

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie et de Microbiologie

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

En vue de l'obtention du diplôme de MASTER en Science
alimentaire

Spécialité : Biochimie de la Nutrition

Intitulé

**Etude descriptive et rétrospective de la maladie de Crohn
au niveau de la wilaya de TIZI OUZOU**



Présenté par : CHEKIR Titem
ACHERIR Taous

Soutenu Le 12.07.2023, devant le jury composé de :

Présidente:	SENANI. N	MCB	UMMTO
Examineur:	SEBBANE. H	MCB	UMMTO
Promotrice:	MESSAOUDI. D	MCB	UMMTO

2022/2023

Dédicaces

Je dédie ce mémoire :

*En premier à tous les malades atteints par la maladie de crohn dont mon frère « **MAHMOUD** », c'est grâce à mon amour pour lui que j'ai eu du courage, de force et de volonté de réussir ce travail, je leurs souhaite un bon rétablissement.*

*A mes chers parents « **HACHIMI & LOUIZA** », surtout ma Maman que j'aime plus que tout, merci pour votre amour et votre patience, que DIEU vous protège et vous guide pour moi.*

*A mes sœurs chéries « **DJOUHER, LEILA et KATOUCHE** », merci d'être toujours à mes côtés à tout moment.*

*A mes grands-parents, surtout ma grand-mère « **OUERDIA** », les mots ne suffisent pas pour exprimer l'amour et la gratitude que je vous porte, merci d'être toujours là pour nous.*

*A l'amour de ma vie, « **Mon mari** » merci pour ton amour, ton soutien, ta patience, ton compréhension et surtout merci pour le courage et la force que tu m'offres pour réussir et surmonter chaque difficulté.*

*A mon petit cœur « **MAYAS** », tu es mon bébé d'amour que j'aime trop, que Dieu te protège et te garde pour nous.*

A toute ma famille tantes, oncles, cousins et cousines, à tous mes amis de prêt et de loin.

TITEM

Grace à Dieu le tout puissant, j'ai achevé la réalisation de ce travail qui je tien très chaleureusement à le dédier à :

□ *A mes chers parents « **Ouramdane & Samira** » qui m'ont encouragé et soutenu tout au Long de mes études et pour leur patience, et pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné et leurs sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien être.
Que Dieu les protègent et les gardes pour moi.*

□ *A mon chère frère « **Hacene** » et ma chère sœur « **Dalia** »
Merci d'être toujours à mes côtés, merci pour le soutien moral et l'encouragement que vous m'avez, accordé je vous souhaite tout le bonheur et la réussite que vous méritez.*

A tous les membres de ma famille, mes amies, et toutes les personnes qui ont participé de près et de loin à la réalisation de ce mémoire.

*Sans oublier mon cher binôme « **Titem** » Merci beaucoup pour votre soutien moral, patience, et compréhension tout au long de ce mémoire. Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et réussite.*

TAOUS

Remerciements

Nous tenons d'abord à remercier **ALLAH** le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé, la puissance, le courage et la volonté pour réaliser ce mémoire.

Nous adressons nos sincères remerciements et nos gratitude à tout le personnel médical du service d'Hépatogastro-entérologie de CHU NEDIR MOHAMMED de TIZI OUZOU, en particulier à Dr. BOUDENA ; pour nous accorder la permission d'effectuer notre étude.

Sans oublier notre honorable diététicienne Melle RABAHALLAH LYNDA pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion, merci d'être toujours là pour nous, pour nous avoir guidés, et beaucoup aider pour avancer , merci d'avoir répondu à toutes mes questions avec beaucoup de gentillesse et de bienveillance.

Nous tenons à remercier notre promotrice pour son encadrement, et un remerciement particulier pour les membres du jury pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer nos travaux.

Au terme cycle d'études, il nous paraît opportun de nous acquitter d'un devoir noble, celui de remercier tous ceux qui ont contribué par leur assistance tant morale que physique à notre cursus universitaire et à la réalisation de ce mémoire.

Enfin, nous remercions toutes personnes ayant contribué et aidées de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

GLOSSAIRE

RESUME

INTRODUCTION..... 01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. La maladie de Crohn..... 03

1. Définition 03

2. Historique 04

3. physiopathologie de la maladie de Crohn 05

4. Les facteurs influençant la survenue de la MC 07

5. Evolution et étude clinique de la MC 14

6. Complications et conséquences de la MC 19

7. L'épidémiologie de la maladie de Crohn 22

8. Diagnostic..... 24

9. Traitements..... 27

II. L'alimentation et la MC 31

1. Recommandations officielles pour la MC..... 31

2. Besoins nutritionnels 32

3. Risques et conséquences de la dénutrition au cours de MC..... 33

4. Le régime alimentaire dans la MC 34

4.1. Régime sans résidus, sans fibres 34

4.2. Régimes FODMAP 36

4.3. Régime glucidique spécifique 36

4.4. Régime d'exclusion	37
5. La maladie de Crohn et la nutrition : des habitudes alimentaires à adapter	38
5.1. La phase de rémission et la phase de poussée	38
5.2. Les aliments à éviter et les aliments à privilégier en cas de MC.....	39
5.3. Autres conseils en cas de MC	43

PARTIE EXPERIMENTALE

Etude rétrospective et descriptive sur la MC à TIZI OUZOU

1. Objectif de l'étude	44
2. Cadre de l'étude	44
3. Type et période de l'étude	44
4. Population d'étude.....	44
5. Méthodologie appliquée	44
6. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	44
7. Mise en forme et suivi de données recueillies.....	45
8. Résultats et discussion.....	45
8.1.Répartition selon l'année d'étude.....	45
8.2.Répartition selon le sexe	46
8.3. Répartition selon les tranches d'âge.....	47
8.4.Répartition selon les signes cliniques.....	48
8.5.Répartition selon l'âge de diagnostic	50
8.6.Répartition selon le siège (localisation de la maladie).....	51
8.7.Répartition selon le traitement et stratégie thérapeutique	51
8.8.Répartition selon l'évolution.....	53
8.9.Répartition selon les antécédents familiaux	54
8.10.Répartition selon le facteur de risque	55
8.11. Répartition selon le régime alimentaire adapté	57
CONCLUSION.....	62

REFERENCES BIBLIOGRAPHYQUES

ANNEXE

Liste des Abréviations

5-ASA :	Acide 5-aminosalicylique
AA :	Acide aminée
AGPI :	Acide gras polyinsaturé
AINS :	Anti-Inflammatoire Non-Stéroïdien
ALA:	Alanine
Anti TNF-α:	Anti-Tumor Necrosis Factor-Alpha
ARNr16s:	ARN Ribosomique 16 S
ASCA:	Anticorps Anti-Saccharomyces Cerevisiae.
ATB:	Antibiotiques
ATG161L:	AuTophagy related16 Like 1
CARD15:	Caspase-Activating Recruitment Domain-containing protein15
CD :	Cellules dendritiques
CHU :	Centre Hospitalo-Universitaire
CRP :	Protéine C réactive
E. C :	Escherichia coli
FNS :	Formule numération sanguine
FODMAP :	Fermentable, oligosaccharide, disaccharides, monosaccharides and polysaccharides
GI:	Gastro-Intestinal
H/F :	Homme / Femme
HPA :	L'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IL :	Interleukine.
IL-1β:	InterLeukine-1Beta
IL-1β:	InterLeukine-1Beta
IL-6:	InterLeukine-6

IL-8:	InterLeukine-8
IL-23 :	InterLeukine 23
IRGM:	Immunity Related GTPase M
IRM :	Imagerie Par Résonance Magnétique
IS :	Immunosuppresseur
LAP :	Lésions Ano-Périnéales
MAP :	Mycobacterium avium paratuberculosis
MC :	Maladie de Crohn
MDP :	Muramyl DiPeptide
MEI :	Manifestations Extra-Intestinales
MICI :	Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin
MII :	Maladie inflammatoire intestinale
MO :	Microorganismes
NOD2:	Nucleotide-Binding Oligomerization Domain 2
PRR :	Pattern recognition receptors
RCH:	Recto-Colite Hémorragique.
RE :	Réticulum endoplasmique
ROS:	Reactive Oxygen Species
RPFA :	Régime pauvre en fibres alimentaires
RSR :	Régime sans résidus
RSRL :	Régime sans résidus large
RSRS :	Régime sans résidus strict
SII :	Syndrome de l'intestin irritable
THR :	Thréonine
TNF :	Facteur de Nécrose Tumorale
VS :	Vitesse de sédimentation

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 01	Localisation de la maladie de crohn (WILLS et al, 1997).	03
Figure 02	l'intestin normal et l'intestin atteint par la MC.	03
Figure 03	Représentation schématique d'une paroi intestinale saine et pathologique (ABRAHAM et CHO, 2009).	06
Figure 04	structure du gène NOD2/CARD15 (PAMART B, 2017).	07
Figure 05	NOD2/CARD15, mutation associée à la MC (DOMINIQUE, 2012).	08
Figure 06	Mécanisme du tabagisme sur la MC (DRIOUICH, 2017).	11
Figure 07	Interactions entre les facteurs génétiques, immunologiques, environnementaux et microbiologiques (ANANTHAKRISHNAN, 2015).	14
Figure 08	Manifestations extradigestives de la maladie de crohn (BOUMELLA et GHERAIBIA, 2020).	17
Figure 09	Principales manifestations extra-intestinales de la MC (VAVRIKA et al, 2015).	18
Figure 10	Incidence de la MC dans le monde (COSNES et al, 2011).	23
Figure 11	Prévalence de la MC dans le monde (PAMART, 2017).	23
Figure 12	régime alimentaire sans résidus (A. LALLEMENT, 2018).	34
Figure 13	Répartition des 174 cas confirmés selon le sexe.	46
Figure 14	Répartition des 174 cas confirmés selon les tranches d'âge.	47
Figure 15	Répartition des 174 cas confirmés selon les manifestations digestives.	48
Figure 16	répartition des patients selon les manifestations extra-intestinales (MEI).	49
Figure 17	Répartition des patients selon les complications digestives.	50
Figure 18	Répartition des 174 cas confirmés selon l'âge de diagnostic	50
Figure 19	Répartition des 174 cas confirmés selon le siège	51
Figure 20	Répartition des 174 cas confirmés selon le type de traitement.	52
Figure 21	Répartition des patients selon le traitement médical utilisé.	52
Figure 22	Répartition des 174 cas confirmés selon le traitement chirurgical	53
Figure 23	Répartition des patients selon l'évolution de la MC.	54
Figure 24	Répartition des patients selon les antécédents familiaux.	54
Figure 25	Répartition des patients selon le facteur de risque appendicectomie.	55
Figure 26	Répartition des patients selon le facteur de risque tabagisme.	56
Figure 27	Répartition des 174 cas confirmés selon le régime alimentaire.	57

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau I	classification simplifiée de la sévérité de la MC.	15
Tableau II	critères de diagnostic chez un patient suspecté d'être atteint de MC.	24
Tableau III	les besoins schématiques totaux en fer.	32
Tableau IV	les facteurs contribuant à la carence en vit D dans la MC.	33
Tableau V	recommandation du régime FODMAP.	36
Tableau VI	recommandation du régime glucidique spécifique.	37
Tableau VII	recommandation du régime d'exclusion.	37
Tableau VIII	exemple de différentes données recueillit lors de l'étude.	45
Tableau IX	répartition des 174 cas confirmés selon l'année d'étude.	45
Tableau X	les aliments interdits et autorisés dans le régime sans résidus spécial MC.	58

