en colite aigue grave montrant des ulcérations en puits. (El kassab ; 2016)

2. Le mégacôlon toxique

Le mégacôlon toxique (également appelé colectasie) est une complication rare, mais grave des RCH en poussées sévères. Il associe un sepsis sévère, un tympanisme abdominal avec parfois une défense et une colectasie définie comme une dilatation colique au-delà de 6 cm. Une colectasie correspond à un état préperforatif, et expose au risque de péritonite stercorale. La colectasie est favorisée par les ralentisseurs du transit, les opiacés et les troubles hydroélectrolytiques. Des hémorragies graves imposant une colectomie peuvent survenir dans de rares cas (Buisson et al ; 2012).

Les symptômes sont une déshydratation importante, une baisse de la pression artérielle, une tachycardie, de la fièvre et /ou des troubles de la conscience. Le risque de perforation du côlon, dû la fragilisation de sa paroi par l'inflammation chronique, et de péritonite est très élevé. Cela constitue une urgence chirurgicale (Orphanet ; 2010).

3. Sténose

Une sténose colique peut survenir au cours de l'évolution de la RCH. Ces sténoses sont à risque de transformation néoplasique et, lorsqu'elles empêchent la réalisation du dépistage recommandé, une colectomie peut être envisagée (Buisson et al ; 2012).

4. Cancer colorectal

Les facteurs de risque de survenue d'un cancer colorectal sont l'effet cumulatif de l'inflammation intestinale chronique (corrélé directement à la durée d'évolution de la maladie et à la sévérité de l'activité inflammatoire), début de la maladie à un âge jeune (indépendamment de la durée d'évolution), l'association à une cholangite sclérosante primitive et les antécédents familiaux de cancer colorectal. Ce risque est d'autant plus élevé que la maladie évolue depuis plus de dix ans et qu'il s'agit d'une pancolite. Le siège recto-sigmoïdien et colique gauche est rare. Le cancer est volontiers multi-focal et d'aspect sessile ou plan rendant sa détection difficile et se développe rarement à partir d'un polype. La transformation en cancer colo-rectal est précédée d'une dysplasie muqueuse (séquence "inflammation, dysplasie, cancer"). Le type anatomo-pathologique est l'adénocarcinome différencié (50%) et peu différencié, anaplasique et colloïde muqueux (50%). Les cancers multicentriques peuvent être de plusieurs types histologiques. L'infiltration est fréquente. Le diagnostic de cancer sur RCH est difficile cliniquement et radiologiquement au stade précoce d'où l'intérêt majeur de l'endoscopie digestive basse (rectoscopie – colonoscopie) non seulement à la recherche du cancer mais surtout pour le dépistage des lésions précancéreuses de dysplasie épithéliale. Ainsi, la surveillance des cas de RCH dont l'évolution dépasse 10 ans doit être régulière, systématique répétée tous les 2 à 3 ans ou tous les ans endoscopiquement (recto – coloscopie) et histologiquement (biopsies multiples) (Xie et Itzkowitz ; 2008). Les traitements par dérivés du 5-ASA ou azathioprine ont été associés à une diminution du risque de cancer colorectal, probablement par un meilleur contrôle de l'inflammation muqueuse (Klotz et al ; 2014)

5. La perforation colique

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

6. L'hémorragie massive

Elle est rare et se voit au cours des formes graves. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de rectorragie abondantes responsables d'une anémie aiguë (Hb < 6g/dl) et / ou nécessitant des transfusions abondantes et/ou répétées (Hajjou ; 2009).

Partie
Pratique

Patients
Et
Méthodes

I. Patients

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 39 dossiers des patients atteints de rectocolite hémorragique, traitée sur une période de 9 ans, à partir de l'année 2010 jusqu'au 2019, réalisée au sein du service Gastro Entérologie Centre Hospitalier Universitaire. Ben Badis-Constantine. La durée de traitement des dossiers, malheureusement, était court, moins d'un mois, en raison de la propagation de l'épidémie de covid 19.

II. Méthodes

1. Critères d'inclusion

- Hospitalisation ou consultation au service de Gastro Entérologie, entre 01 janvier 2010 au 2019.
- Tout âge confondu.

2. Critères d'exclusions

Nous avons exclu dans notre étude tous les fichiers contenant des informations manquantes et incomplètes.

3. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué par l'analyse des dossiers cliniques des patients traité au service de Gastro Entérologie. Plusieurs paramètres ont été recueillis pour chaque patient (Age, sexe, origine, présence ou non des antécédents, données cliniques, paras cliniques, et biologiques) dans une fiche d'exploitation (voir annexe 01).

4. Analyse des données

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne plus ou moins l'écart-type ($m \pm s$) et illustrés par des tableaux et figures et des histogrammes.

L'analyse statistique des paramètres sociodémographiques a été réalisée à l'aide de logiciels statistiques (Excel stat).

L'analyse statistique des Paramètres paracliniques a été réalisée à l'aide de logiciels statistiques (Langage R).

5. Etudes des variables

Les paramètres analysés dans notre étude ont été les suivants :

- Paramètres sociodémographiques
 - ✓ Age.
 - ✓ Année.
 - ✓ Sexe.
 - ✓ Origine.
 - ✓ Statu.
 - ✓ Profession.
 - ✓ Les antécédents personnels et familiaux.
- Paramètres cliniques
 - ✓ Manifestations digestives.
- Paramètres paracliniques :
 - Données biologiques :
 - ✓ Formule Numération sanguine.
 - ✓ La vitesse de sédimentation (VS).
 - ✓ Protéine C-réactive (CRP).
 - ✓ Urée.
 - ✓ Créatinine.
 - ✓ Parasitologie des selles.
 - ✓ Endoscopiques, anatomopathologiques.

Résultats
Et
Discussion

I. Profil démographique

1. Répartition selon le sexe

Tableau n° 4 : Répartition du nombre des femmes et des hommes dans la population étudiée.

Colonne1	Femmes	Hommes
Nombre	21	18

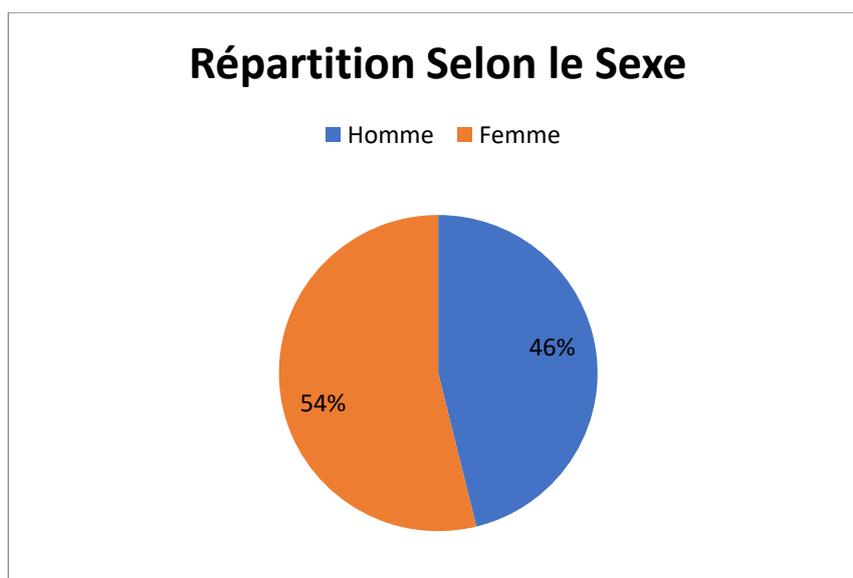


Figure n° 22 : Représentation graphique de répartition selon le sexe.

Notre série d'étude comprend 39 cas dont 21 sont de sexe féminin contre 18 de sexe masculin, soit respectivement 54 % et 46%, avec un sexe ratio F /M de : 0.857.

Nos résultats convergent avec ceux de (**Evans et Acheson ; 1965**) et (**Monk et al ; 1967**) qui ont également trouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0.857.

Par contre la plupart des études ne retrouvent pas de différence de prévalence entre les deux sexes au tout au plus une légère prédominance masculine (**Shivananda S et al ; 1996, Wilsson J et al ; 2010**). Cela peut être expliqué par le fait que nos résultats ne peuvent pas refléter la situation de la population générale, en effet notre population étudiée est très limitée.

On a montré que la RCH touche les femmes beaucoup plus que les hommes.

2. Répartition selon l'âge

Tableau n° 5 : Répartition du nombre d'âge dans la population étudiée.

L'âge	Nbr des cas
[10 - 20[5
[20 - 40[18
[40 - 60[12
[60 - 67[3
Total	39

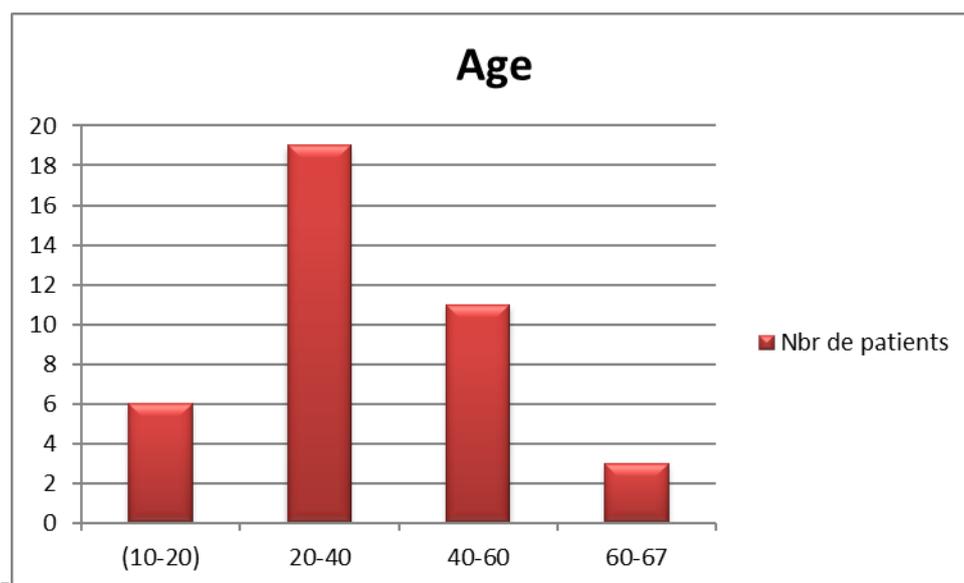


Figure n° 23 : Représentation graphique de répartition selon l'âge.

Notre population est constituée de 39 patients dont l'âge est compris entre 10 et 67 ans. L'âge moyen est de 37.58 ans avec des extrêmes allant de 16 à 67ans. Un pic de fréquence observé chez la tranche d'âge comprise entre 20et 40. Récemment, une analyse exhaustive de la littérature a permis de retrouver que le pic d'incidence se suait ente 20 et 29 ans dans 51% des études épidémiologiques sur la RCH ans (**Molodecky NA et al ; 2012**).

Résultats Et Discussion

Un second pic léger inconstamment retrouvé aux alentours de 60 ans (**Bonnevie et al ; 1968**), et la plupart des études comme celle de (**Aktan et al ; 1970**), (**Hendriksen et Binder ; 1980**), (**Evans et Acheson ; 1965**).