Glossaire

Agrégation familiale	reflète les effets conjoints des facteurs génétiques et environnementaux communs aux membres d'une même famille.
Autophagie	est un processus d'autodigestion qui consiste en une dégradation de composants intracellulaires par le lysosome.
ASCA	les anticorps anti- <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (« <i>Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies</i> » ou ASCA, en anglais) sont un outil de diagnostic en médecine pour déterminer le type d'une maladie gastro-intestinale de type colite. Il s'agit d'anticorps dirigés vers des éléments de la paroi des cellules de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> . Un résultat positif à ce test (présence d'anticorps) permet de montrer le caractère biotique de la maladie, comme dans le cas de la maladie de Crohn.
Cachectine	Protéine sécrétée par les macrophages stimulés, capable de participer à la destruction de cellules tumorales.
Cellules dendritiques	font partie des cellules du système immunitaire et sont impliquées dans le déclenchement des réponses immunitaires. Elles sont capables de reconnaître les pathogènes et d'induire des réponses immunitaires en activant les lymphocytes T spécifiques de pathogènes.
Chimiokines	(parfois appelées, par anglicisme, chémokines ¹) sont une famille de petites protéines, majoritairement solubles. Les chimiokines sont des cytokines chimiotactiques qui contrôlent les motifs de migration et le positionnement des cellules immunitaires. Leur fonction la plus étudiée est l'attraction (chimiotactisme) et le contrôle de l'état d'activation des cellules du système immunitaire.
CRP	la protéine C réactive est une protéine de phase aiguë synthétisée principalement par le foie mais aussi par le tissu adipeux. Elle joue un rôle important dans les réactions inflammatoires, et sert de marqueur biologique à celles-ci.
Cyclo-oxygénase	est une oxydoréductase qui catalyse la réaction : arachidonate + AH ₂ + 2 O ₂ , cette enzyme permet la formation des prostanoïdes à partir de l'acide arachidonique.
Dysbiose	est un déséquilibre de la biodiversité de notre flore intestinale qui se traduit bien souvent par : une baisse importante du nombre de bactéries présentes dans notre flore intestinale, une augmentation des mauvaises bactéries au

	détriment des bonnes bactéries.
Fistule	conduit anormal faisant communiquer une cavité ou un organe avec un autre ou avec l'extérieur de l'organisme. Un liquide normal ou physiologique circule à travers la fistule.
IL	interleukine c'est une cytokine produite par des leucocytes et agissent sur d'autres leucocytes. Le terme interleukine peut être remplacé par cytokine dans son acceptation générale, mais certaines cytokines ont été nommément désignées par une convention internationale comme : IL- suivi d'un numéro d'ordre.
IL-1B	est une iso-forme de l'interleukine 1, elle a un rôle pro-inflammatoire, son gène est IL1B situé sur le chromosome 2 humain.
MICI	les maladies inflammatoires chroniques intestinales regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Toutes deux se caractérisent par une inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif, due à une dérégulation du système immunitaire intestinal.
MDP	le muramyl dipeptide est un constituant du peptidoglycane, il est reconnu comme motif moléculaire associé aux pathogènes par le système immunitaire inné, conduit à l'activation de cytokine, notamment IL-1a et IL-1B.
Micro-biote intestinal	également appelé flore intestinale, est l'ensemble des micro-organismes qui se trouvent dans le tube digestif des animaux. Cela comprend donc les bactéries de l'intestin et celles de l'estomac.
NF-KB	est une protéine de la super famille des facteurs de transcription impliquée dans la réponse immunitaire et à la réponse au stress cellulaire.
Occlusion	interruption partielle ou totale du transit intestinal.
Prostaglandines	sont des métabolites de l'acide arachidonique, obtenues à partir de phospholipides membranaires par action de phospholipases, ils sont des hormones dérivées d'acides gras non saturés, présentes dans de nombreux tissus animaux et ayant des effets biologiques multiples.
Sténose	gonflement de la muqueuse intestinale au rétrécissement de l'intestin qui peut se traduire une occlusion.
TNF alpha	est une cytokine produite par diverses cellules du système immunitaire, notamment les macrophages et les monocytes.

Résumé

Résumé

La maladie de crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique de la paroi d tube digestif. Elle est caractérisée par une alternance de phases de poussées et de rémissions Elle est multifactorielle et sa physiopathologie est complexe, influencée principalement par une susceptibilité génétique, un dysfonctionnement du système immunitaire, une flore intestinale altérée (la dysbiose) et des multiples facteurs environnementaux. Son diagnostic repose sur un ensemble d'examens biologiques, endoscopiques, radiologiques et histologiques. Sa prise en charge fait intervenir en premier lieu des traitements médicamenteux ainsi qu'un régime alimentaire adéquat qui permettent le plus souvent de maintenir une qualité de vie satisfaisante. Dans certains cas, l'intervention chirurgicale est nécessaire.

Une analyse rétrospective d'une durée d'un mois a été réalisée à partir des données de 174 cas de MC dont 92 hommes et 82 femmes âgés de 15 ans à 75 ans. Ces données sont enregistrées entre 2016 et 2023 au niveau du service d'Hépatogastroentérologie de CHU NEDIR MOHAMMED de TIZI OUZOU. Les résultats de cette étude nous ont permis de conclure que les deux sexes sont touchés par la maladie avec une prédominance masculine, elle est plus fréquente chez les sujets adultes de 30 à 45 ans, mais elle touchait aussi les jeunes généralement à partir de 15 ans. Des facteurs de risque mondialement connus tels que : les facteurs génétiques (antécédents familiaux) et environnementaux (tabagisme) semble jouer un rôle essentiel dans le maintien de cette maladie à TIZI OUZOU.

Mots clés : La maladie de crohn, inflammation intestinale, dénutrition, régime alimentaire.

Abstract

Crohn's disease (CD) is a chronic inflammatory disease of the lining of the digestive tract. It is characterised by alternating phases of flare-ups and remissions. It is multifactorial and its pathophysiology is complex, influenced mainly by genetic susceptibility, immune system dysfunction, altered intestinal flora (dysbiose) and multiple environmental factors. Diagnosis is based on a range of biological, endoscopic, radiological and histological tests. Treatment is based primarily on medication, which usually enables a satisfactory quality of life to be maintained. If medical treatment proves insufficient, surgery is sometimes necessary.

A one-month retrospective analysis was carried out using data from 174 cases of CD, including 92 men and 82 women aged between 15 and 75. These data were recorded between 2016 and 2023 in the Hepatic Gastroenterology Department of the NEDIR MOHAMMED University Hospital in TIZI OUZOU. The results of this study enabled us to conclude that both sexes are affected by the disease, with a male predominance. It is more common in adults aged between 30 and 45, but also affects young people, generally from the age of 15. Globally known risk factors such as genetic factors (family history) and environmental factors (smoking) appear to play a key role in the maintenance of this disease in TIZI OUZOU.

Key words: Crohn's disease, intestinal inflammation, under nutrition, diet.

تلخيص

مرض كرون (م ك) هو مرض التهابي مزمن لجدار الجهاز الهضمي. يتميز بتناوب مراحل النشاط والهدوء. إنه متعدد العوامل والفيزيولوجيا المرضية معقدة، وتتأثر بشكل رئيسي بالحساسية الوراثية، وخلل في الجهاز المناعي، وطفيليات الأمعاء المتغيرة والعوامل البيئية المتعددة. يعتمد تشخيصه على مجموعة من الفحوصات البيولوجية والتنظيرية والإشعاعية والنسجية. تتضمن إدارتها أولاً وقبل كل شيء العلاجات الدوائية التي تجعل من الممكن في الغالب الحفاظ على حياة مرضية. إذا تبين أن العلاج الطبي غير كافٍ، فإن التدخل الجراحي ضروري في بعض الأحيان.

تم إجراء تحليل بأثر رجعي لمدة شهر واحد باستخدام بيانات من 174 حالة من حالات مرض كرون بما في ذلك 92 رجلاً و82 امرأة تتراوح أعمارهم بين 15 و75 عامًا. تم تسجيل هذه البيانات بين عامي 2016 و2023 على مستوى مصلحة امراض الكبد والجهاز الهضمي في مركز مستشفى جامعي تيزي وزو محمد ندير، بتيزي وزو. سمحت لنا نتائج هذه الدراسة أن نستنتج أن كلا الجنسين يتأثران بالمرض مع هيمنة الذكور وهو أكثر شيوعاً في الأشخاص البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و45 عامًا، ولكنه يؤثر أيضاً على الشباب بشكل عام من سن 15 عامًا. يبدو أن عوامل الخطر المعروفة عالمياً مثل: العوامل الوراثية و البيئية (السوابق العائلية والتدخين) تلعب دوراً أساسياً في الحفاظ على هذا المرض في تيزي وزو.

الكلمات الرئيسية: مرض كرون، التهاب الأمعاء، نقص التغذية، النظام الغذائي.

INTRODUCTION

La maladie de crohn (MC) est l'une des maladies inflammatoires de l'intestin les plus courantes (**BEAUGERIE, 2005**). Elle implique un ou plusieurs segments du tractus gastro-intestinal consécutivement, simultanément ou individuellement, de la bouche à l'anus avec une préférence pour l'iléon et le côlon. L'atteinte peut être discontinue, hétérogène ou pénétrante (**PEYRIN.BIROULET et al., 2010**). Elle se caractérise par une progression de phases récurrentes, entrecoupées de périodes calmes de durée variable appelées phase de rémission. Elle est accompagnée de symptômes cliniques tels que : la diarrhée, des douleurs abdominales, une fièvre inexpliquée, un amaigrissement et des complications intestinales telles que : les fissures, les fistules, les abcès et les sténoses. Des manifestations extra-intestinales peuvent se produire dans la peau, la cavité buccale, les yeux, le foie et les articulations (**ORCHARD et al., 1998**).

Bien que des progrès considérables aient été réalisés dans l'élucidation de certains aspects de la pathogenèse moléculaire, du diagnostic et du traitement, son origine étiologique n'est toujours pas déterminée avec précision (**HUME et RADFORD-SMITH, 2002; ECONOMOU et al., 2009**). Elle est plus communément diagnostiquée chez les personnes âgées de 30 ans à 75 ans et dure toute la vie, elle est basée sur un diagnostic clinique biologique et morphologique (**BAUMGART et al., 2012**), et son traitement dépend de la gravité et de la localisation de la maladie (**RAHIMI et al., 2006**).

L'épidémiologie descriptive de la MC est la meilleure approche qui peut guider le suivi étiologique. Globalement, la progression de cette maladie varie d'un pays à l'autre, principalement en fonction du niveau d'industrialisation et du statut socio-économique, sa fréquence est plus élevée dans les pays développés (**GOWER-ROUSSEAU, 2012**).

Il n'existe pas de remède définitif contre la MC, mais les médicaments actuels permettent d'avoir une qualité de vie satisfaisante, la prise en charge repose sur la prévention de l'apparition de poussées, le prolongement des périodes de rémission, le raccourcissement de la durée de l'infection et la réduction des symptômes (**BOUDIAF, 2000**).

Comme dans toute entéropathie, une alimentation par un régime adaptatif accompagne la prise en charge des malades. Les mesures diététiques visent à maintenir une alimentation variée en fonction de la tolérance de chaque patient, tout en prévenant la dénutrition et en rétablissant l'état nutritionnel. Une alimentation adaptée à la MC peut améliorer considérablement la qualité de vie (**ZUBIRIA, 2022**).

Introduction

L'objectif principal de ce travail est de fournir les informations essentielles sur la maladie de crohn à la communauté scientifique biologique en se basant sur notre travail qui est divisé en deux parties principales : une partie bibliographique et une partie pratique.

La partie bibliographique expose des généralités sur la MC, ses symptômes et ses complications, sa physiopathologie et son diagnostic et le régime alimentaire avec son effet sur la MC.

La partie pratique est une étude épidémiologique descriptive de la MC sur un effectif de 174 malades au niveau de la wilaya de TIZI OUZOU. Les données ont été collectées auprès du service d'hépto-Gastro-entérologie du centre hospitalier (**CHU**) **MOHAMMED NEDIR** de **TIZIOUZOU**.