3. Répartition en fonction de sexe et tranche d'âge

Tableau n° 6 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	F	H
[10 - 20[3	2
[20 - 40[12	7
[40 - 60[5	7
[60 - 67[1	2
Total	21	18

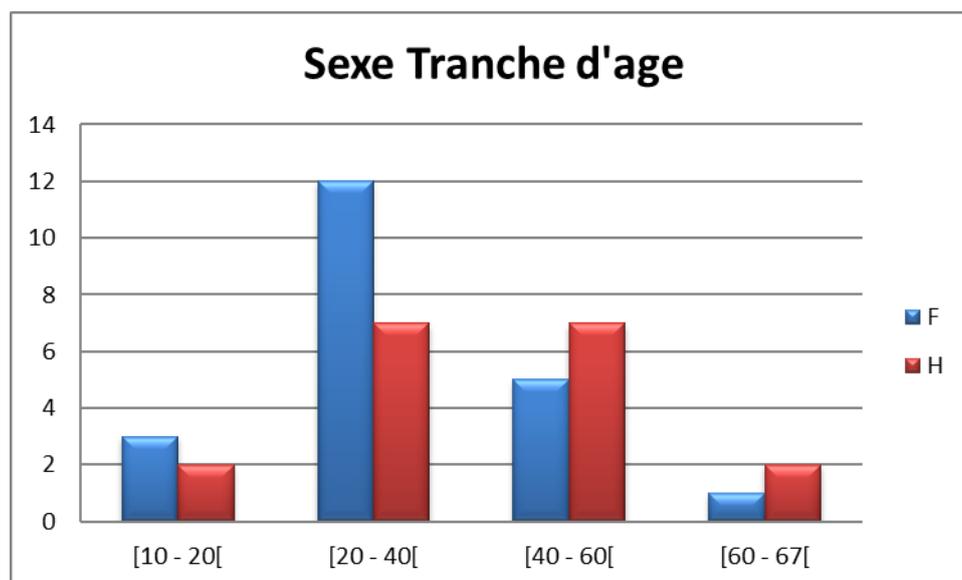


Figure n° 24 : Représentation graphique de répartition de la RCH en fonction de l'âge des deux sexes.

La distribution en fonction de sexe et tranche d'âge fait apparaître un pic de fréquence entre 20 et 40 ans dont la prédominance est féminine ; cette prédominance est observée presque dans toutes les tranches d'âge.

Résultats Et Discussion

La prédominance féminine concerne spécifiquement les femmes très jeunes, ce qui a suggéré l'intervention des facteurs hormonaux endogènes ou exogènes dans l'expression de la RCH.

- La moyenne d'âge chez la femme 35.05 : avec des extrêmes d'âge allons de : 16 à 67ans.
- La tranche d'âge la plus touchée chez la femme est entre [20-40].
- La moyenne d'âge chez l'homme 40.55: avec des extrêmes d'âge allons de : 20 à 63ans.
- La tranche d'âge la plus affectée par rapport à l'homme c'est entre [20-60].

De nombreuses études s'accordent sur le fait que la RCH est des affections qui atteignent préférentiellement une population jeune et active. Elles interviendraient donc sur des tranches d'âges correspondant à la population active.

4. Répartition selon la région

Tableau n°7 : Répartition selon la région.

Wilaya	Nbr des cas
Constantine	25
Mila	3
M'sila	2
Tadjanet	1
Skikda	4
Jijel	2
Guelma	1
Sétif	1



Figure n°25 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon la région. La répartition selon l'origine a révélé que Constantine représente la Wilaya la plus répondeuse avec 25 cas suivi par Skikda avec 4 cas, Mila avec 3 cas, Jijel et M'sila avec 2 cas, Sétif, Guelma et Tadjanet avec un seul cas. C'est très normal, étant donné que l'étude a été menée dans la wilaya de Constantine suivi par les wilayas les plus proches comme Skikda Mila et Jijel.

5. Répartition selon Les professions

Tableau n° 8 : Répartition selon Les professions.

Colonne1	Avec profession	Sans profession	Etudiant
Nbr de patients	13	21	5

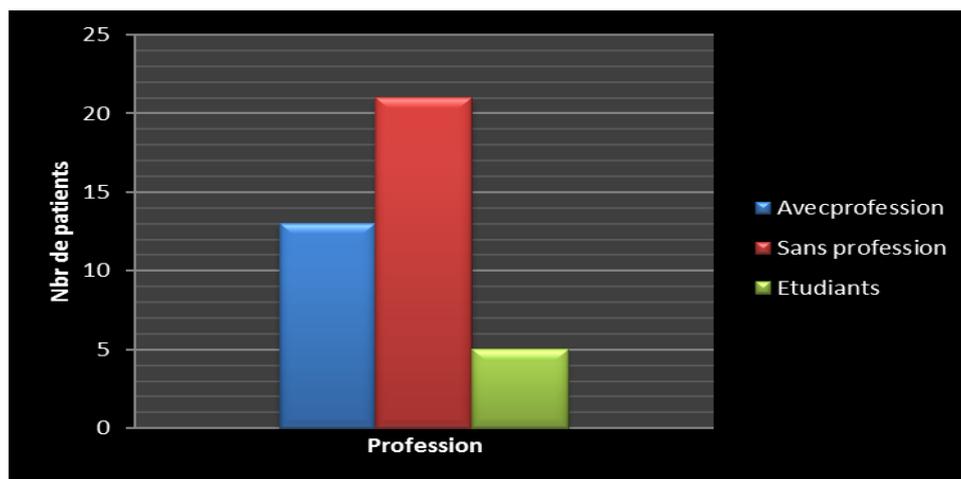


Figure n°26 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Les professions.

Se trouvent dans notre série la majorité des patients est sans profession (chômage) 21 patients (53,84%), 13 patients (33.33 %) sont actifs, et 5 patients sont étudiants (12.82%).

6. Répartition selon Le statut

Tableau n° 9 : Répartition selon Le statut

Colonne1	Célibataire	Mariée avec enfs	Mariée ss enfs
Nbr de patients	12	24	3

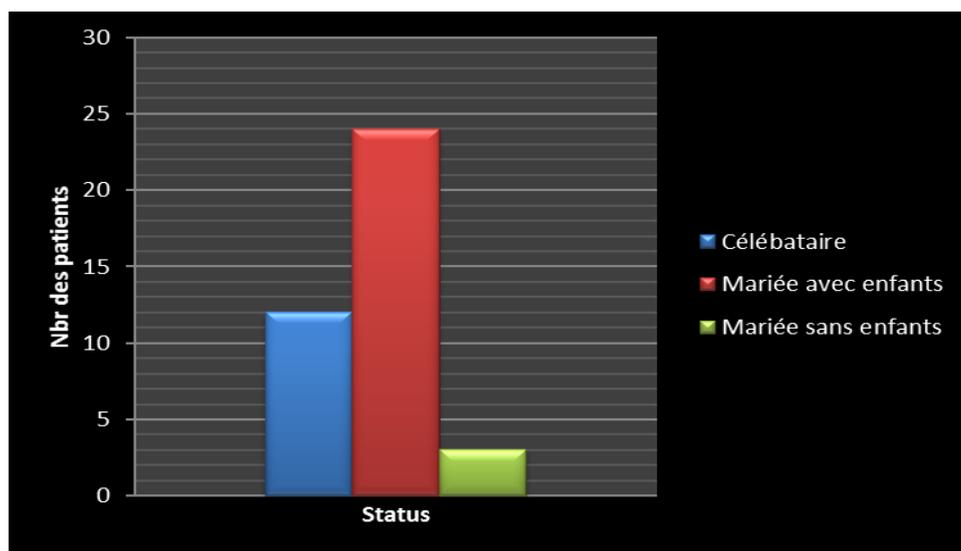


Figure n°27 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Le statut.

Les patients les plus confrontée au RCH sont : les mariés avec enfants à 61.53%, puis les célibataires avec un pourcentage de 30.76%, puis les mariés sans enfants à 7.69%.

Selon une étude épidémiologique menée en 1980 à Hendriksen et Binder ; La plupart des patients étaient mariés ou vivaient dans des conditions similaires à celles du mariage (Hendriksen et Binder ; 1980).

7. Répartition selon les antécédents

Tableau n° 10 : Répartition selon les antécédents

Antécédents	Personnel	Familiaux	RAS
Nbr de patient	5	11	23
Pourcentage	12.82%	28.21%	58.97%

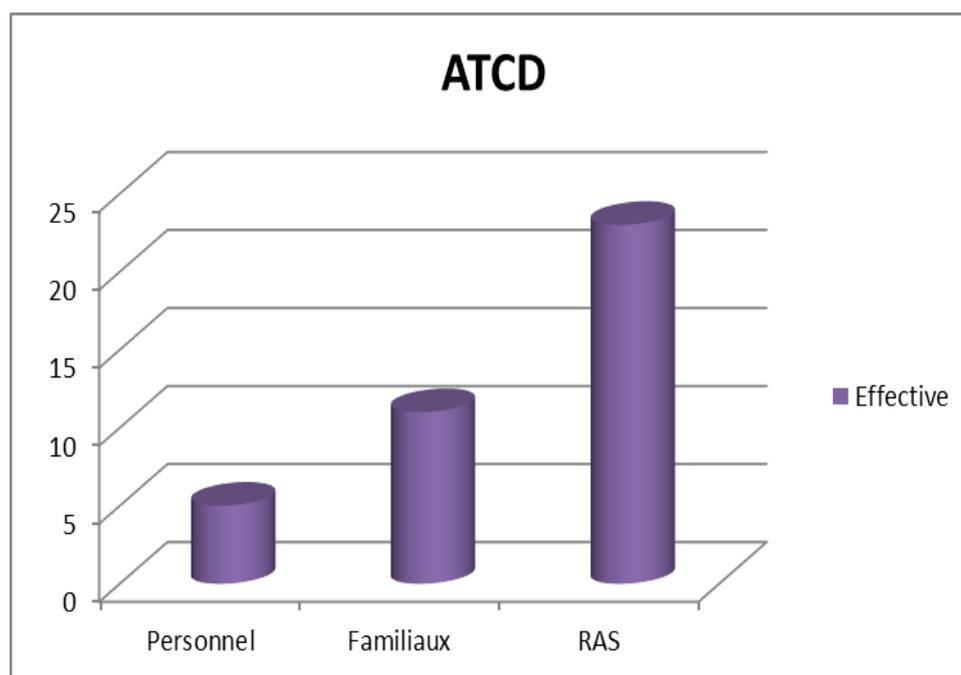


Figure n°28 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon les antécédents.

Parmi 39 patients ; 23 cas (58.97%) ne possédant aucun antécédent ni familial ni personnel,

Nous avons déterminé des antécédents personnels chez 5 patients (12.82%) et 11 malades (45,6%) antécédents familial.

D'après les dossiers des patients qu'appendicectomie, cholécystectomie et amygdalectomie sont en tête comme antécédent le plus commun chez les patients atteint du RCH.

II. Profil clinique

1. Répartition selon Les symptômes digestifs

Tableau n° 11 : Répartition selon Les symptômes digestifs.

Colonne1	Douleur abdominal	Diarrhée	Diarrhée sanglante	Diarrhée glairosanglante	Rectorragie
Nbr de patients	17	12	5	21	10

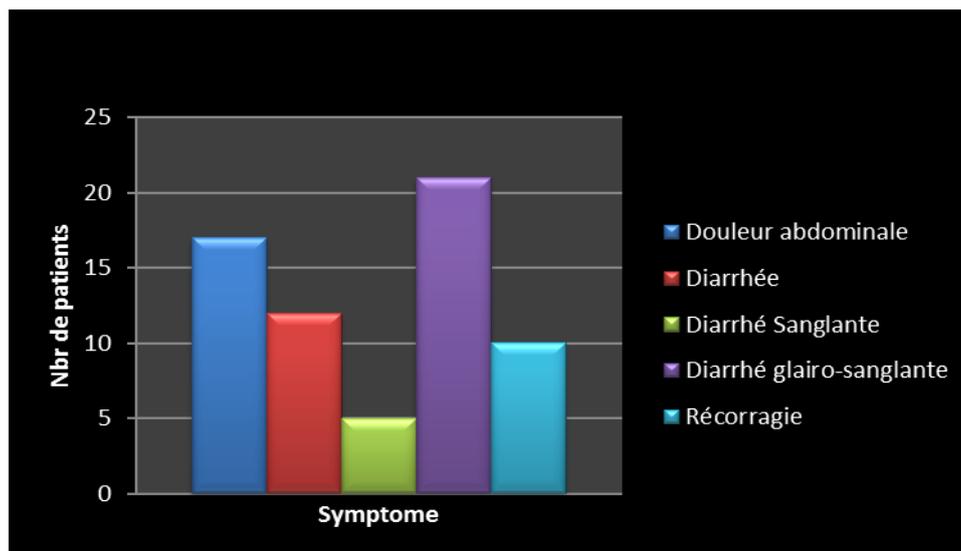


Figure n°29 : Représentation graphique de répartition de la RCH selon Les symptômes digestifs.

La diarrhée glairosanglante a été retrouvée chez 21 patients, alors que les douleurs abdominales ont été retrouvées chez 17 patients, et rectorragie a été retrouvée chez 10 patients. La diarrhée sanglante a été retrouvée chez 5 patients.

Alors dans la majorité des cas, ce sont des diarrhées glairosanglante, Ces résultats sont en accord avec les travaux de (**Hajjou ; 2009**). La présence de sang dans les selles est retrouvée dans près de 90% des cas, les signes cliniques associés dépendant de l'extension de la maladie une diarrhée chronique permet de différencier la RCH des colites infectieuse (**Buisson et al ; 2012**). Par contre plusieurs études de la littérature, le principal symptôme clinique était une diarrhée sanglante comme celle de (**Moller et Lindén ; 1971**) et (**Conrad et al ; 2014**).

Selon l'OMS, la diarrhée se définit par l'émission d'au moins trois selles molles ou liquides par jour, ou à une fréquence anormale pour un individu. C'est un signe clinique habituel, mais son absence ne doit pas faire remettre en cause le diagnostic de RCH. En effet, les sujets atteints de rectite ou de recto sigmoïdite n'ont pas de diarrhées, mais des émissions sanglantes ou glairo-sanglantes afécales.

Dans la majorité des cas, les douleurs abdominales ne sont pas le signe clinique prédominant chez les patients atteints de RCH. Le plus souvent, ce sont des coliques d'intensité modérée. Elles siègent dans la région hypogastrique, la fosse iliaque gauche ou sont diffuses à l'ensemble de l'abdomen.

Les rectorragies sont associées à des selles normales ou à une diarrhée, donnant un aspect sanieux des selles. La présence de caillots dans les selles est exceptionnelle et doit faire évoquer

d'autres hypothèses diagnostiques, comme une tumeur recto-colique ou des anomalies vasculaires.

III. Profil biologique

Les examens biologiques ont été réalisés pour apprécier le retentissement de la maladie et surtout la sévérité de la poussée.

1. Formule Numération sanguine

Dans notre série d'étude, l'analyse de Numération formulaire sanguine a été réalisée chez 39 cas, et nous avons étudié les paramètres suivants :

1.1. Hémoglobine (Hb)

Tableau n°12 : Répartition selon le taux d'hémoglobine.

Intervalle	$11 \leq \text{HB} < 15$ g/dl	$\text{HB} > 16$ g/dl
Effective	38	1
Pourcentage	97.44%	2.5%

L'hémoglobine était supérieure à 16 g/dl un seul cas soit 2.5% des cas, dans les 38 soit 97.44% cas elle était normale.

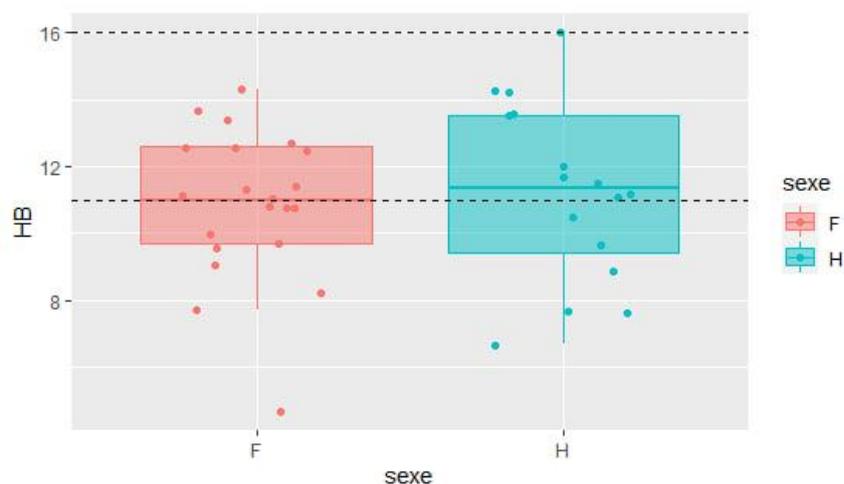


Figure n° 30 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux d'hémoglobine.

Résultats Et Discussion

Sur le Graphique n°30 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux d'hémoglobine, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Masculin que pour le groupe Féminine. Cette boîte à moustaches valeurs d'hémoglobine indique que la valeur médiane chez les femmes est de 11 g/dl, et chez les hommes la valeur médiane est de 11.2 g/dl.

1.2. Plaquettes (PLQ)

Tableau n°13 : Répartition selon le taux des plaquettes.

Intervalle	$150 \leq \text{PLQ} < 400 \times 10^3 \text{ul}$	$\text{PLQ} \geq 400 \times 10^3 \text{ul}$
Effective	30	9
Pourcentage	76.92%	23.08%

Les plaquettes étaient supérieures ou égale à $400 \times 10^3 \text{ul}$ dans 9 cas soit 23.07% des cas C'est une preuve d'existence une inflammation, dans les 30 soit 76.92% cas elle était normale.

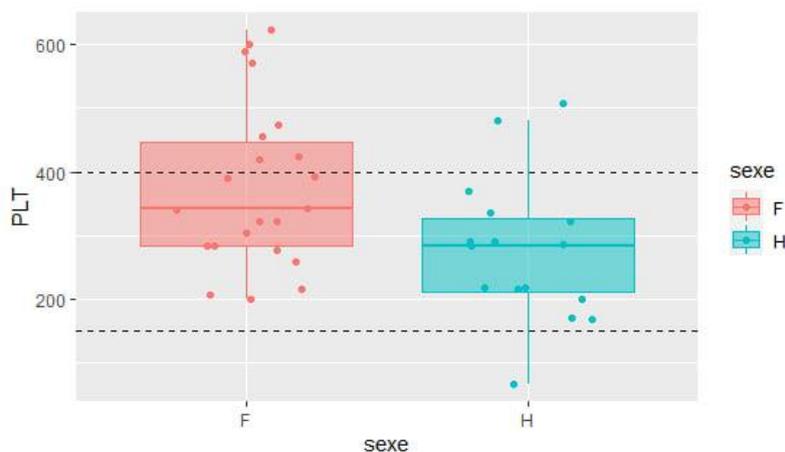


Figure n°31 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux des plaquettes.

Sur le Graphique n° 31 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison de répartition des deux sexes selon le taux des plaquettes, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Masculin que pour le groupe Féminine. Cette boîte à moustaches de valeurs des plaquettes indique que la valeur médiane chez les femmes est d'environ $350 \times 10^3 \text{ul}$, et chez les hommes la valeur médiane est d'environ $290 \times 10^3 \text{ul}$.

Résultats Et Discussion

Donc on peut dire que la numération plaquettaire (le nombre de plaquettes circulant dans le sang) dans notre série est généralement comprise entre 200×10^3 et 440×10^3 plaquettes par microlitre.

1.3. Globules blanc (GB)

Tableau n°14 : Répartition selon les GB.

Intervalle	$4 \leq \text{GB} < 10$ g/dl	$\text{GB} \geq 10$ g/dl
Effective	27	12
Pourcentage	69.23%	30.77%

Le globule blanc était supérieur ou égale à 10 g/dl dans 12 cas soit 30.77% des cas, Il se présente : Infection, dans les 27 cas soit 69.23% cas elle était normale.

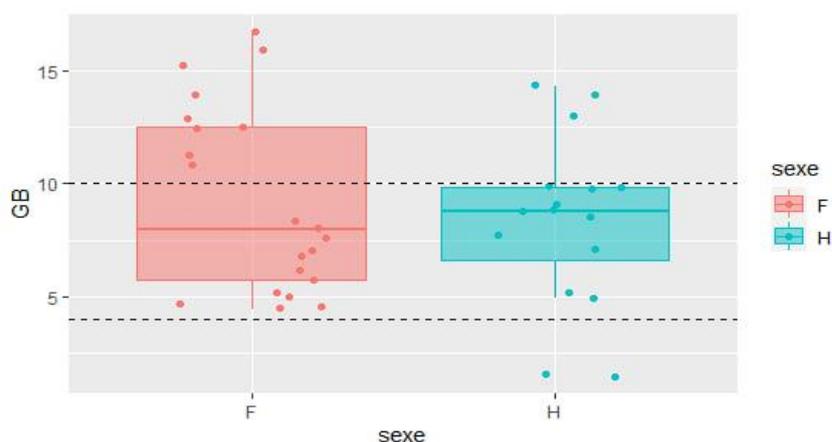


Figure n°32 : Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux des Globules blanc.

Graphique n°32 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux des Globules blanc, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Féminine que pour le groupe Masculin. Cette boîte à moustaches valeurs des plaquettes indique que la valeur médiane chez les femmes est d'environ 9g/dl, et chez les hommes la valeur médiane est d'environ 8g/dl.