Données bibliographiques

I. La maladie de crohn

1. Définition

La MC est une affection inflammatoire chronique de la muqueuse du tube digestif, elle peut affecter n'importe quelle partie de tractus gastro intestinal de la cavité buccale à l'anus, mais dans 95 % des cas, les zones inflammatoires sont généralement situées dans l'iléon (partie terminale de l'intestin grêle) et le gros intestin (côlon) (figure 1). L'inflammation conduit à une muqueuse intestinale fragile (STOBER, 2007; SOICHIRO, 2009; ARAMUGAM et RAKESH, 2015).

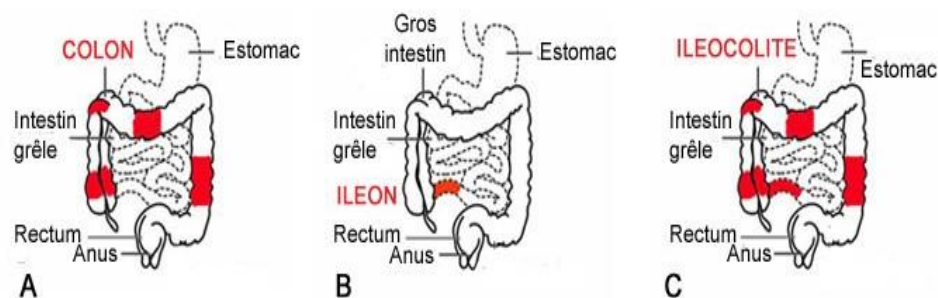


Figure 01 : localisation de la maladie de Crohn (WILLS et al., 1997).

Elle se présente comme une inflammation transmurale (figure 2), profonde, ulcérate et discontinue, avec des zones distinctes de tissu normal entre les zones touchées, appelées lésions de saut (ANANTHAKRISHNAN et al., 2017).

Cliniquement, elle se caractérise souvent par des douleurs abdominales intermittentes, de la diarrhée, de la fièvre, une perte de poids et de la fatigue. Ces manifestations varient également en fonction de la localisation de la maladie ainsi que le degré d'inflammation (WILLS et al., 1997).

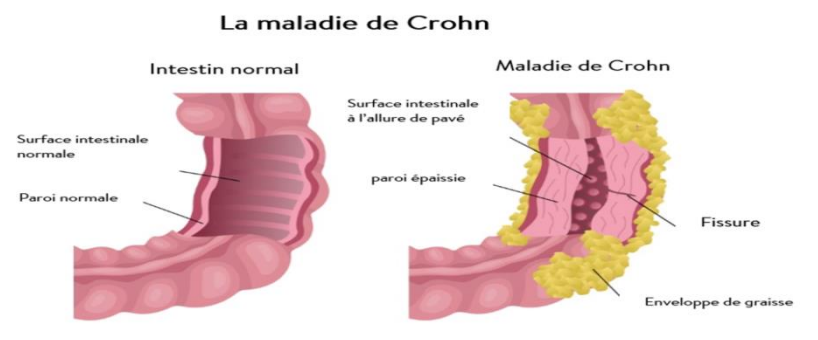


Figure 02: l'intestin normal et l'intestin atteint par MC (Anonyme, 2023)

D'après **SUNANDA et MARLA (2005)** et **CONRAD et al. (2014)**, Elle est parfois associée à des manifestations extra-intestinales touchant principalement les articulations, les yeux et la peau et à des complications (granulomes intestinaux, occlusion, abcès, sténoses et fistules).

2. Historique

Le syndrome de la MC a été décrit pour la première fois en 1761 par GIOVANNI BATISTA MORGAGNI chez un sujet de 20 ans qui souffrait de diarrhée chronique, parfois sanglante, et de douleurs abdominales, et qui est décédé d'une perforation de l'iléon terminal, la présentation clinique de ce patient inclus ulcération iléale et inflammation des ganglions lymphatiques mésentériques. C'est aussi la première description de MC. En 1904, le médecin polonais LESMOWSKI a rédigé un rapport de cas pour un journal médical local décrivant un patient présentant des symptômes similaires à la MC. En 1913, un auteur anglais, C. Combe, et son collègue écossais, T.K. DAZIEL, ont rapporté plusieurs cas "d'entérite interstitielle chronique" avec des caractéristiques de MC. Cependant, ces descriptions ont été complètement ignorées par le monde académique (**TERSIGNI et PRANTERA, 2010**).

La MC a été réellement décrite pour la première fois en 1932 à New York par le gastro-entérologue BURRILE BERNARD CROHN avec LEON GINZBURG et GORDON D.OPPENHEIMER qui publièrent un article de quatorze cas d'iléite terminale (**CROHN et al., 1932**). Cependant, le nom de Crohn est attribué à la maladie parce que les noms des trois auteurs sont classés par ordre alphabétique et non parce que le Dr CROHN s'est davantage impliqué dans la description de la maladie que les deux auteurs (**WEILL et BOUSSON, 1993**).

On croyait que la MC affectait exclusivement l'intestin grêle jusqu'en 1960, lorsque LOCKHART-MUMMERY et BASIL MORSON (pathologistes à l'Hôpital Saint-Marc, à Londres), ont décrit l'atteinte du gros intestin par la maladie de Crohn (**DAY et al., 2003**). Toujours dans les années 1950, les manifestations anales et Ano-rectales ont été pleinement décrites (**MORSON et MUMMERY, 1959**). Par la suite **BASU et al. (1974)** et **HUCHZERMEYER et al. (1977)** ont démontré vers les années 1960 que la MC pouvait aussi attaquer l'œsophage et l'anus et qu'il pourrait y avoir aussi des manifestations extra-intestinales.

SADLACK et al. (1993) ont rapporté un cas de souris présentant des mutations du gène de l'interleukine et un trouble digestif similaire à la maladie de Crohn, ce qui en fait le premier modèle animal de la maladie.

De nombreuses années après sa découverte et après la première publication de ses symptômes et effets, la maladie est encore mal connue et difficile à cerner (**PAULO, 2013**)

3. Physiopathologie de la MC

La pathogenèse de la MC est basée sur l'inflammation des tissus (figure 3), causée par une réponse immunitaire irrésistible contre les antigènes bactériens. Les cellules immunitaires telles que : les cellules T CD4, les cellules T CD8, les cellules B, les monocytes CD14 et les tueurs naturels sont impliquées dans ce processus (**WALLACE et al., 2014**).

La pathogenèse est également entretenue par l'interaction de ces cellules avec des intégrines, des molécules d'adhésion et de multiples Chimiokines responsables de la production de niveau élevé de cytokines inflammatoires, représentant la cible des cellules immunitaires et non immunitaires, favorisant une inflammation muqueuse (**SIMONE et al., 2015**).

L'inflammation intestinale est initiée par une exposition accrue aux bactéries, entraînant une augmentation de la perméabilité intestinale conduisant à la colonisation bactérienne. Les cellules innées répondent en augmentant la sécrétion de TNF- α et d'autres cytokines inflammatoires, notamment l'IL-12, l'IL-23 et les Chimiokines (**ABRAHAM et CHO, 2009**).

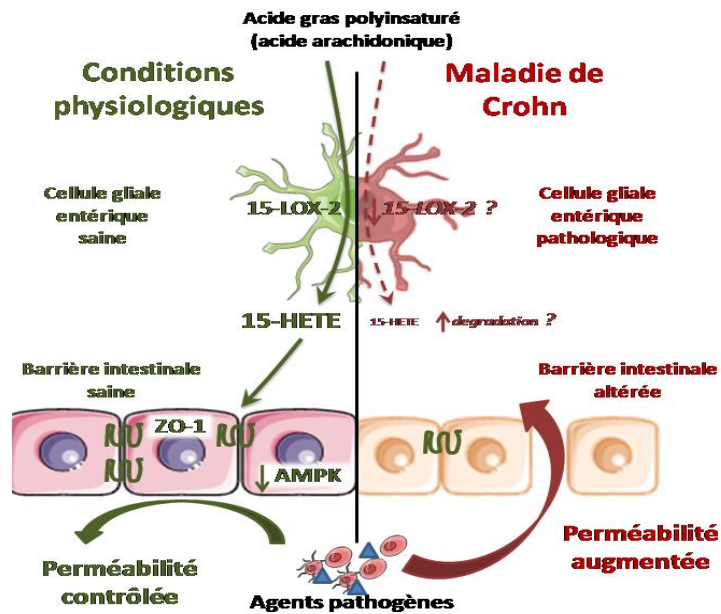


Figure 03: Représentation schématique d'une paroi intestinale saine et pathologique (ABRAHAM et CHO, 2009).

La MC débute par une inflammation et des abcès, évoluant vers de petits ulcères aphtoïdes focaux. Ces lésions muqueuses peuvent évoluer vers des ulcères longitudinaux et transversaux profonds avec un œdème muqueux entre les ulcères, donnant à l'intestin un aspect pavé caractéristique. Le processus inflammatoire se propage à travers la paroi, entraînant un épaississement de la paroi intestinale et du mésentère. Graisse mésentérique allongée caractéristique sur la séreuse de l'intestin. Les ganglions lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés. Une inflammation étendue peut entraîner une hypertrophie, un durcissement et un rétrécissement des muscles muqueux, ce qui peut entraîner une occlusion intestinale (FATAHI et al., 2018).

D'après JONATHAN (2014), la pathogénèse de la MC n'est aujourd'hui pas entièrement élucidée. S'il paraît clair que les lésions inflammatoires sont secondaires à une dérégulation de l'immunité intestinale, les rôles de la génétique et des facteurs environnementaux et leurs intrications ne sont que partiellement connus à ce jour. La MC n'a pas de cause unique. On parle de maladie multifactorielle.

4. Les facteurs influençant la survenue de la MC

4.1. Facteurs endogènes

4.1.1. Facteurs génétiques

❖ Agrégation familiale

Selon **SACHAR (1996)**, il a été démontré qu'une histoire familiale positive est un facteur de risque important pour le développement des MICI, en particulier pour la MC.

En revanche, le risque de développer une MC pour les parents de première génération (père, mère, frère, sœur) est 10 fois plus élevé que pour les parents de deuxième génération (oncle, tante, neveu, petite-fille) (**HUGOT et al., 2001**).

TYSK et al. (1988) ont montré qu'une concordance phénotypique plus élevée a été montrée chez les jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes. **NG et al. (2012)** ont montré que les jumeaux homozygotes atteints de MC ont des localisations et un comportement de maladie similaires et une concordance d'âge modérée lors du diagnostic.