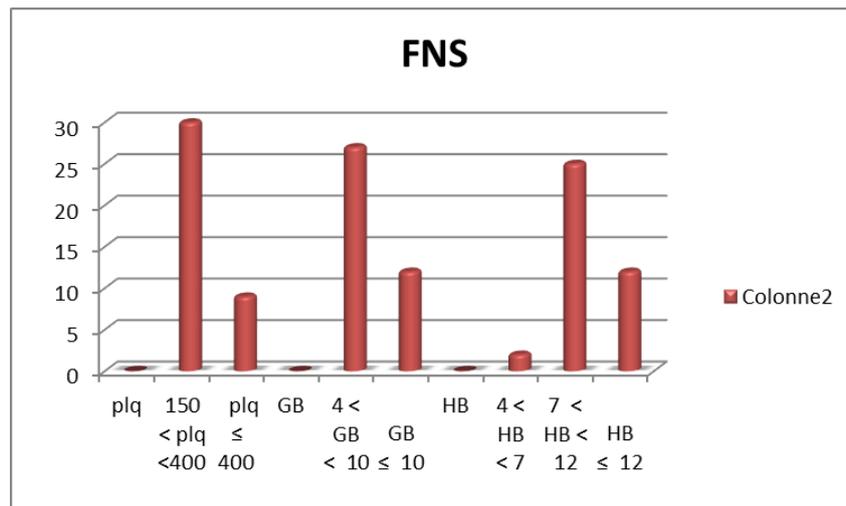


Figure n°33 : Représentation graphique de répartition selon FNS.

La FNS complète peut révéler une :

- ♣ Thrombocytose résultant de la réponse inflammatoire chronique,
- ♣ Anémie indiquant une maladie active grave ou chronique,
- ♣ Leucocytose : possibilité d'une complication infectieuse.

2. Bilan inflammatoire

2.1. Vitesse de sédimentation (VS)

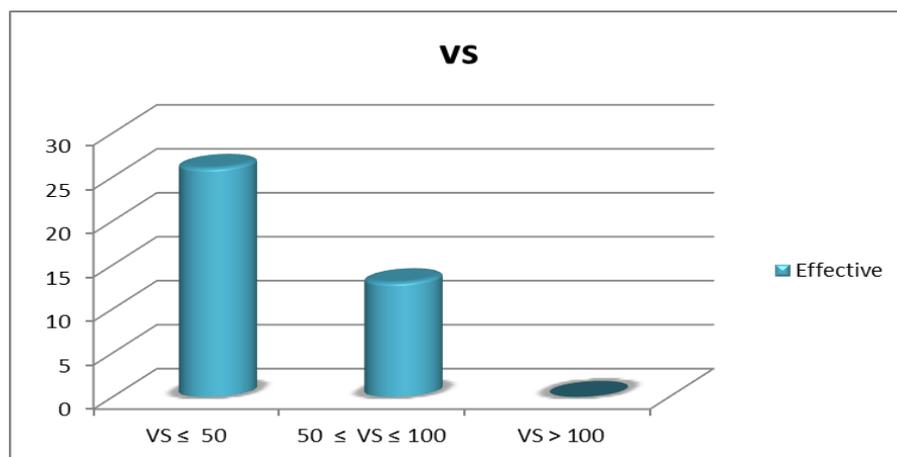


Figure 34 : Représentation graphique de répartition selon VS.

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

Résultats Et Discussion

La vitesse de sédimentation était inférieure ou égale à 50 mm/ 1ere heure dans 26 cas, soit 66,66% des cas, dans la deuxième heure les valeurs est entre 50 et 100 mm dans 13 cas, soit 33.33%.

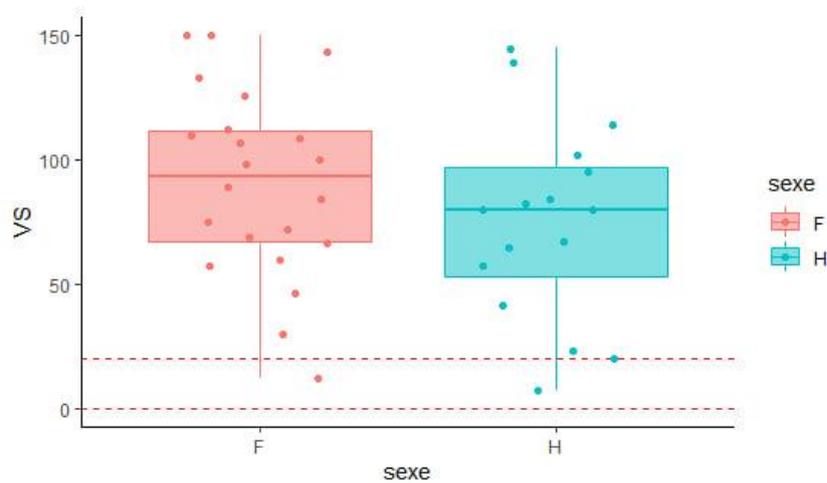


Figure n°35 : Comparaison des deux sexes de répartition selon la VS.

Graphique 35 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison de la répartition de valeurs de la VS chez les deux sexes des, on observe :

- **Chez la femme**, la vitesse de sédimentation est d'environ 90 mm/pour la 2eme heure.
- **Chez les hommes**, la vitesse de sédimentation est d'environ 80 mm/pour la 2eme heure.

2.2. Protéine C-réactive (CRP).

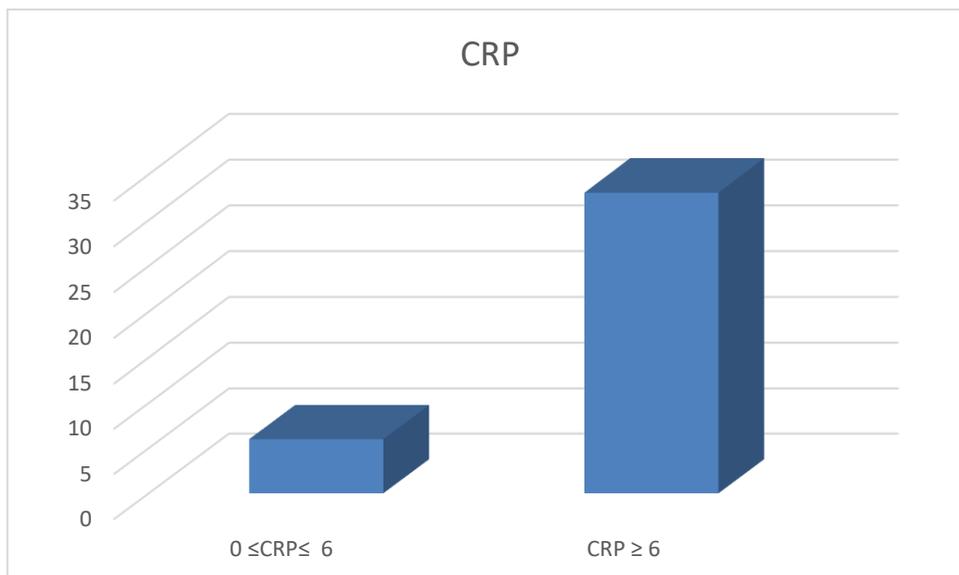


Figure n° 36 : Représentation graphique de répartition selon CRP.

Dans notre série d'étude nous avons remarqué que le taux de protéine C réactive (CRP) chez 6 cas est inférieur ou égale 6 mg/l (c'est-à-dire il est dans les normes), et 33 cas est supérieure à 6mg /L indique la présence d'une inflammation.

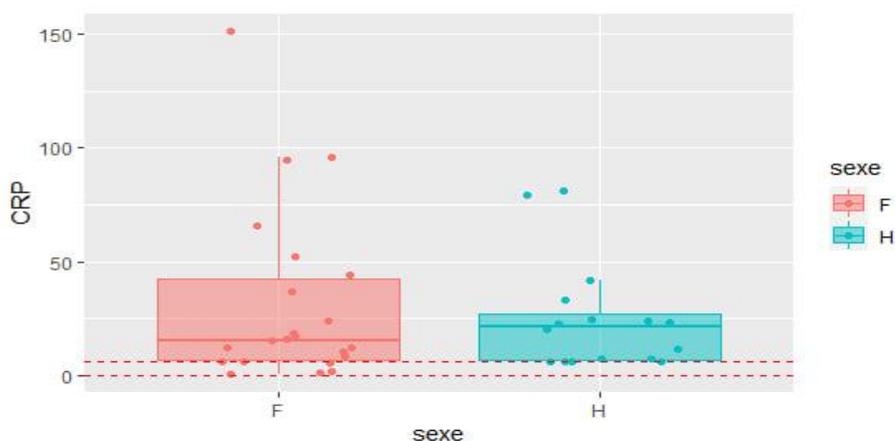


Figure n° 37 : Comparaison des deux sexes de répartition selon CRP.

Sur le Graphique 37 (boîte à moustache) : représenté la comparaison la répartition de taux de la CRP des deux sexes, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Féminine que pour le groupe Masculin. Cette boîte à moustaches de valeurs de la CRP indique que la valeur médiane chez les femmes est inférieure à 50 ans, et chez les hommes la valeur médiane est inférieure à 25 ans.

Résultats Et Discussion

Donc un bilan biologique est indispensable comprenant notamment une numération de formule sanguin (FNS), permettant de révéler une anémie, ou une inflammation, ou une thrombocytose, une CRP élevée est remarquée chez 70% de cas soit dans notre étude soit dans la littérature, est cette augmentation est généralement associée à une anémie et une hypokaliémie (Molodecky NA et al ; 2012).

3. Bilan rénal

3.1. Urée

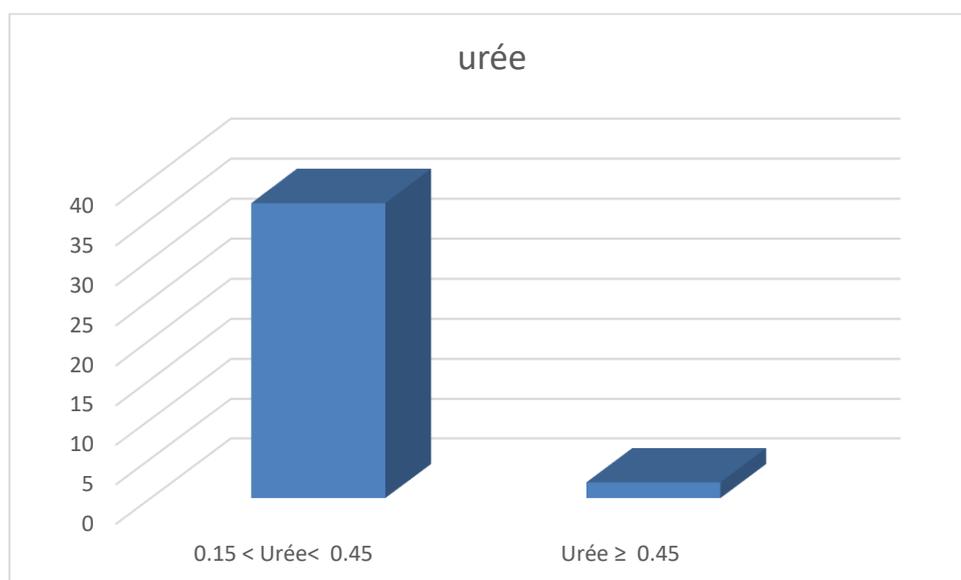


Figure n°38 : Représentation graphique de répartition selon le taux d'urée.

Dans notre étude nous avons observé que le taux d'urée est dans les normes chez 37 cas et supérieure à 0,45 g/l chez deux cas seulement.

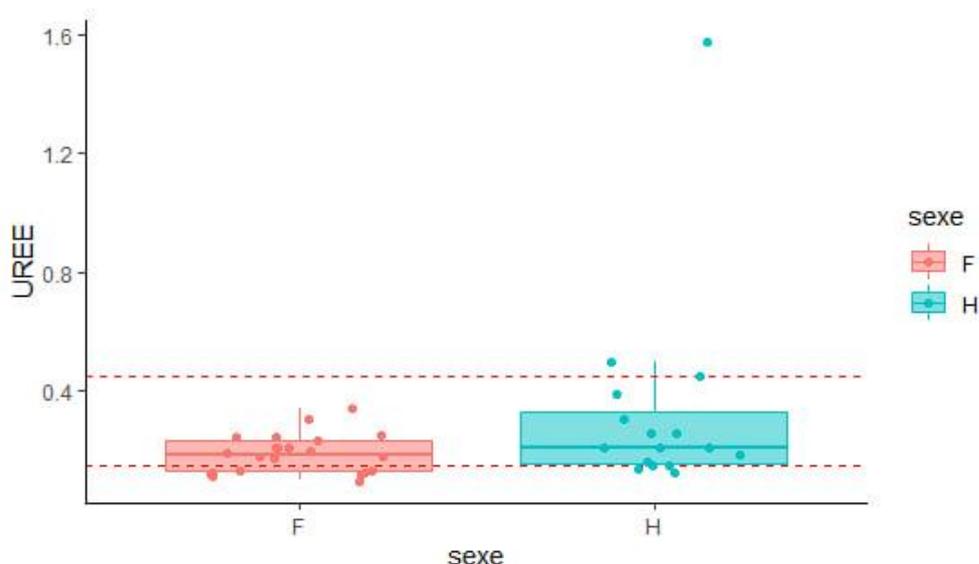


Figure n°39 : Comparaison des deux sexes de répartition en fonction d'urée.

Sur le Graphique 39 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison des deux sexes de répartition en fonction d'urée, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Masculin que pour le groupe Féminine. Cette boîte à moustaches les valeurs d'urée indique que la valeur médiane chez les femmes est d'environ 0,2 mg/l, et chez les hommes la valeur médiane est d'environ 0,3 mg/l.

3.2. Créatinine

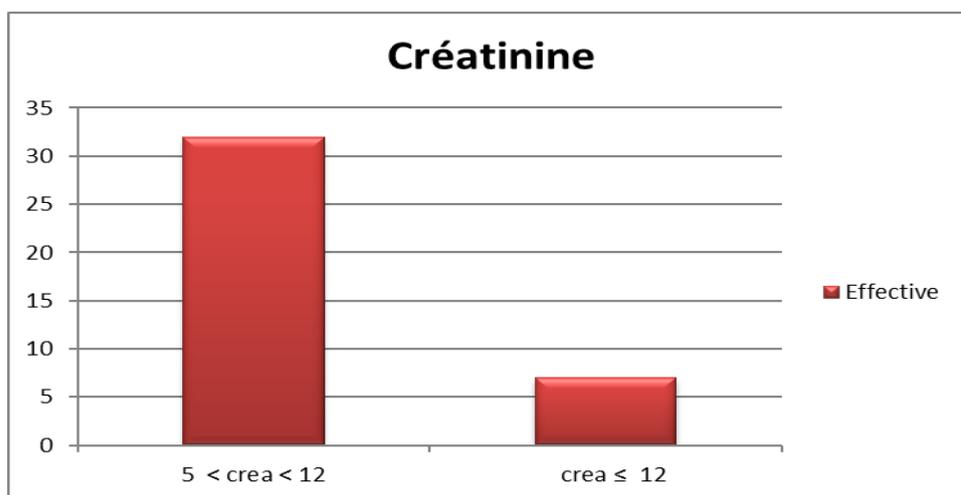


Figure n°40 : Représentation graphique de répartition selon créatinine.

Dans notre série on note que la concentration supérieur et normale de la créatinine et compris entre 5 et 12 mg/l est objectivée la majorité chez 32 patients, la deuxième concentration et augmenté à 12 mg/l dans 7 patients.

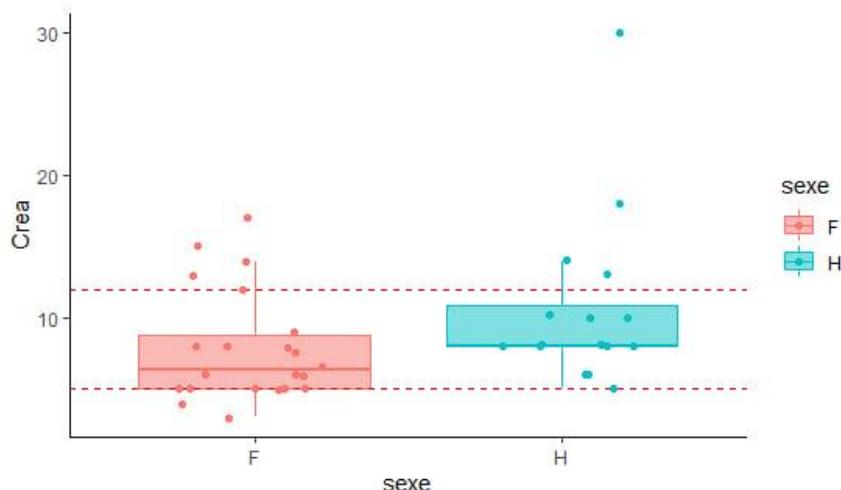


Figure n°41 : Comparaison des deux sexes de répartition selon créatinine.

Sur le Graphique 41 (boîte à moustache) : représenté la Comparaison des deux sexes de répartition selon le taux de la créatinine, l'écart interquartile est plus étalé pour le groupe Féminine que pour le groupe Masculin Féminine. Cette boîte à moustaches valeurs des créatinines indique que la valeur médiane chez les femmes est d'environ 4 mg/l, et chez les hommes la valeur médiane est d'environ 5 mg/l.

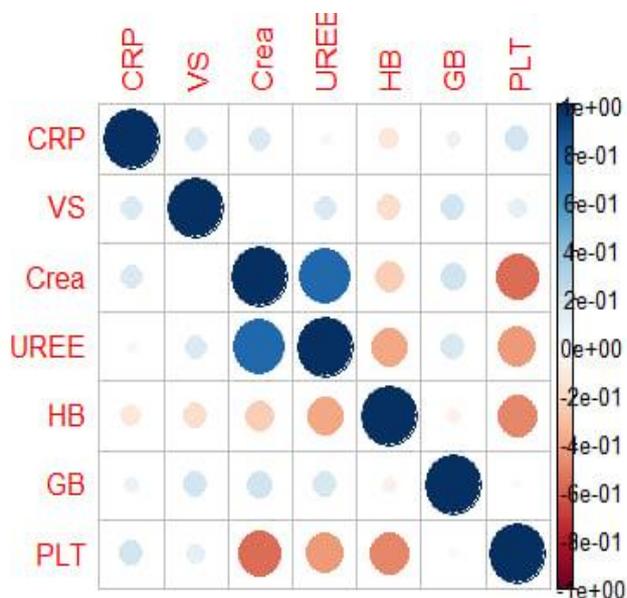


Figure n° 42 : Représentation graphique mettant en évidence plusieurs corrélations entre des bilans sanguins.

Résultats Et Discussion

Nous avons analysé les corrélations entre les bilans biologiques (CRP, VS, Créatinine, urée, HB, GB, PLT), Au terme de cette étude analytique, on a trouvé que Les corrélations positives sont affichées en bleu et les corrélations négatives en rouge.

4. Bilan infectieux :

Un examen parasitologique des selles a été réalisé chez 39 patients atteints de RCH II était toujours négatif.

- ✓ La coproculture afin écarter toute infection entérique (entérocolite infectieuse ou parasitaire).
- ✓ On peut évaluer les taux de calprotectine fécale, protéine cytoplasmique libérée par les PNN et/ou macrophages lors de la mort cellulaire. La calprotectine joue un rôle dans les processus inflammatoires et antimicrobiens par son action antiproliférative. La Calprotectine fécale (marqueur de l'inflammation) : utile pour le diagnostic et l'évaluation de la gravité de la maladie avec une bonne corrélation des indices endoscopiques, de la rechute et de la réponse au traitement.

IV. Etude anatomopathologique :

Tableau n° 15 : Répartition selon les aspects histologique

Colonne1	Nbr de patient	Pourcentage %
Pancolite	21	53.84 %
Rectite	7	17.94%
Colite gauche	5	12.82%
Rectosigmoïdite	6	15.38%

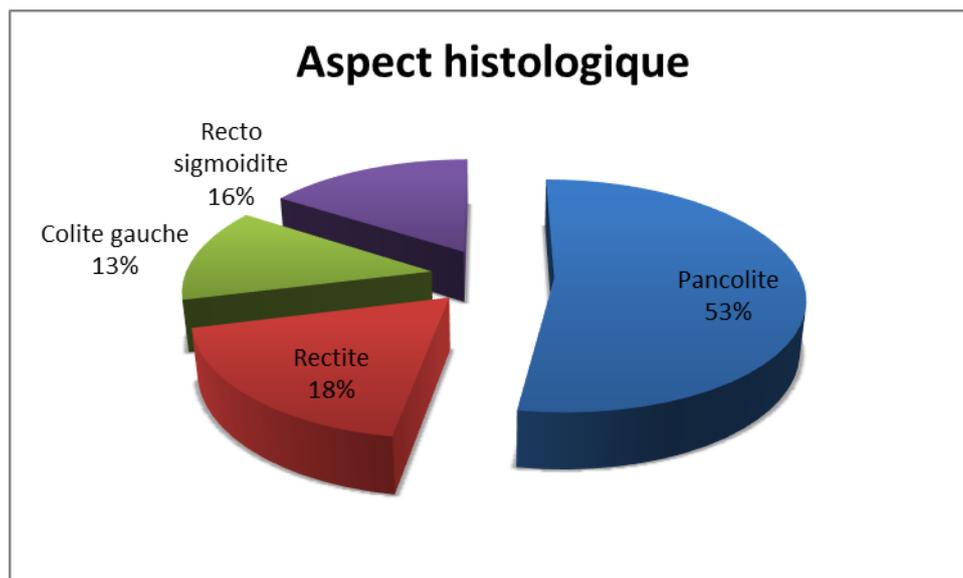


Figure n°43 : Représentation graphique de répartition selon aspect histologique

Dans notre série d'étude, la localisation pancolique vient en premier avec 21 patients 53%, puis la localisation rectale par 15cas (21,43 %), ensuite la localisation recto-sigmoïdienne est trouvée dans 6 cas (soit 15.38%) et en dernier lieu la localisation colique gauche par 5 cas (soit 23 %).