❖ Gène de susceptibilité à la MC

-NOD2/CARD15

Trois variantes ou polymorphismes majeurs du gène NOD2 (figure 4 et 5) sont fortement associés à la MC : une mutation par décalage de cadre en position 1007 (1007fs), la conversion de la glycine en arginine à la base 908 de l'AA (G908R) et la conversion de l'arginine en tryptophane à la base d'AA 702 (R702W) (**OGURA et al., 2001 ; HUGOT et al., 2001 ; LESAGE et al., 2002**)

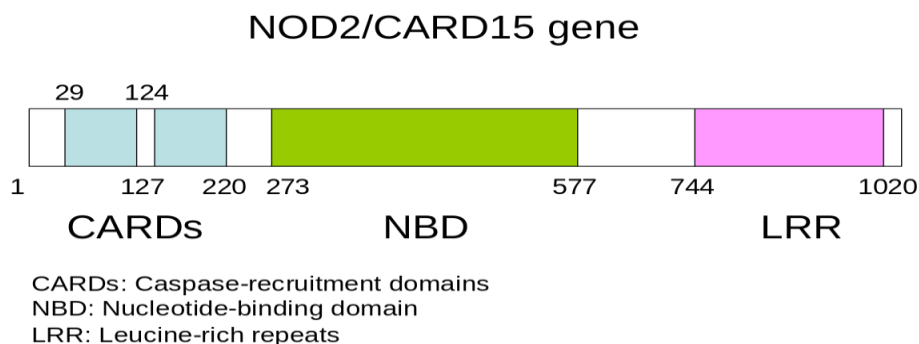


Figure 04: structure du gène NOD2/CARD15 (PAMART, 2017)

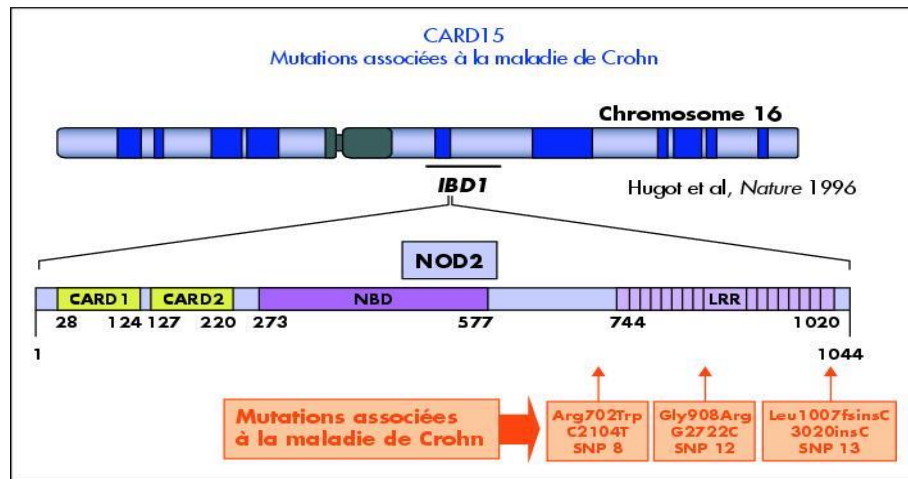


Figure 05: NOD2/CARD15, mutation associée à la MC (DOMINIQUÉ, 2012)

-Rôle du CARD15/NOD2 dans la MC

Le NOD2 code pour un capteur microbien intracellulaire qui reconnaît les motifs muramyl dipeptide (MDP) présents sur les peptidoglycanes bactériens. Lors de son activation, la protéine NOD2 émet un signal par l'intermédiaire des protéines de la famille NF- κ B, pour moduler la transcription des gènes codant pour les cytokines inflammatoires IL-8, TNF- α , et IL-1 β (HOROWITZ, 2021 ; WEKHAMP et al., 2004; WEHKAMP et al., 2005).

- Gènes de l'autophagie (ATG161L et IRGM)

Un polymorphisme mono-nucléotidique dans le gène de l'autophagie ATG16L1, qui conduit à la substitution de la thréonine polaire par l'alanine non polaire (Thr300Ala), a été identifié comme un facteur de risque de MC. De plus, deux polymorphismes du gène de l'autophagie IRGM (Immunity Related GTPase M) étaient fortement associés au risque de maladie MC, un polymorphisme mono-nucléotidique inactif dans la région codante et une délétion de 20 kb dans le promoteur du gène IRGM (NGUYEN et al., 2013).

Cependant, on estime que la génétique ne contribue que pour 20 % à l'apparition de la MC (FRANKE et al., 2010)

4.1.2. Facteurs immunologiques

Selon ATAMNIA et MERAMRIA (2019), il existe un modèle physiopathologique suggérant que la MC pourrait résulter d'une réponse immunitaire muqueuse inappropriée contre le microbiote intestinal perturbé d'un individu génétiquement prédisposé et lorsque certains facteurs environnementaux perturbent ainsi l'homéostasie intestinale.

Les bactéries peuvent identifier la réponse inflammatoire de deux manières :

- pénètre dans la muqueuse et interagit directement avec les cellules immunitaires de la sous-muqueuse, cellules dendritiques ou lymphocytes : il s'agit d'une réponse immunitaire adaptative (**BENREZALLAH et al., 2017**). Dans la MC, des anomalies de la réponse immunitaire innée perturbent la reconnaissance et la présentation de l'antigène aux cellules effectrices. En conséquence, la barrière intestinale est plus sensible aux infections et l'activation du système immunitaire muqueux est dérégulée (**MARION, 2019**).

- la stimulation directe de l'épithélium de surface, notamment par les récepteurs associés aux récepteurs de reconnaissance de formes (PRR) : il s'agit d'une réponse immunitaire innée (**BENREZALLAH et al., 2017**).

Ainsi, l'affaiblissement de la première ligne de défense de la muqueuse intestinale contribue à la perméabilité de l'épithélium intestinal ; conduit à un contact accru entre les bactéries de la flore symbiotique et le système immunitaire des muqueuses. Là encore dans la MC, ces interactions seraient facilitées par des macrophages dont la sécrétion de cytokines inflammatoires serait défectueuse. Un excès de telles interactions serait à l'origine de la perte de tolérance à la flore symbiotique, qui activerait les cellules clés de l'immunité innée : les cellules dendritiques muqueuses, situées à l'interface entre les cellules épithéliales intestinales et les lymphocytes T (**MARION, 2019**).

4.2. Facteurs exogènes

4.2.1. Facteurs environnementaux

❖ tabac (tabagisme)

De nombreuses études depuis 1984, ont montré que le tabagisme actif est un facteur de risque pour la MC (figure 6), et que les fumeurs ont un risque deux fois plus élevé de développer la MC que les non-fumeurs, avec une évolution beaucoup plus sévère de la maladie, en termes de poussées, de recours aux corticoïdes, aux immunosuppresseurs, et aux interventions chirurgicales, ainsi des récives post opératoires plus fréquentes chez les fumeurs. (**BEAUGERIE et al., 2006 ; BIRRENBACH et BÖCKER, 2004 ; CALKINS, 1989 ; COSNES, 2004 ; MAHID, 2006**).

Néanmoins, les données sur le tabagisme passif restent controversées ; Certaines études ont montré la présence d'une corrélation entre l'exposition au tabagisme passif pendant

Données bibliographiques

l'enfance et le développement de MC (**PINCZOWSKI et al., 1994; VAN DER HEIDE, 2001**).

Les mécanismes physiopathologiques du tabac sont décrits dans ce qui suit :

- Système immunitaire

Le tabagisme entraîne une élévation des cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF- α , l'interféron gamma (IFN- γ), l'IL-23, l'IL-6 et l'IL-1 β , tant dans l'intestin que dans le sang périphérique des patients atteints de la MC. Par conséquent, cela exacerbe l'inflammation et déclenche les symptômes de la MC (**XAVIER et PODOLSKY, 2007**).

De plus, Le tabagisme cible également la fonction des macrophages. Les macrophages des fumeurs expriment en effet une déficience fonctionnelle sélective dans leur capacité à tuer les bactéries intracellulaires (**BEAUGERIE, 2001**).

- Effet vasculaire

La consommation de tabac peut entraîner des niveaux élevés de monoxyde de carbone sanguin. L'effet pro-coagulant du monoxyde de carbone favoriserait en effet la survenue de micro-thromboses au niveau des vaisseaux mésentériques de la paroi intestinale qui aboutit, par conséquent, à une ischémie locale, aggravant ainsi les lésions vasculaires de la MC en réduisant le flux sanguin (**COSNES et al., 2011**).

- Inflammation

Dans la MC, on observe une infiltration massive de cellules inflammatoires (neutrophiles poly-morpho-nucléaires et cellules mononucléaires) dans la muqueuse intestinale touchée. Les neutrophiles et les macrophages activés qui atteignent la muqueuse stimulent la production d'espèces réactives, dont le ROS (Reactive Oxygen Species), qui sont potentiellement nuisibles car elles peuvent conduire à un stress oxydatif, provoquant une inflammation supplémentaire et des lésions tissulaires (**ALZOGH CIRCUS et al., 2011 ; AIBI, 2013 ; CIRCUS et al., 2011 KITAHORA et al., 1988**).

-Micro biote intestinal

D'après **BENJAMIN et al. (2012)** les augmentations significatives de l'abondance de *Bacteroides-Prevotella* chez les patients fumeurs atteints de la MC par rapport aux non-fumeurs ont été détectées par hybridation fluorescente *in situ* utilisant le séquençage de

Données bibliographiques

l'ARNr 16S. De plus, **COSNES (2004)** a été montré que le tabac augmente la perméabilité intestinale ainsi que la production de mucus au niveau du côlon.

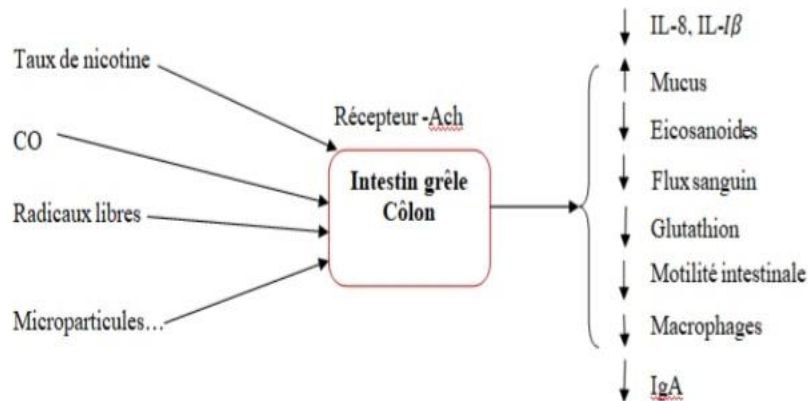


Figure 06: Mécanisme du tabagisme sur la MC (DRIOUICH, 2017)

4.2.2. Facteurs alimentaires

« Les régimes occidentaux », riches en acides gras saturés et en AGPI n-6, en protéines animales, en sucres simples et en glucides raffinés, pourraient être un facteur déclenchant la MC (**HOU et al., 2011; RUEMMELE, 2016**).

Dans une étude récente menée chez les souris, **AGUS et al. (2015)** ont signalé que le régime occidental pourrait dérégler l'inflammation de la muqueuse intestinale en affectant la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC) (**SAEZ-GONZALEZ et al., 2019**).

4.2.3. Facteurs psychologiques

❖ Le stress

Le stress peut jouer un rôle dans la photogénèse de MC, mais il est toutefois plus susceptible de moduler l'activité de la maladie que de la déclencher (**DANESE, 2004**). Ainsi, pendant un événement stressant, le système immunitaire active l'axe hypothalamo-pituitaire surrénalien (HPA) en produisant des cytokines qui aboutissent finalement à la production de puissants agents anti-inflammatoires tels que les glucocorticoïdes (**STERNBERG, 1992**).

4.2.4. Facteurs microbiologique

Le micro biote intestinal d'un individu est composé de quelques 100.000 milliards de micro-organismes (MO) dont 500 à 1000 espèces bactériennes différentes vivant en symbiose

Données bibliographiques

avec l'organisme. Les bactéries commensales jouent un rôle essentiel dans la physiologie de l'intestin, notamment en permettant la fermentation colique des nutriments dont ils assurent l'hydrolyse de l'amidon, de la cellulose, des polysaccharides, participent à la synthèse de certaines vitamines (vitamines K, B12, B8) et ils régulent un certains nombres de voies métaboliques telles que l'absorption des acides gras, du calcium et du magnésium, aussi, ils empêchent la colonisation de l'intestin par des MO pathogènes et permettent également le développement et la maturation du système immunitaire intestinal (**LANTERI, 2019**).