Ces résultats sont discordants avec une étude épidémiologique menée en 2011 à Fès (Maroc) montre que la localisation pancolique vient en premier avec une fréquence de 47,1 % (n=33), puis la localisation rectale par 15cas (21,43 %), ensuite la localisation recto-sigmoïdienne est trouvée dans 10 cas (soit 14,28%) et en dernier lieu la localisation colique gauche par 9 cas (soit 12,86 %) (**Berrada ; 2014**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

La rectocolite hémorragique est une affection relativement rare se caractérise par une inflammation régulière et continue de la muqueuse colique. Avec une prévalence avoisine de 1/100 000 habitants en Algérie, l'Afrique est considérée comme une zone à faible incidence.

Cette étude a permis d'identifier quelques aspects épidémiologiques et anatomocliniques. Le diagnostic se base sur les présentations cliniques typiques avec des diarrhées sanglantes, une image endoscopique caractéristique avec une inflammation continue qui touche pratiquement le rectum.

Le RCH se développe chez des individus avec prédisposition génétique, et une dérégulation du système immunitaire colique

La réalisation d'un registre national de RCH s'avère nécessaire et permettra non seulement de bien connaître les paramètres épidémiologiques de cette affection, mais aussi d'optimiser leur prise en charge

Références
Biographique

Références bibliographiques

1. **Aleissa M., Godeau M., Nicol P., Tournier T., De Bellissen F., Robic M-A., Bulai C., Livideanu., Mazereeuw-hautier J., Paul C., 2016.** Dermatose neutrophilique sévère et rectocolite hémorragique : penser au syndrome d'hypersensibilité à l'azathioprine. Elsevier Masson. Journées Dermatologiques de Paris, 143 : P. 76.
2. **Aktan H., Paykoc Z., Ertan A., 1970.** Ulcerative Colitis in Turkey. Dis. CoI. & Reet.Jam-Feb, 13 : p. 62-65.
3. **Al-shukry R., 2019.** La rectocolite hémorragique. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université de Limoges, 81 p.
4. **Ananthakrishnan AN., Higuchi ML., Huang ES., & Khalili H., James M, Richter, Fuchs SC., Chan T., 2012.** Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and risk for Crohn disease and ulcerative colitis: à cohort study. PubMed, 5(156) : p 359.
5. **Ashworth A., Bernards R., 2010.** Using functional genetics to understand breast cancer biology. Cold Spring Harb Perspect Biol, 2: p. 1-12.
6. **Aziz K., et al., 2012.** Hépatogastro-entérologie. 2em édition, rue des Grands-Augustins, Paris, France, 48 p.
7. **Bahri MO., 2017.** Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal (à propos de 36 cas). Pour l'obtention du doctorat en médecine. Université de sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie Université sidi Mohammed FES, 162 p.
8. **Baumgart DC., Sandborn WJ., 2007.** Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. Lancet, 369: p. 1641–1657.
9. **Beaugerie L., Blain A., Brazier F., & Gornet J-M., Parc Y., 2004.** Traitement de la rectocolite ulcérohémorragique dans sa forme étendue (colite grave exclue). Gastroentérologie clinique et biologique, 28(10) : p. 974–983.
10. **Berdah S., 2013.** Rectocolite hémorragique : quand opérer ? Hôpital Nord, chemin des Bourelly Post'U, p. 127-134.
11. **Bernstein CN., Fried M., Krabshuis JH., Cohen He., Eliakim R, Fedail S., Gearry R., Goh KL., Hamid S., Ghafor Khan A., LeMair AW., Malferteiner P., Ouyang Q., Rey J-F, Sood A., Steinwurz F., Thomsen O., Thomson A., Watermeyer G., Gonvers J-J:** Maladies inflammatoires chroniques intestinales: une approche globale. [PDF] (juin 2009), disponible sur :

<https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/inflammatory-bowel-disease-french-2009.pdf> page consultée le 03/09/2020.

12. **Berrada K., 2014.** Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Mémoire pour l'obtention de diplôme du doctorat de specialite en médecine : Rhumatologie. Royaume du Maroc université sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie fes. 68 p.
13. **Bessard G., Hardy G., Chartier A., & Stanke-Labesque F., 2004.** Polymorphisme génétique et traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : exemple de l'azathioprine. Société Française de Pharmacologie, 59 : p. 71-75.
14. **Bichat X., 1819.** Traité D'anatomie Descriptive, volume 3. Nouvelle édition. Paris, France, 460 p.
15. **Boggild H., Tüchsen F., Orhidee E., 1996.** Occupation, employment status and chronic inflammatory bowel disease in Denmark. International Journal of Epidemiology, 3(25): p. 630-637.
16. **Bonaz B., 2007.** Imagerie et hyperalgésie centrale : modèle du côlon irritable. Département d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Albert Michallon, Grenoble, 8 : p. 1S25.
17. **Boone D., Turer E., Lee EG., & Ahmad R-C., Wheeler M., Tsui C., Hurley P., Chien M., Chai S., Hitotsumatsu O., Nally E., Pickart C., Ma A., 2004.** The ubiquitin-modifying enzyme A20 is required for termination of Toll-like receptor responses. Nat Immunol, 5(10): p .1052-1060.
18. **Bonnevie O., Rirs P., Anthonis P., 1998.** An Epidemiological Study of Ulcerative Colitis in Copenhagen County. Gentofte Hospital, Hellerup, Denmark, p. 432-438.
19. **Boumediene ME., Bahri E., 2013.** Cancer du rectum. Mémoire pour l'obtention de diplôme du doctorat de médecine : médecine. Université Aboubakr Belkaid Tlemcen Faculté de médecine. 58 p.
20. **Bourreille A., 2014.** Comment gérer les antiTNF dans la rectocolite hémorragique ? Institut des maladies de l'appareil digestif ; service de gastroentérologie et assistance nutritionnelle, CHU Hôtel-Dieu, Nantes, 19(4) : p. 170-173.
21. **Bouvenot G., et Caulin C., 2011.** Guide du bon usage du médicament. 2em édition, Médecine science publication Lavoisier, 1300 p.
22. **Buisson A., Bommelaer G., Peyrin-Biroulet L., 2012.** Rectocolite hémorragique : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, histoire naturelle et stratégie thérapeutique. EMC Gastro-entérologie, 7(4) : p. 1-19.

23. **Cazelles A., Moszkowicz D., 2018.** Traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. *Hépatogastro et Oncologie digestive*, 25(3) : p 277-284.
24. **Catala M., André J M., Poirier J., Katsanis G., 2007.** Histologie : organes, systèmes et appareils. Université Pierre et Marie Curie, 102 p.
25. **César da Silva B., Castro Lyra A., Rocha R., & Oliveira Santana G., 2014.** Epidemiology, demographic characteristics and prognostic predictors of ulcerative colitis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(28): p.9458-9468.
26. **Cherbi S., Wierzba C-B., 2009.** Manifestations buccales des maladies systémiques : La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Service d'odontologie de Bretonneau AEOS / EDP Sciences, 246 : p. 113-127.
27. **Chouchana L., et Dussaule N., 2016.** Méga Guide Pharmacoinfirmier. 1ère édition, Elsevier Masson, Paris. France, 763 p.
28. **Conrad K., Roggenbuck D., Laass M W., 2014.** Diagnosis and classification of ulcerative colitis. *Autoimmunity Reviews*.
29. **Cosnes J., Carbonnel F., Beaugerie L., & Blain A., Reijasse D., Gendre J-P., 2002.** Effects of appendicectomy on the course of ulcerative colitis., 33 Bld de Picpus, 75571 Paris Cedex 12, 51: p. 803-807.
30. **Cosnes J., Gower-Rousseau C., Seksik P., Cortot A., 2011.** Epidemiology and Natural History of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*, 140: p. 1785-1794.
31. **Dalibon P., 2015.** Maladie de Crohn et rectocolite ulcéro-hémorragique, de grandes similitudes. Elsevier Masson, 545 : p. 20-24.
32. **Daniel K., Podolsky M.D., 2002.** Inflammatory Bowel Disease. *The New England Journal of Medicine*, 347: p. 429
33. **De Calan L., Gayet B., Bourlier P., 2004.** Cancer du rectum : anatomie chirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient. EMC-Chirurgie Paris, France. Page 275-292.
34. **De Dombal FT., 1968.** Ulcerative colitis: definition, historical background, étiologie, diagnosis, natural history and local complications. Lecturer in Surgery, University of Leeds, 44: p. 684-687.
35. **Delabrousseau E., Ferreira F., Badet N., & Martina M., al. 2013.** Diagnostic de colite aiguë : comment s'en sortir ? *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* Elsevier Masson SAS, 94 : p. 803-813.

- 36. Desreumaux P., Ghosh SS., 2006.** Review article : mode of action and delivery of 5-aminosalicylic acid – new evidence. *Aliment Pharmacol Ther*, 24 : P 2-9.
- 37. D’Haens G., Sandborn WJ., Feagan BG., & Geboes K., Hanauer SB., Irvine E., Lémann M., Marteau P., Rutgeerts P., Scholmerich J., Sutherland LR., 2007.** A Review of Activity Indices and Efficacy End Points for Clinical Trials of Medical Therapy in Adults With Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*, 132 : p. 763–786.
- 38. Diouf ML., Dia D., Thioubou A., Bassène ML., Mbengue M., 2010.** Prévalence de la rectocolite hémorragique dans le centre d’endoscopie digestive de l’hôpital Aristide-Lé-Dantec de Dakar. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol*, 4 : p. 97-102.
- 39. Djilali I., Khenoussa A., 2014.** Place des biothérapies dans la prise en charge des MICI : Etude rétrospective et prospective évaluant le profil et le type de prise en charge des patients traités par infliximab et adalimumab (efficacité et tolérance) au CHU de Tlemcen de nov. 2013 à mai. 2014. Mémoire de fin des études : Pharmacie. Université Abou Bekr Belk Aïd Faculté de Médecine Dr. B. Ben Zerdj Eb - Tlemcen, 152 p.
- 40. Dray X., Marteau P., 2007.** Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique. *La revue du Praticien*, 57 : p. 2305-2311.
- 41. Drissi JE., 2019.** Intérêt de la calprotectine fécal dans le diagnostic des MICI. Thèse de doctorat : médecine. Université Mohammed V – Souissi Faculté de Médecine et pharmacie -RABAT, 139 p.
- 42. Ducrotté P., Gourcerol GG., 2005.** Motricité du côlon et du rectum. Département d’hépto-gastroentérologie et de nutrition. *EMC-Hépto-Gastroentérologie*, p. 177–188.
- 43. Duggan AE., Usmani I., Neal KR., & Logan RFA., 1998.** Appendicectomy childhood hygiene *Helicobacter pylori* status and risk of inflammatory bowel disease a case control study. *Division of Public Health and Epidemiology University Hospital Nottingham UK*, 43: p 494-498.
- 44. Egyir Usman Ebo M., 2017.** Cancer du rectum expérience du service de chirurgie oncologique centre d’oncologie hassan (à propos de 38 cas). Thèse de doctorat : médecine. Université sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie fes. 362 p.
- 45. El kassab R., 2016.** Prise en charge chirurgicale des maladies inflammatoires chroniques de l’intestin. Thèse de doctorat : médecine. Université casi ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, 159 p.

46. **Evans J G., Acheson E D., 1965.** An epidemiological study of ulcerative colitis and regional enteritis in the Oxford area. *Gut*, 6 : p. 311-324.
47. **Farahat K., Sobhani I., Bonnaud G., & Vallot T., Vissueaine C., Mignon M., 1999.** Rectocolite ulcéro-hémorragique : épidémiologie, physiologie, diagnostic, histoire naturelle et stratégie thérapeutique. *EMC Gastro-entérologie*, p. 24.
48. **Feki S., Chtourou L., Jerbi A., & Hachicha H., Bouzid D., Boukthir S., Amouri A., Tahri N., Masmoudi H., 2016.** Quoi de neuf concernant les marqueurs sérologiques de l'hémorragique ? *La Revue de médecine interne*, 37 : p. A212.
49. **Flamant M., Bourreille A., 2007.** Biothérapies et MICI : anti-TNF et nouvelles cibles thérapeutiques. *La Revue de médecine interne*, 28 : p. 852–862.
50. **Fléjou J-F., 2017.** Histoséminaire sur les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) : pré-test. Elsevier Masson SAS. Page 2.
51. **Fuss IJ., Heller F., Boirivant M., & Leon F., Yoshida M., Fichtner-Feigl S., Yang Z., Exley M., Kitani A., Blumberg RS., Mannon P., Strober W., 2004.** Nonclassical CD1restricted NK T cells that produce IL-13 characterize an atypical Th2 response in ulcerative colitis. *J Clin Invest*, 113(10) : p. 1490-1497.
52. **Ghalek M., 2010.** Étude épidémiologique, anatomopathologique et génotypique du cancer du côlon dans une population de l'Ouest algérien. Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de doctorat : embryogénèse et oncogénèse. Université d'Oran faculté des sciences département de biologie, 168 p.
53. **Godet P G., May G R., Sutherland L R., 1995.** Meta-analysis of the role of oral contraceptive agents in inflammatory bowel disease. *PubMed*, 5(37): p. 673.
54. **Gottrand F., et Turck D., 2016.** Gastroentérologie pédiatrique. John libbey Eurotext, paris, France, 368 p.
55. **Guennouni N., 2014.** Cancer Colorectal et Utilité Clinique Marqueurs Biologiques. Thèses de doctorat : pharmacie. Université Mohammed V– Souissi Faculté de Médecine et pharmacie, 173 p.
56. **Guide ALD – affection de longue Durée.** Haute Autorité de Santé. Rectocolite hémorragique évolutive. Mai 2008. P. 21.
57. **Guillaume V., Cartigny L., 2016.** Connaissances des pharmaciens d'officine sur les médicaments liés aux maladies inflammatoires chroniques intestinales ; enquête de pratique et actions de formation. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université de lorraine faculté de pharmacie, 125 p.

- 58. Hajjou M.,2009.** Profil épidémiologique de la rectocolite hémorragique à propos de 60cas. Thèse de doctorat : médecine. Univesité Cadi Ayyad Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech, 125 p.
- 59. Hammada T., Lemdaoui M C., Boutra F., Zoughailech D., 2011.** Aspects épidémiologiques des maladies inflammatoire chronique de l'intestin dans une population algérienne. Springer, 5 : p. 293-302.
- 60. Hanauer S., 2004.** Medical therapy for ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 126: p. 1582-1592.
- 61. Hendriksen C., Binder V.,1980.** Social prognosis in patients with ulcerative colitis. *British Medical Journal*, p. 581-583.
- 62. Hou JK., Abraham B., El-Serag H., 2011.** Dietary Intake and Risk of Developing Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review of the Literature, 4(106): p. 563-573.
- 63. James Y E., Tchangai B., Kassegnec I., & Kekea K., James KD., 2016.** Étude anatomique du côlon pelvien. Elsevier Masson SAS, p. 7.
- 64. Jani N., Regueiro MD., 2002.** Medical therapy for ulcerative colitis. *Gastroenterol Clin North Am*, 31: p .147-166.
- 65. Jantchou P., Monnet E., Carbonnel F., 2006.** Les facteurs d'environnement dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (tabac et appendicectomie exclus). Service de Pédiatrie CHU Saint Jacques Besançon Service de Gastroentérologie Département de Santé Publique CHU Jean Minjoz Besançon, 6(30) : p. 867.
- 66. Kathleen A., Head ND., Julie S., & Jurenka MT., 2003.** Inflammatory Bowel Disease Part I: Ulcerative Colitis – Pathophysiology and Conventional and Alternative Treatment Options. *Alternative Medicine Review*, 8(3): p. 247-283.
- 67. Katz JA., 2004.** Treatment of inflammatory bowel disease with corticosteroids. *Gastroenterol Clin North Am*, 33: p. 171-189.
- 68. Kierszenbuam AL., 2006.** Histologie et biologie cellulaire : une introduction à l'anatomie pathologique : sang et hématopoïèse .1ère édition, De boeck. Boeck et larcier. Bruxelles, 619 p.
- 69. Kirsner JB., 1995.** « The Historical Basis of the Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases ». *Inflammatory Bowel Diseases*, 1(1): p. 2-26.
- 70. Klotz C., Barret M., Dhooge M., & Oudjit A., Chaussade S., Coriat R., Abitbol V., 2014.** Rectocolite hémorragique : conduite diagnostique et prise en charge thérapeutique. *Presse Med*, P. 2632-2640.

- 71. Kohler C :** L'appareil digestif. [PDF] (2010 /2011), disponible sur : <file:///C:/Users/MON%20PC/Downloads/Documents/cours.pdf>, page consultée le 02/09/2020.
- 72. Kucharzik T., Maaser C., Lügering A., & Kagnoff M., Mayer L., Targan S., Domschke W., 2006.** Recent understanding of IBD pathogenesis: Implications for future therapies. *Inflamm Bowel Dis*, 12: p. 1068-1083.
- 73. Laharie D., 2016.** Quelle place pour la ciclosporine en 2016 ? Service d'hépatogastroentérologie, CHU de Bordeaux, hôpital Haut Lévêque ; université de Bordeaux, laboratoire de bactériologie, 19 : p. 186-189.
- 74. Lamrani J., 2012.** Prise en charge chirurgicale des colites aiguës graves : A propos de 23 cas. Mémoire pour l'obtention du diplôme : chirurgie générale. Université sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie fes, 69 p.
- 75. Labar M., Desmouliere A., 2015.** Cancer du côlon : prévention, dépistage et suivi des patients à l'officine. Elsevier Masson, 547 : P. 30-35.
- 76.** La recto-colite hémorragique. Encyclopédie Orphanet Grand Public. Août 2010.
- 77. Laurent-Puig P., Olschwang S., 1997.** Le cancer du côlon : du diagnostic moléculaire à la conduite diagnostique et thérapeutique. *Rev Mid Interne Elsevier*, Paris, 18. : P. 386-391.
- 78. Lê P., Mehtari L., Billey C., 2006.** Les tumeurs du côlon transverse. Elsevier Masson SAS, 143 : p. 285-293.
- 79. Li J., Wang f., Zhang H-J., & Sheng J-Q., Yan W-F., Ma M-X., Fan R-Y., Gu F., Li C-F., Chen D-F., Zheng P., Gu Y-P., Cao Q., Yang H., Qian J-M., Hu P-J., Xia B., 2015.** Corticosteroid therapy in ulcerative colitis: Clinical response and predictors. *World Journal of Gastroenterology*, 21(10): p. 3005-3015.
- 80. Lindgren S., Lofberg R., Bergholm L., Hellblom M., Carling L., Ung KA., Schioler R., Unge P., Wallin C., Strom M., Persson T., Suhr OB., 2002.** Effect of budesonide enema on remission and relapse rate in distal ulcerative colitis and proctitis. *Scand J Gastroenterol*, 37: p. 705-710.
- 81. López San Román A., Rivero Fernández M., 2007.** Estado actual del tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Clin Esp*, 207(6) : p 298-300.
- 82. Louis E., et Marteau P., 2010.** Maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Doin editeurs : France, 304 p.

- 83. Lun S., Shu-Chen W., Rouh F Y., Chin-Chen C., Chi-Lun K., Been-Ren L., Chia-Tung S., Kao-Lang L., Jau-Min W., Yeun-Chung C., 2018.** PET/MRI for evaluating subclinical inflammation of ulcerative colitis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 47(3) : p. 737-45.
- 84. Lunney PC., Leong RWL., 2012.** Ulcerative colitis, smoking and nicotine therapy. *Aliment Pharmacol Ther*, 36: p. 997-1008.
- 85. Maconi G., Radice E., Greco S., Bianchi Porro G., 2006.** Bowel échographie dans la maladie de Crohn. *Meilleur Pract Res Clin Gastroenterol*, 20 : p. 93-112.
- 86. Maggiori L., Bretagnol F., Ferron M., Bouhnik Y., Panis Y., 2012.** Chirurgie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *EMC - Gastro-entérologie*, 7(2) : p. 1-13.
- 87. Maggiori L., Panis Y., 2013.** Traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. *Springer-Verlag France*, 7 : p. 27-34.
- 88. Marieb EB., et Hoehn KA., 2014.** Anatomie et physiologie humaine. 9^{ème} édition, Adaptation de l'américaine.
- 89. Marshall JK., Irvine EJ., 2000.** Putting rectal 5-aminosalicylic acid in its place: the role in distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 95: p. 1628-1636.
- 90. Marteau P., 2003.** Prise en charge des MICI. *John libbey Eurotext*, paris.
- 91. Marteau P., Seksik P., Eaugerir B., Bouhnik Y., Reimund J-M., Gambiez L., Flourié B., Goderge P., 2004.** Recommandations pour la pratique clinique dans le traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique *Gastroenterol Clin Biol*, 28 : p.955–960.
- 92. Marteau P., Louis E., 2018.** 50 questions sur les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Editeur Doin, 322 p.
- 93. Martin T., 2006.** Anticorps anti-TNF, quelles applications, quels effets secondaires. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 46 : p. 261–266.
- 94. Mellal A., 2010.** Application pratique de l'anatomie humaine : Tome 1, Viscères du troc, volume 1. 255p.
- 95. Moller C, Goran L., 1971.** Ulcerative Colitis in Finland : I. Cases Treated at Central Hospitals, 1956-1967. *Dis. Col. & Rect*, 14(4) : p. 259-263.
- 96. Molodecky NA., Svon IS., Rabi DM., Ghali WA., Ferris M., Chernoff G., E Benchimol., Panaccione R., Ghosh S., Barkema HW., kaplan GG., 2012.** Increasing

Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases With Time, Based on Systematic Review. *Gastroenterology*, 142 : p. 46-54.