❖ Le contact avec certains agents infectieux

Parmi les agents infectieux directement mis en cause dans l'étiologie de la MC, on peut citer les virus de la rougeole et de la varicelle ainsi que *Listeria monocytogenes* (LM), *Candida albicans* (CA), *Escherichia coli* (EC) invasif et surtout *Mycobacterium avium paratuberculosis* (MAP). Ce dernier, trouvé dans le lait non pasteurisé et l'eau de boisson, est associé à la présence de granules de tuberculose chez les bovins, dont la cause a beaucoup en commun avec la MC. Là encore, aucune étude n'a pu prouver le rôle d'un agent infectieux, mais la découverte du gène NOD2 dont une mutation conduirait à un défaut de clairance bactérienne, a rendu possible cette hypothèse (**BARDOU, 2007**).

❖ L'hygiène

L'amélioration des conditions d'hygiène, notamment pendant l'enfance, aboutissant à une diminution des contacts avec les germes, pourrait être à l'origine d'un défaut «d'éducation» du système immunitaire digestif. Cependant, cette thèse n'a toujours pas pu être confirmée (**COSNES et al., 2006**).

4.2.5. Utilisation de médicaments couramment prescrits

❖ Les AINS (Anti-Inflammatoire Non-Stéroïdien)

L'utilisation d'AINS a entraîné une augmentation du risque de développement, et une aggravation de l'activité de MC (**FELDER et al., 2000; ANANTHAKISHNAN et al., 2015**). Les AINS augmentent la perméabilité intestinale en inhibant la cyclo-oxygénase, qui à son tour réduit la production des prostaglandines. La réduction de la production des prostaglandines a été impliquée dans la MC par l'inhibition du facteur de nécrose tumorale et l'induction de cytokines anti-inflammatoires (**BERG et al., 2002**).

❖ Les ATB (antibiotiques)

Plusieurs études ont démontré une association positive entre l'utilisation d'ATB et le développement de MC (**HILDEBRAND et al., 2008**; **HVIID, 2011**). De même, **SHAW (2010)** a été montré que l'exposition aux ATB au cours de la première année de vie était associée à un risque accru de MC d'origine pédiatrique. On suppose que l'exposition aux ATB perturbe le développement de la tolérance naturelle de l'organisme aux bactéries entériques (**CARD et al., 2004**; **HILDEBRAND et al., 2008**).

❖ Les contraceptifs oraux

D'après **GODET et al. (1995)**, l'usage d'une contraception orale chez les femmes est associé à un risque accru de développement ultérieur de MC, suite à la formation de micro-thrombi et d'infarctus localisés au niveau de la micro-vascularisation intestinale (**WAKEFIELD et al., 1991**). Ainsi, l'effet délétère de ces pilules hormonales est peut-être favorisé par les œstrogènes et modéré par la progestérone (**CUTOLO et al., 2006**).

4.2.6. L'appendicectomie

D'après les études de **KALPAN et al. (2007)** et **KALPAN et al. (2008)**, l'association entre l'appendicectomie et le diagnostic de la MC dépendait du temps, dont le risque le plus élevé de la maladie se produisait dans les 6 mois suivant l'appendicectomie. En effet, **RADFORD (2003)** a rapporté que l'ablation de l'appendice provoque un déséquilibre du système immunitaire intestinal, qui peut être responsable ou co-responsable de l'initiation de la maladie.

En résumé, nous sommes en présence de multiples facteurs de risques génétiques et d'un nombre probablement élevé de facteurs de risques environnementaux. Mais l'exposition à chacun de ces facteurs endogènes ou exogènes augmente le risque de l'apparition de la maladie sans le déterminer complètement car aucun de ces facteurs n'est ni nécessaire ni suffisant. Ils ne définissent donc qu'une propension à devenir malade. Pour que le risque devienne réalité, il faut qu'il se traduise par une anomalie fonctionnelle qui résume l'interaction entre la génétique et l'environnement. Ainsi, l'organisme, sous l'influence conjointe de la génétique et de l'environnement, va développer son propre état fonctionnel pour de multiples modules biologiques. On peut alors comprendre les MICI comme le résultat de la conjonction d'états fonctionnels donnés pour quelques fonctions biologiques clés (figure 07). Les MICI pourraient par exemple être définies par une activation de la voie de

Données bibliographiques

différentiation TH17 des lymphocytes conjointement à un stress du réticulum endoplasmique (RE) ou à de l'autophagie inactive. Selon ce modèle, comprendre la MC revient à établir quels sont les états d'activité de fonctions biologiques clés pour la maladie (**HUGOT et JERÔME, 2019**).

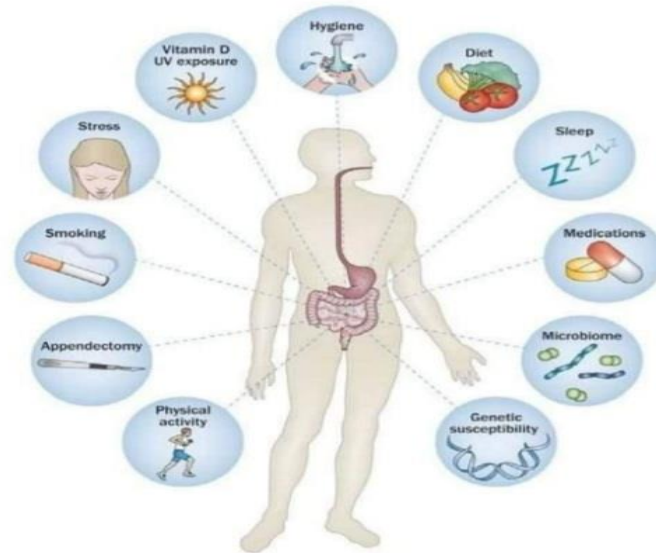


Figure 07: Interactions entre les facteurs génétiques, immunologiques, environnementaux et microbiologiques (ANANTHAKRISHNAN, 2015).

5. L'évolution et étude clinique de la maladie de crohn

5.1. Evolution

La MC évolue souvent par des périodes d'activité appelées « poussées », totalement imprévisibles et d'intensité très variable, alternant avec des périodes de rémission (périodes de calme asymptomatique) pouvant durer plusieurs mois. Elle évolue parfois par morceaux pendant plus de 6 mois, puis atteint une forme chronique qui est continue, elle diffère d'une personne à l'autre. L'évolution est imprévisible mais a généralement tendance à être plus sévère car les épisodes récurrents peuvent concerner des zones précédemment atteintes ou se produire dans des zones auparavant saines, souvent éloignées de la tête, entraînant une lésion "en saut". Après résection chirurgicale, la récurrence est la règle. Enfin, la progression alterne souvent avec des complications locales. Certains patients éprouvent des difficultés quotidiennes lors des poussées et leur qualité de vie est altérée (**MANOUNI, 2019**).

Données bibliographiques

Les patients atteints de la MC peuvent présenter des symptômes intermittents avec des périodes de rémission variables. Avec le temps, les périodes symptomatiques peuvent augmenter en fréquence et en sévérité (Tableau I) (KNUTSON et al., 2003.)

Tableau I : Classification simplifié de la sévérité de la maladie de Crohn (BARAN et KARACA, 2013).

Sévérité des symptômes	Description
Rémission clinique	Rémission spontanée ou post-traitement.
MC légère à modérée	- Bonne prise orale, symptômes légères et absence de déshydratation - Un suivi ambulatoire est suffisant.
MC modérée à sévère	Ir-réponse au traitement de première ligne, présence des symptômes systémiques.
MC sévère-fulminante	Symptômes persistants malgré le traitement, ou présence d'une forte fièvre, de symptômes d'obstruction, de signes péritonéaux, de cachexie ou d'abcès intra abdominal.

5.2. Symptômes de la MC

5.2.1. Symptômes digestifs

Ce sont les symptômes intestinaux qui sont les plus fréquents dans la MC : Douleurs et crampes abdominales, diarrhées avec ou sans émissions sanglantes, présence des glaires et de sang dans les selles (hémorragie), vomissements, nausées, brulure d'estomac et des renvois acides, atteinte de la région anale : fissures, fistules, abcès... (WENZL, 2012).

❖ Diarrhée

La diarrhée est le symptôme le plus caractéristique de la MC, et est observée dans près de 80 % des cas. La gravité de la diarrhée (fréquence et consistance des selles) varie selon les patients, en allant d'une fréquence accrue de selles à une diarrhée chronique, cette dernière

peut durer 4 semaines ou plus. Si la MC affecte l'intestin grêle, la diarrhée est principalement aqueuse, alors que si le côlon est affecté, elle est peut être sanglante (**JUCKETT et TRIVEDI, 2011; WENZL, 2012**).

❖ Douleurs abdominales

C'est un symptôme présenté par environ 50 à 70 % des patients lors de l'apparition initiale ou des exacerbations de la maladie (**BIELEFELDT et al., 2009**). La douleur est généralement plus apparente autour du nombril, et elle se manifeste aussi souvent dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen (**ZENDERMAN et VENDER, 2009**). Au moins 30 à 50 % des patients atteints de MC présentent également des douleurs abdominales chroniques, définies comme des douleurs survenant de façon continue pendant 3 mois ou de façon intermittente pendant 6 mois (**HURTADO-LORENZO et al., 2021**).

❖ Fièvre

Selon **ZENDERMAN et VENDER (2009)**, la fièvre est le troisième symptôme classique de la MC. Certains patients souffrent d'une forte fièvre, surtout si l'inflammation est aiguë ou s'il y a un abcès; Cependant une fièvre légère est plus fréquente. Il existe également d'autres symptômes courants comme une perte de poids importante, des nausées avec ou sans vomissements, malaise, fatigue (asthénie) et manque d'appétit (anorexie) (**KEFALAS, 2003**).

❖ Le rectorragie

S'agit d'une émission par l'anus de sang rouge non digéré indépendamment ou avec les selles (selles sanglantes) provenant souvent des lésions au niveau du rectum. En cas de MC les rectorragies massives sont rares (**ALMAS et BOUNAAS et al., 2017**).

5.2.2. Symptômes non digestifs

Il existe également d'autres symptômes courants comme une perte de poids importante, des nausées avec ou sans vomissements, malaise, fatigue (asthénie) et manque d'appétit (anorexie) (**KEFALAS, 2003**).

Comme il existe d'autres atteintes présentant des manifestations extra digestives telles que : hépato biliaires comme la stéatose, pathologies rénales, cutanées, pulmonaires, urologiques... (Figure 08) (**BALAN, 2020**).

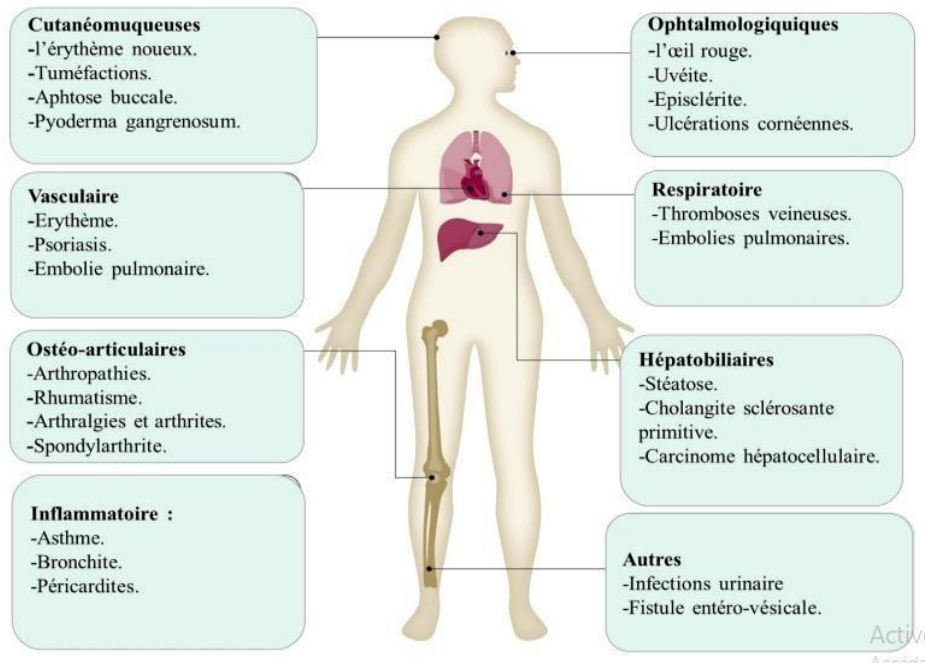


Figure 08 : Manifestations extradiigestives de la maladie de crohn (BOUMELLA et GHERAIBIA, 2020)

5.3. Manifestations intestinales et générales

❖ Signes fonctionnels

La diarrhée : la plus caractéristique, elle est faite de selles fécales, parfois hydriques ou hémorragiques, en nombre variable, diurnes et nocturnes.