97. **Monk M., Albert D., Mendeloff I., Charles M.P.H., Siegel I., Abraham L., 1967.** An epidemiological study of ulcerative colitis and regional enteritis among adults in Baltimore. *Gastroenterology* Copyright, 53 : p. 198-210.
98. **Moschouri E., Hessler R., Pittet V., & Velin D., Conrad C., Hahnloser D., Gié O., Michetti P., Alain M., Schoepfer., Michel H., Maillard., 2017.** Mise au point sur la rectocolite ulcéro-hémorragique en 2017. *REVUE MÉDICALE SUISSE*, 13 : p. 1480–1486.
99. **Ng SC., Bernstein CN., Vatn MH., Lakatos PL., Loftus EV., Tysk, C., O'Morain, C., Moum B., Colombel JF., Epidemiology, et al., 2013.** Geographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease. *Gut*, 62 : p. 630-649.
100. **Oualil H., 2008.** Rectocolite ulcéro-hémorragique : Indications et traitements (Expérience de la clinique chirurgicale b). Thèse de doctorat Maroc : Médecine. Université Mohammed V – Souissi Faculté de Médecine et pharmacie -RABAT, 183 p.
101. **Panis Y :** Traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. [lien] (mars 2018), disponible sur : <https://www.proktos.com/professionnels-de-sant%c3%a9/pathologies/maladie-de-Crohn-et-RCH/traitement-chirurgical-de-la-rectocolite-h%c3%a9morrhagique> page consultée le 03/09/2020.
102. **Perlemuter L., et perlemuter G., 2006.** Guide pratique infirmier. 6^{em} édition, Franc, 1920 p.
103. **Prieux-Klotz C., Abitbol V., 2017.** Intérêt des scores endoscopiques dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *La Presse Médicale*, 46 : p. 374-380.
104. **Rimbaud JC., Buts JP., Corthier G., B Flourié., 2004.** Flore microbienne intestinale : physiopathologie et pathologie digestives. John Libbey Eurotext, Paris, France 151 p.
105. **Reyt V., 2018.** La maladie de Crohn et son traitement. Elsevier Masson SAS, 583 : p. 44-48.
106. **Ribet M., Paris J., Wurtz A., & Quandalle P., Paris J-C., Hassoun A., 1973.** La conservation du rectum dans la recto-colite hémorragique. *Chirurgie*, 99 : p.474-484.

107. **Robert-Hoarau C., 2014.** Alimentation Santé, Alimentation Plaisir, Une Question D'équilibre. Éditions Lanore, rue de Vaugirard, Paris, France. 288 p.
108. **Rutgeerts P., Sandborn WJ., Feagan BG., Reinisch W., Olson A., Johans J., Travers S., Rachmilewitz D., Hanauer S B., Lichtenstein GR., De Villiers W JS., Present D., Sands BE, Colombel JF., 2005.** Infliximab : un nouveau traitement actif dans la rectocolite hémorragique et quelques questions en suspens. *Gastroenterol Clin Biol*, 30 : p. 638-640.
109. **Satsangi J, Silverberg MS., Vermeire S., & Colombel J-F., 2006.** The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications, 55: p. 749-753
110. **Selmani ZE., 2013.** Abord laparoscopique des cancer colorectaux. Thèse de doctorat en science médical : chirurgie générale. Université d'Oran faculté de médecine, 353 p.
111. **Sgambato D., Gimigliano F., De Musis C., Moretti A., Toro G., Ferrante E., Miranda A., De Mauro A., Romano L., Iolascon G, Romano M., 2019.** Bone alterations in inflammatory bowel diseases. *PubMed*, 7(15): p. 1908-1925.
112. **Shih DQ., Targan SR., 2007.** Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*, 14(3) : p. 390-400.
113. **Shivananda S., Iennard- Jones J., Logan R., Fear N., Price A., Carpenter L., Van Blankenstein M., 1996.** Indice of inflammatory bowel disease across Europe : is there a difference between north ? Results of Europ collaborative study of inflammatory bowel disease, 39 : p. 69.
114. **Silverberg M S., Cho J H., Rioux JD., McGovern D P B., Wu J., Annesse V., Achkar J-P., Goyette P., Scott R., Xu W., Barmada MM., Klei L., Daly MJ., Abraham C., Bayless T M., Bossa F., Griffiths A M., Ippoliti A F., Lahaie RG., Latiano A., Paré P., Proctor D., Regueiro MD., Steinhart AH., Targan SR., Schumm LP., Kistner E O., Lee AT., Gregersen P K., Rotter J I., Brant SR., Taylor K D., Roeder K., Duerr R., 2009.** Ulcerative colitis-risk loci on chromosomes 1p36 and 12q15 found by genome-wide association study. *Nat Genet*, 41: P. 216-220.
115. **Sappey P C., 1874.** *Traité D'anatomie Descriptive* : avec figures intercalées dans le texte. 2^{em} édition, place de l'école de médecine, Paris, France, 803 p.
116. **Sonneberg A., 1989.** Disability from inflammatory bowel disease among employees in West Germany. *PubMed*, 3(30): p. 367-370.

- 117. Steed H., 2019.** Ulcerative colitis. Crown Copyright Published by Elsevier Ltd, 47(6): p. 371-376.
- 118. Stevens A., et Janes L., 1997.** Histologie humaine. France, De Boeck Supérieur, 194 p.
- 119. Tairin E., 2014.** Côlon irritable : Découvrez dès maintenant comment mieux profiter de la vie.
- 120. Toure A., 2009.** Aspects Epidémiologiques et Histologiques Des Colo rectites Au mali de janvier 1997 A décembre 2006 : Une proposition 724 cas. Thèse de doctorat : médecine. République du Mali, Université de Bamako Faculté de Médecine de Pharmacie Et d'Odonto-Stomatologie. 68 p.
- 121. Tortora GJ., B Derrickson., 2018.** Anatomie et physiologie. 5em édition, De Boeck Supérieur, Paris, France, 1240 p.
- 122. Travis SP., Schnell D., Krzeski P., & Krzeski P., Abreu M., Altman D G., Colombel J-F., Feagan B G., Hanauer S B., Lémann M., Lichtenstein G R., Marteau P., Reinisch12 W., Sands B E., Yacyshyn B., Bernhardt C., Mary J-Y., Sandborn W., 2012.** Developing an instrument to assess the endoscopic severity of ulcerative colitis: The Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity (UCEIS), 61: p. 535-542.
- 123. Treton X., Setakhr V., Stefanescu C., & Attar A., Panis Y., Bouhnik Y., 2008.** MICI : prise en charge du patient opéré. Springer, 38(4) : p. 375-386.
- 124. Testut L., 1895.** Traité D'anatomie Humaine : Anatomie Descriptive - Histologie - Développement. 3em édition, place de l'odéon, Paris, France, 828 p.
- 125. Uzzan M., Treton X., 2013.** Rectocolite hémorragique : épidémiologie et diagnostic. Springer-Verlag France, 7 : p. 4-10.
- 126. Vidal 2015.** Le Dictionnaire. 2015, 3648p.
- 127. Waquet C., 2011.** L'infliximab, un anticorps monoclonal anti-TNF (indications actuelles et perspectives thérapeutiques). ILLE2-BU Santé-Recherche (593502101) France, 1 : p. 123-138.
- 128. Watkinson G., Dombal F., 1968.** The Management of Ulcerative Colitis. The York Hospitals, York and University Department of Surgery, The General Infirmary, Leeds Scot. Moo. J, 13: p. 133.
- 129. Weill JP., et Weill-Bousson M., 1993.** Maladie de Crohn et Rectocolite Hémorragique. Springer, 160 p.

- 130. Wilson J., Hair C., Knoght R., Catto-Smith A., Bell S., Kamm M., Desmond P., McNeil J., Connell W., 2010.** Highincidence of inflammatory bowel disease in austraira a prospective population based Australia incidence study. Inflanum bovel Dis, 16 : p. 1550-1556.
- 131. Yamamoto-Furusho JK., 2007.** Genetic factors associated with the development of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol, 13(42): p. 5594-5597.
- 132. Xie J., Itzkowitz SH., 2008.** Cancer in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol, 14(3): p. 378-389.
- 133. Zi Jian L., Yue L., Xin Yu Z., Li W., Ying Hao S., Shi Yao W., Jia Ming Q., 2016.** Treatment efficacy and safety of low-dose azathioprine in chronic active ulcerative colitis patients : A meta-analysis and systemic review. Journal of Digestive Disesases, 17(10) :652-659.

Références électroniques

[Site 01] Le Rectum Dr. Abdallah Laboratoire D'anatomie Médico-Chirurgicale
<https://slideplayer.fr/slide/470579/>

Annexe

Annexe 01 : questionnaire

Nom : prénom : Age :

Sexe : origine ; Professions :

Statut :

Antécédent :

- Personnel :
- Familiaux :

Donné clinique :

- Les symptômes digestifs.....

Donné biologique :

- FNS :

Bilan d'inflammation

- CRP :
- VS :

Bilan rénal

- Urée :
- Créatinine :

Aspect histologique :

Etude épidémiologique clinique et para clinique de rectocolite hémorragique (RCH) dans la région de Constantine

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master immunologie Moléculaire et Cellulaire

Résumé :

La Rectocolite hémorragique est une affection relativement rare est une maladie inflammatoire ulcéreuse chronique touchant le rectum et le colon. Elle est la plus fréquente des maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin (MICI).

Notre étude est rétrospective portant sur 39 dossiers de malades atteints de RCH au niveau de service Gastro Entérologie Centre Hospitalier Universitaire. Ben Badis-Constantine. Colligés sur une période de 9ans (2011- 2019), a pour objectifs de préciser le profil épidémiologique et les caractéristiques socio démographiques, clinique et para clinique du RCH dans la région de Constantine.

Dans notre étude l'âge moyen des nos malades est de 37,58 ans avec des extrêmes allant de 16 à 67 ans, un pic de fréquence et remarqué entre 29 et 39 ans, le sexe féminin est prédominant avec 54% et un sexe ratio de F/M 0.857, le niveau socioéconomique est bas dans 53,85 est sans profession, La majorité des patients étaient mariés ou vivaient dans des conditions similaires à celles du mariage avec 61.53%. 53.85% des malades avaient des diarrhées glairo-sanglante. Un bilan biologique est indispensable comprennent notamment une numération de formule sanguin (FNS), permettant de révéler une anémie, ou une inflammation, ou une thrombocytose, une CRP élever est remarqué chez 70% des patients.

La réalisation d'un registre national de RCH s'avère nécessaire et permettra non seulement de bien connaître les paramètres épidémiologiques de cette affection, mais aussi d'optimiser leur prise en charge.

Mots clefs : La rectocolite hémorragique, RCH, Diarrhée glairo-sanglante, MICI.

Laboratoire de recherche : service Gastro Entérologie Centre Hospitalier Universitaire Ben Badis-Constantine

Jury d'évaluation :

Président : Dr. MESSAOUDI Sabar-MAA- Université Frères Mentouri, Constantine 1.

Encadreur : Dr. CHETTOUM Aziez - MCA- Université Frères Mentouri, Constantine1

Examineur Dr. Dr. LOUAAR Ibtisem-MCA- - Université Frères Mentouri, Constantine 1

Date de soutenance : 28/09/2020