Les douleurs abdominales : ce sont des coliques ou des crampes d'intensité variables.

Les nausées et les vomissements accompagnent volontiers les crises douloureuses.

L'hémorragie digestive est peu fréquente. (KEFALAS, 2003).

❖ Signes généraux

La fièvre est fréquente : entre 38 à 40.

L'amaigrissement est aussi fréquent d'importance variable : il traduit une altération de l'état général, il s'associe parfois à d'autres signes de dénutrition. (BOUMELLA et al., 2020).

❖ Signes physiques

L'examen de l'abdomen est le plus souvent sensiblement normal, on notera donc, tout au plus une sensibilité de la fosse iliaque droite (BIEEFELDT et al., 2009).

5.4. Manifestations extra intestinales

Elles sont importantes à connaître en raison de leur grande valeur diagnostique ; leur association à des troubles digestives intestinaux oriente en effet fortement vers une MICI. Les manifestations peuvent exister isolément ou être associée entre elles, augmentant ainsi la probabilité du diagnostic de MC, ceux sont des : Manifestations articulaires, cutanées, hépatiques, rénales, biliaires, oculaires...(figure 9) (VAVRICKA et al., 2015).



Figure 09 : Principales manifestations extra-intestinales de la MC (VAVRIKA et al., 2015).

(A)Ulcères aphteux oraux ; (B) Syndrome de Sweet ; (C) érythème noueux ; (D) pyoderma gangrenosum; (E) pyoderma gangrenosum péristomal; (F) épisclérite; (G) Uvéite avec hypopion et vaisseaux iriens dilatés; (H) radiographie conventionnelle du rachis latérale montrant des syndesmophytes (rachis bambou); (I) radiographie plane des articulations iléo sacrées avec sacroiliite bilatérale; (J) radiographie plane du sacrum avec ankylose bilatérale; (K) image coronale par résonance magnétique des articulations sacro-iliaques avec inflammation active principalement du côté gauche et changements inflammatoires chroniques des deux côtés.

Les symptômes de la MC peuvent durer des jours à des semaines, une inflammation récurrente a tendance à se produire dans la même zone de l'intestin, elle peut également apparaître dans des zones proches de l'endroit où l'intestin malade a été enlevé chirurgicalement. (KEFALAS, 2003).

6. Complications et conséquences de la MC

La MC peut entraîner divers problèmes de santé, la gravité des symptômes et des complications varie toutefois énormément d'une personne à une autre.

6.1. Complications intestinales

-Obstruction gastro-intestinale : peut provoquer un épaississement de la paroi du tractus gastro-intestinal pouvant entraîner une obstruction partielle ou totale de ce dernier, ce qui peut provoquer des ballonnements, de la constipation, des vomissements et même une perforation intestinale.

-Des ulcères dans la paroi du tube digestif ou dans la muqueuse intestinale.

-Des hémorragies du tube digestif, rare mais parfois grave provoquant des complications dangereuses.

-Le méga colon toxique : lorsqu'elle touche le gros intestin (colon), qui va arrêter ses contractions normales et se dilate, ce qui entraîne parfois une péritonite.

-Perte osseuse : carence en vitamine D.

-Malabsorption et malnutrition : cela comprend une carence en vitamines et en minéraux, en particulier le fer et la vitamine D, comme elle peut diminuer leur absorption (**BIELEFEDT et al., 2009**).

6.2. Complications extra-intestinales

6.2.1. Lésions ano-périnéales (LAP)

On appelle LAP, l'ensemble des lésions attribuées à la MC, qui touchent le canal anal, la peau de périnée, le bas-rectum et la cloison recto-vaginale (**AGHARBI et al., 2019**).

On distingue également 2 types de LAP :

❖ LAP primaires (Type I)

Elles sont principalement représentées par les Fissures, les ulcères, et les pseudo-marisques inflammatoires (**CASTINEL et al., 2017**).

Fissures anales

Une fissure est définie comme une déchirure dans le canal anal distal. Elle peut être aiguë ou chronique ; elle doit durer plus de 6 semaines pour être considérée comme chronique avec des fibres musculaires transversales internes visibles à l'examen (**SAFAR et SANDS, 2007**).

Ulcères

Les lésions muqueuses les plus précoces de la MC, les ulcères aphteux, qui sont de petites ulcérations superficielles. Ces lésions recouvrent l'épithélium associé aux follicules de l'intestin grêle (plaques de Peyer) et du gros intestin (follicules lymphoïdes), et peuvent se transformer en ulcères linéaires transversaux plus grands (**O'BRIEN et al., 2018**).

Pseudo-marisque inflammatoire et ulcérée

Elle est représentée par une tuméfaction marginale inflammatoire, gonflée, œdémateuse et exubérante, divisée à sa surface interne par des ulcères linéaires, effilés et profonds, elle s'étendant radialement dans le canal anal, avec saignement et exsudation (**CONTOU et al., 1998**).

❖ LAP secondaires (Type II)

Elles sont également les fistules, abcès et sténose (**CASTINEL et al., 2017**).

Fistules anales

Les fistules associées à la MC, principalement les fistules péri-anales, représentent une complication fréquente de la MC, touchant entre 17 et 50 % des patients. Une fistule peut être définie comme un tractus chronique de tissu de granulation reliant deux surfaces recouvertes d'épithélium (**GECSE et al., 2013**). On distingue également les fistules simples (sont basses, et comprennent les fistules superficielles, inter sphinctériennes ou intra sphinctériennes, avec une seule ouverture externe), et les fistules complexes (sont hautes, et peuvent avoir plusieurs ouvertures externes) (**KELLEY et al., 2017**).

En effet, les fistules peuvent commencer par un abcès qui provoque des douleurs, un gonflement local et de la fièvre, ou un écoulement et/ou une incontinence fécale (**GECSE et al., 2013**).

Abcès

Environ 10 à 30 % des patients atteints de la MC développent spontanément un abcès abdominal ou pelvien au cours de la maladie, ou comme une complication post-opératoire. Ces abcès sont dus à une inflammation transmurale et à une micro-perforation de l'intestin malade (**RICHARDS, 2011**).

Sténose

C'est l'une des complications locales les plus fréquentes de la MC qui survient chez un patient sur trois dans les dix ans suivant le diagnostic (COSNES et al., 2002). Sa progression entraîne en effet une intervention chirurgicale (BEMELMAN et ALLEZ, 2014).

6.2.2. Anémie

C'est la complication systémique la plus fréquente chez les patients atteints de la MC. Ces derniers présentent également un risque élevé d'anémie, en raison des pertes sanguines chroniques, la réduction de l'absorption de fer, de la malnutrition et de l'inflammation chronique (ABOMHYA et al., 2022).

6.2.3. Cancer

La MC comporte également un risque accru de cancer colorectal et de cancer de l'intestin grêle (TERSIGNI et PRANTERA, 2010). Ainsi, les tumeurs carcinoïdes peuvent être accrues dans la MC (FREEMAN, 2003).

6.3. Conséquences

- La dénutrition : car lors d'une crise, les patients ont tendance à moins manger à cause de la douleur, en plus on comprend la capacité à absorber les aliments à travers la paroi intestinale.
- Anémie ferriprive : due à une hémorragie gastro-intestinale (perte de sang dans les selles).
- Risque d'avortement : Lorsque la maladie est active, il existe un risque accru d'avortement spontané chez les femmes atteintes, ce qui peut affecter la croissance du fœtus.
- Un retard de croissance est l'une des principales complications affectant les enfants atteints de MC. Le retard de croissance est temporaire dans 40-50% des cas et prolongé dans 10-20 % des cas. Cette complication est souvent associée à un retard du développement osseux et à un retard de la maturation sexuelle (CEZARD et al., 2002).

7. L'épidémiologie de la maladie de Crohn

7.1. Dans le monde

La répartition mondiale de la MC est hétérogène. Plusieurs études montrent une incidence et une prévalence élevées de la MC dans les pays occidentaux, notamment aux États-Unis, au Canada, en Nouvelle-Zélande, au Royaume-Uni, dans les pays scandinaves et en Europe occidentale, avec un taux de croissance stable. Alors que, la MC n'est pas une

Données bibliographiques

maladie courante dans les pays d'Afrique, d'Asie et d'Europe orientale (figure 10 et 11). Des études récentes indiquent une augmentation considérable de MC dans les pays industrialisés en voie de développement, notamment dans un certain nombre de pays asiatiques (**BEHZADI et al., 2015**).

D'après **BURISCH et al. (2013)**, l'incidence déclarée de la MC en Europe varie de 0,5 à 10,6 cas pour 100 000 personnes/années, et la prévalence varie de 1,5 à 213 cas pour 100 000 personnes. Selon **NG et al. (2018)**, l'incidence de la MC varie de 0,3 à 12,7 pour 100 000 personnes selon les pays. En France en 2017, l'association François Aupetit a recensé entre 80 000 et 100 000 personnes diagnostiquées avec la MC. L'incidence et la prévalence se sont stabilisées au cours des dernières décennies dans ces pays occidentalisés.

En Amérique du Nord, les taux d'incidence varient de 3,1 à 14,6 cas pour 100 000 personnes/années, et la prévalence varie de 26,0 à 198, 5 cas pour 100 000 personnes (**LOFTUS et al., 2002**). Selon **COSNES et al. (2011)**, la prévalence est de 319 cas pour 100 000 habitants. En 2015, 1.3% de la population américaine souffrait de MICI, ce qui représentait 3 millions de personnes (**DAHLHAMER et al., 2016**).

Des études épidémiologiques en Asie ont démontré l'émergence de la MC, mais l'incidence actuelle est encore relativement faible par rapport aux pays européens et nord-américains (**GISMERIA et ALADREN, 2008**). En 2006, le taux d'incidence en Chine était estimée à 1 nouveau cas pour 100 000 habitants (**LEONG et al., 2004 ; KAPPELMAN et al., 2013**).

En Amérique latine, la MC est encore rare, mais elle semble émerger plus rapidement que dans les pays asiatiques, avec une incidence estimée à 3,5 nouveaux cas pour 100 000 habitants au Brésil en 2005 (**VICTORIA et al., 2009**).

Dans les pays arabes, la prévalence de la MC est très faible à 1,4 nouveaux cas/an/100 000 habitants, en Afrique, elle varie entre 0,3 et 2,6 pour 100 000 habitants (**AMAR, 2015**).

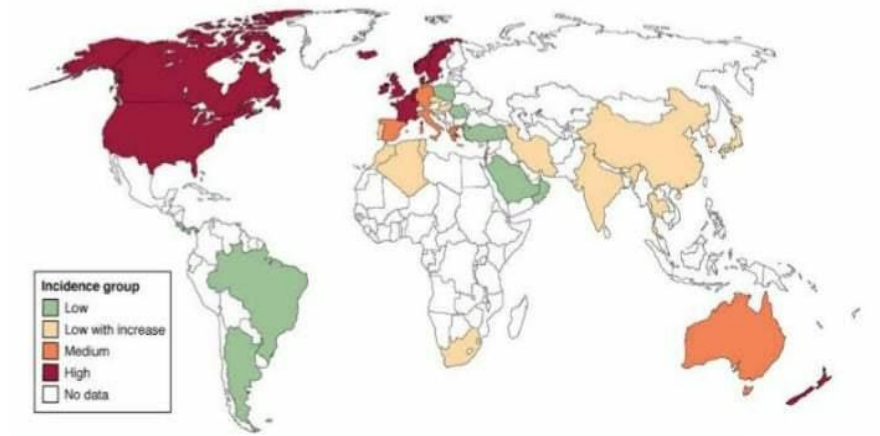


Figure 10 : Incidence de la MC dans le monde (COSNES et al., 2011).



Figure 11 : Prévalence de la MC dans le monde (PAMART, 2017).

7.2. En Algérie

En Algérie, la prévalence et l'incidence de la MC ne cessent d'augmenter, depuis les années 70, au détriment de la tuberculose intestinale. Les statistiques hospitalières font état d'une progression croissante de la maladie, plus fréquemment rencontrée, actuellement, que la colite ulcéreuse, incidence évaluée sur la période 2003-2006, a été estimée en moyenne de 1,49 nouveaux cas/an/100 000 habitants (DAMOUCHE et al., 2016).

Données bibliographiques

L'étude de **HAMMADA et al. (2011)**, réalisée entre le 1er janvier 2003 et le 31 décembre 2007 dans la région de Constantine a révélé que l'incidence annuelle moyenne brute pour 100 000 habitants était de 5,87 cas pour la MC.

L'incidence, évaluée sur la période 2003-2006, a été estimée en moyenne à 1,49 à 105/an et l'incidence de 22,35 à 105/ an dans la région d'Alger. Ces résultats traduisent une incidence et prévalence faible (**HIMRI et BELKADI, 2018**).

8. Diagnostic de la MC

Le diagnostic de la MC résulte de constatations cliniques associées à des examens biologiques (Hématologie, biochimie, microbiologie, hémostase, sérologie...) et des examens morphologiques (endoscopiques, histologiques, radiologiques...) (**BERNSTEIN et al., 2009**).

Le diagnostic de la MC repose sur un faisceau d'arguments cliniques et para cliniques. Il habituellement établie en période de poussée et les manifestations cliniques dépendant de la localisation de la maladie (**BEUZON et al., 2008**). Le Tableau II regroupe les critères de diagnostic chez un patient suspecté d'être atteint de la MC.

Tableau II : Critères de diagnostic chez un patient suspecté d'être atteint de maladie de Crohn (BAUMGART et SANDBORN, 2012).

Historique	Début des symptômes Sang et/ou mucus dans les selles Crampes intestinales Diarrhées nocturnes Voyage et mode d'alimentation récent Infection intestinale ou gastro-entérite récente. Utilisation d'AINS Tabagisme actif/passif Historique familial de maladie inflammatoire chronique intestinale Recherche de symptômes extra-intestinaux.
Examen Médical	Fréquence cardiaque, tension artérielle Poids, taille, indice de masse corporelle (IMC) Examen clinique complet

Données bibliographiques

	Recherche de fistules péri-anales Toucher rectal.
Laboratoire	Electrolytes, azote uréique sanguin, créatinine, NFS, VS Fonction hépatique, bilirubine Transferrine, ferritine, vitamines B12, et B9 Bandelettes urinaires Inflammation : Protéine C-réactive, cal-protectine fécale Coproculture (Clostridium difficile).
Endoscopie	Iléoscopie (inflammation, lésions, aspect de pavé, ulcères, fissures, sténoses, fistules) Œsophago-gastro-duodenoscopie et biopsies quand les symptômes se manifestent dans la partie supérieure du tube digestif Entéro-scopie par vidéo-capsule : si l'iléon terminal ne peut pas être intubé ou si les autres techniques d'imagerie se révèlent négatives.
Histopathologie	Au moins deux biopsies sur 5 segments d'intestins dont l'iléon : Lésions Muqueuses, inflammation, granulomes.
Imagerie	IRM Tomodensitométrie à la recherche de fistules et d'abcès Scanner ou IRM à la recherche de manifestations extra-intestinales
Consultations spécialisées selon les atteintes	Chirurgie Rhumatologie Dermatologie Ophtalmologie Urologie Gynécologie (en cas de fistules recto vaginales).

8.1. Examen biologique

Plusieurs tests de laboratoires biologiques sont potentiellement utiles dans la prise en charge des malades de la MC, la protéine C- réactive (CRP) étant la plus utilisée dans la pratique clinique. D'autres tests tels que la vitesse de sédimentation (VS), la numération et formule sanguine (FNS) à la recherche d'une anémie (lorsque le taux d'hémoglobine est bas), et à la recherche d'un syndrome inflammatoire ou infectieux (augmentation des taux des globules blancs et des leucocytes)(**BERNSTEIN et al., 2009; FAMULARO et MINISOLA, 2010**).

Comme ils utilisent une analyse cyto bactériologique et parasitologie des selles qui permet d'éliminer une infection pouvant expliquer les symptômes digestifs, et parfois des examens sérologiques indispensables afin d'éliminer toute cause infectieuse ou parasitaire par des anticorps (**BERNSTEIN et al., 2009**).

8.2. Examen endoscopique (l'endoscopie)

En tant qu'outil essentiel dans le diagnostic des patients atteints de MC, il est utilisé pour rechercher la localisation et l'activité de cette maladie, des biopsies sont effectuées. En outre, il vise également à observer les lésions induites par la maladie telles que les fistules, les saignements, les sténoses, les ulcères aphteux, les rails. L'inflammation a également été observée après analyse microscopique et sa chronicité pourrait être considérée comme un argument pour le diagnostic de MC (**ANDRÉOLI et al., 2010**).

8.3. Examen iléoscopique (l'iléoscopie)

Elle est indispensable pour le diagnostic de la MC, réalisée sous anesthésie générale ou locale, elle consiste à introduire dans l'intestin, par l'anus, un tube souple muni d'une petite caméra pour examiner le rectum, le colon ou l'iléon, et aussi peu évaluer l'étendue des lésions intestinales de MC (**ANDREOLI et al., 2010**).

8.4. Examen ana pathologique

Est aussi indispensable, notamment pour la différencier d'une autre MICI. L'étude histologique des prélèvements biopsiques et des pièces opératoires ainsi que les images endoscopiques permettant de mettre en évidence la nature et la localisation des lésions qui font suite à la dérégulation du système immunitaire (**DOMINIQUE et al., 2012**).

8.5. Examen d'imagerie

Les données cliniques, biologiques et endoscopiques sont incontournables, mais les examens d'imageries réalisés à la phase initiale du diagnostic peuvent aider à orienter vers meilleur diagnostic de la MC (AUFORT, 2019), on trouve :

8.5.1. Une échographie abdominale : met en évidence des fistules ou d'un rétrécissement du diamètre de l'intestin (AUFORT, 2019).

8.5.2. Scanner : est un examen permettant une observation complète de la paroi de l'intestin grêle et de la cavité abdomino-pelvienne. Il sera utilisé en première intention pour mettre en avant les complications que peut entraîner la MC (AUFORT, 2019).

8.5.3. IRM: Il s'agit de la technique la plus intéressante et la plus complète à l'heure actuelle pour diagnostiquer la MC. Elle permet par exemple de déceler un épaississement de la paroi intestinale qui est l'un des premiers symptômes courants de l'affection et de localiser de manière très précise l'atteinte, et aussi et aussi elle permet d'évaluation l'étendue des lésions et la présence des abcès. De plus, l'IRM est une méthode d'exploration non invasive donc sans risque pour le patient. Ses principaux inconvénients sont que cet examen est coûteux et long ainsi difficilement accessible (AUFORT, 2019).

8.5.4. Radiologie : Les examens radiologiques sont réalisés but de compléter et confirmer le diagnostic de la MC notamment chez les patients dont les éléments décrits dans les paragraphes précédents n'ont pas donné de résultat définitif, permet de mettre en évidence la présence de lithiases biliaires ou rénales (AUFORT, 2019),

Les tests d'imageries particulièrement importants dans l'évaluation de l'intestin grêle lorsque son endoscopie est incomplète ou presque impossible, ils fournissent également des informations sur le degré d'inflammation et les réactions utiles après une thérapie clinique ou une chirurgie (ADAMI et al., 2010).

9. Traitements de la MC

Les traitements recommandés sont symptomatiques dont le but premier est de réduire la fréquence et l'intensité des poussées. Bien que de nombreux médicaments soient disponibles, il est parfois difficile de contrôler les crises et une intervention chirurgicale est souvent nécessaire pour éliminer le blocage (BISTER, 2014). Cependant, le choix du traitement va dépendre de la localisation des lésions, de l'intensité des symptômes, de la présence éventuelle de complications et de manifestations extra intestinales, mais aussi de la

Données bibliographiques

tolérance du patient aux traitements. Il faut donc arriver à un rapport bénéfice risque optimal (**BOIRIVANT et COSSU, 2012**).

Même s'il n'existe pas encore de traitements pour guérir cette maladie, les traitements actuels permettent le plus souvent d'éliminer les symptômes sur de longues périodes. Comme le diagnostic, la partie en charge est coordonnée par le médecin traitant et un gastroentérologue. Elle est assurée par une équipe pluridisciplinaire, dont la composition varie selon chaque cas (radiologue, diététicien, ophtalmologue....) (**DOMINIC, 2022**).

Le gastro-entérologue détermine le bon traitement pour chaque situation, avec plusieurs objectifs :

- Soigner les poussées de la MC et obtenir la cicatrisation de la muqueuse digestive à l'endoscopie ;
- Prévenir les rechutes ;
- Minimiser les effets secondaires de la maladie ;
- Eviter la chirurgie ;
- Maintenir un bon nutritionnel, souvent perturbé par la MC ;
- Assurer un soutien psychologique et améliorer la qualité de vie ;
- Informer le patient et ses proches (**DOMINIC, 2022**).

En fonction de chaque cas, plusieurs types de médicaments peuvent être prescrits dans la MC :

9.1. Les 5-ASA (Mésalazine, sulfasalazine)

Ces médicaments, pris par voie orale, ont un effet anti-inflammatoire sur la muqueuse intestinale. Ce traitement est modestement efficace dans la MC active. Il est utilisé pour prévenir les récurrences après une chirurgie intestinale (**RUEMMEL, 2016**)

9.2. Les corticoïdes

Ils ont une action anti inflammatoire puissante et sont utilisés lors des poussées de la MC en cures courtes, ils peuvent être administrés par voie orale, rectale ou injectable. Il est important de suivre rigoureusement la prescription et les conseils du médecin

Données bibliographiques

(recommandations diététiques, suppléments en vitamines D et en calcium) (**BOIRIVANT et COSSU, 2012**).

9.3. Les biothérapies

Les bio-médicaments immun- modulateurs ont pour objectif d'atténuer les réactions immunitaires de l'organisme et réduisent l'inflammation à long terme. Ils sont prescrits en cas de complications, ils n'ont aucun effet sur l'évolution de la maladie. Ils peuvent être prescrits en deuxième intention dans la MC chez les personnes pour lesquelles le traitement standard n'est pas efficace (**DRWEIL, 2010**).

9.4. Les anti-TNFa

Les anticorps monoclonaux anti TNFa (tumor necrosis factor alpha), se lient à cette cytokine pro-inflammatoire pour en limiter l'action. Ils sont utilisés dans la MC active ou en remplacement d'un traitement corticoïde ou immunosuppresseurs inefficace ou mal toléré. Toute autre infection sévère est contre-indications à leur utilisation. Ce traitement entraîne un risque plus élevé de survenue de tumeurs malignes (cutanées, hématologiques...) et bénignes, ainsi que d'infections graves (**RUEMMELE, 2016**).

9.5. Les immunosuppresseurs

Ils sont utilisés un jour ou l'autre chez près des trois quarts des patients atteints de MC. Les trois médicaments ou classes les plus couramment utilisés sont les analogues de la purine (azathioprine (Imurel®) ou 6 mercaptopurine (Purinethol®)), le méthotrexate et la ciclosporine (**DJILALI et KHENOUSA, 2014**).

9.6. Pro-biotiques

Ils sont utilisés dans le but de réorganiser le micro biote intestinal en le dotant de microorganismes protecteurs et non pathogènes (*Bifidobacterium lactis*, *Lactobacillus helveticus*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus salicylicruis*). Il en existe un très grand nombre, sous forme de gélules, de sachets ou de suspensions et commercialisés par différents laboratoires. Bien que leur efficacité n'ait pas été scientifiquement prouvée, ils sont tout de même inoffensifs et considérés comme réellement utiles pour un grand nombre de patients, notamment en termes de réduction de la fréquence et de l'intensité des crises (**BOIRIVANT et COSSU, 2012**).

9.7. Le régime alimentaire

Lors des poussées inflammatoires dues à la MC, des repas sans fibres et sans résidus sont recommandés pour ne pas accentuer les symptômes, semblent jouer un rôle protecteur. Le diététicien peut alors conseiller le patient dans le choix d'un régime alimentaire qui couvrira ses besoins afin de contrôler et prévenir les crises. Il est conseillé à chaque patient d'identifier et établir lui-même les aliments qui semblent jouer un rôle protecteur ou délétère dans son propre cas, afin de trouver un régime qui lui convient le mieux. Des compléments nutritionnels peuvent être prescrits (**HOU et al., 2011 ; RUEMMELE, 2016**).

9.8. Aromathérapie

Dans la MC, l'aromathérapie est principalement utilisée dans le but de réduire les spasmes intestinaux et la douleur. De nombreuses voies naturelles émergent pour une meilleure prise en charge de ces maladies inflammatoires gastro-intestinales. Un certain nombre de travaux scientifiques et d'essais cliniques ont montré les effets protecteurs des herbes et de certaines plantes médicinales et aromatiques, ainsi que leur valeur d'usage, en complément des méthodes thérapeutiques conventionnelles (**BOUKHATEM et BELKADI, 2021**). On trouve par exemple : L'huile essentielle de graine de coriandre, de basilic, de lavande, de thym, d'eucalyptus... (**FALCONE, 2020**).

9.9. La chirurgie

L'intervention chirurgicale est peut être indiquée en cas de complications de la MC: sténose, occlusion, lésions profondes de la paroi intestinale ne répondant pas aux traitements médicamenteux. L'opération la plus fréquente est la résection intestinale qui consiste à enlever les parties du tube digestif atteintes des lésions inflammatoires ou sténose typiques de la MC (**DRWEIL, 2010**).

II. Le régime alimentaire et la MC

Actuellement, les recherches se sont orientées vers la mise au point de régimes diététiques, individuels, adaptés aux différentes phases de la maladie, ceci grâce à l'étude de régimes d'exclusions personnalisés qui ont permis de cerner les aliments bien tolérés et ceux responsables d'intolérances alimentaires à type de diarrhée ou douleurs abdominales (**MC DONALD et FAZIO, 1988**). Ainsi une étude rapportée par **LE QUINTREC (1990)** montre que sur 64 patients, 51 restèrent en rémission dont 15 plus de deux ans. Les intolérances alimentaires constatées étaient divers dépassants parfois 9 ou 10 aliments chez un même individu. Les plus fréquents concernaient les dérivés du blé, les produits laitiers, les brocolis, le maïs, la levure, la tomate et les agrumes. Dans une autre étude, **MC DONALD et FAZIO (1988)** ont questionné 71 patients opérés d'une MC, parmi une liste de 32 denrées et boissons. Les résultats étaient que les céréales, les noisettes, les boissons gazeuses, les fruits crus et la vinaigrette provoquaient des troubles digestifs dont la fréquence était supérieure à celle du groupe témoin.

L'inflammation intestinale empêche l'absorption des nutriments. L'absorption de l'eau au niveau du colon fait défaut ce qui provoque l'apparition des diarrhées (**GIBSON et HASKY, 2020**). Par conséquent, il est temps de prendre plaisir à manger, malgré les douleurs constantes dans les intestins. En effet, dans la MC, la qualité de vie est intimement liée à une alimentation qui soulage les symptômes, compense des carences liées à la maladie, renforce le traitement et améliore l'état de santé général.

1. Recommandations officielles pour la MC

Chez les patients atteints de MC symptomatique avec sténose et occlusion intestinale, une alimentation modifiée ou une nutrition entérale (nutrition artificielle au moyen d'un tube placé dans l'estomac ou l'intestin grêle) peut être recommandée en arrière du rétrécissement. Tous les efforts doivent être faits pour éviter la déshydratation afin de minimiser le risque de thrombo-embolie. Les patients en rémission doivent bénéficier de conseils diététiques dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire afin d'éviter les perturbations nutritionnelles (**ZHAN et al., 2017**).

Les régimes « à la mode », en particulier d'exclusion (du gluten, des produits laitiers, des fibres, du lactose) ont fait preuve de leur efficacité en cas de MC. En cas de poussée, un régime pauvre en fibres est préconisé. En rémission, un régime pauvre en FODMAP a montré une efficacité symptomatique (**ZHAN, 2017**). Pendant la rémission, le régime pauvre en

Données bibliographiques

fibres conduit à de multiples carences en micronutriments. La prise en charge diététique idéale est intégrée dans le cadre du programme d'éducation du patient (FILLIPI et al., 2006).

2. Besoins nutritionnels

2.1 Besoins protéine-énergétiques

Les besoins énergétiques des patients atteints de MC, hors des poussées, sont similaires à ceux de la population générale. Les besoins en protéines sont augmentés en cas de phase active, et l'apport protéique recommandé est de 1,2 à 1,5 g/kg/jour chez l'adulte (NGUYEN et al., 2008).

2.2. Besoins en fer

La supplémentation en fer est recommandée pour tous les patients atteints de MC en présence d'anémie ferriprive (tableau III). Elle se fait soit par voie orale en cas d'anémie modérée et de rémission ou par voie intraveineuse chez les patients présentant une hémoglobine inférieure à 10g/dl. L'anémie est la manifestation extra-digestive la plus fréquente des MC, L'hémogramme, le dosage de la ferritine et la protéine C- réactive (CRP) doivent être évalués tous les 6 à 12 mois en cas de rémission et au moins une fois par mois en cas de maladie active (DIGNASS et al., 2015).

Tableau III. : Les besoins schématiques totaux en fer (DIGNASS et al., 2015).

Hémoglobine HB (g /dl)	Poids < 70KG	Poids > 70kg
10 – 12 (femmes)	1000 mg	1500 mg
10 – 13 (hommes)	1000 mg	1500 mg
7 – 10	1500 mg	2000

2.3. Besoins en calcium et vitamine D

Les taux sanguins de calcium et de 25(OH)-vitamine D doivent être surveillés chez les patients sous corticothérapie et/ou atteints d'une maladie active. En cas de carence, des suppléments doivent être pris pour éviter une faible densité minérale osseuse. La carence en vitamine D est fréquente dans le cas de MC (Tableau IV) (BASSON, 2014).

Tableau IV : Les facteurs contribuant à la carence en vitamine D dans la MC (BASSON, 2014).

Dénutrition (carence d'apports)
Malabsorption
Entéropathie exsudative
Réssection chirurgicale (iléon en particulier)
Diminution de l'activité physique
Diminution de la biodisponibilité
Diminution de l'exposition au soleil
Tabagisme
Corticothérapie prolongée
Longue durée de la maladie
Age avancé

2.4. Besoins en vitamine B9

D'après **BURR et al. (2017)**, certains patients, tels que ceux traités par la sulfasalazine doivent recevoir des suppléments d'acide folique. Une carence en vitamine B9 doit être systématiquement recherchée, notamment en cas de grossesse ou d'allaitement. Les recommandations sont : 5 mg d'acide folique un à trois jours après la prise hebdomadaire du médicament ou 1 mg par jour, cinq jours par semaine (**RUEMMELE et al., 2014**).

2.5. Besoins en vitamine B12

Lorsque plus de 20 cm d'iléon terminal sont réséqués, de la vitamine B12 doit être ajoutée. La cobalamine est absorbée exclusivement à ce niveau. La carence ne se produit pas lorsque la coupe est inférieure à 20 cm cependant elle est très fréquente au-dessus de 30 cm. 1 mg de vitamine B12 doit être injecté quotidiennement un jour sur deux pendant une semaine, suivi d'injections mensuelles à la même dose tout au long de la vie. Les suppléments oraux sont en cours d'évaluation (**RUEMMELE et al., 2014**).

3. Risques et conséquences de la dénutrition au cours de la MC

La malnutrition peut influencer l'évolution de la maladie en augmentant notamment la fréquence des infections (**LEVINE et al., 2018**). Elle doit être dépistée au moment du diagnostic, puis régulièrement. Près de 50% des patients souffrent de malnutrition protéino-

énergétique (SOLIGNAC, 1992). La malnutrition est permanente chez les patients nécessitant une intervention chirurgicale d'urgence et chez les patients présentant des complications postopératoires telles que des fistules ou des infections. Mais elle peut aussi persister chez des patients en rémission ayant subi une ou plusieurs résections intestinales (COSNES et MESSAGE, 1988).

Le patient est anorexique et présente des signes cliniques pouvant être confondus avec une anorexie mentale. L'anorexie est causée par l'action de la Cachectine « Tumor Nerve Factor » (TNF) produite par l'intestin malade, notamment, dans la MC, une augmentation des taux sériques de TNF a été démontrée (JEEJEEBHOY, 1994).

La malnutrition doit être traitée de manière appropriée, car elle aggrave le pronostic, augmente le risque de complications et altère la qualité de vie. Elle augmente le risque, de maladie thromboembolique, de chirurgie inattendue, de mortalité et de durée d'hospitalisation (NGUYEN et al., 2008). Ainsi, le principal problème chez les enfants est le retard de développement (CEDERHOLM et al., 2016).

4. Le régime alimentaire dans la MC

4.1. Le régime sans résidus, sans fibres

Il est très important, jusqu'à la disparition des symptômes, de prôner une alimentation qui repose le système digestif en privilégiant les aliments qui demandent peu de travail digestif. Au contraire, il vaut mieux éviter les aliments difficiles à digérer ou pouvant provoquer une irritation intestinale supplémentaire. Cependant le régime sans résidus (figure 12) ne permet pas une guérison rapide chez les personnes souffrant d'inconfort digestif ou du syndrome du côlon irritable (ZUBIRIA, 2022).



Figure 12 : régime alimentaire sans résidus (LALLEMENT, 2018).

Le principe de ce régime est de diminuer ou de supprimer les fibres alimentaires, le lactose, ainsi que les graisses cuites, afin d'entraîner une diminution du volume des selles, de ralentir le transit intestinal et d'éviter d'irriter la muqueuse intestinale (ZUBIRIA, 2022).

Les fibres alimentaires sont un composant du monde végétal qui, du point de vue de la physiologie humaine, se caractérise par une résistance aux enzymes digestives. Tous, à l'exception de la lignine, constituée d'unités phényle propane, appartiennent à la grande famille des polysaccharides. Ils se distinguent également par leur solubilité et leur digestibilité par le microbiote intestinal (MASSE, 1987). Cette dégradation libère du glucose qui n'est pas absorbé par la muqueuse gastro-intestinale mais nourrit la microflore intestinale, et produit par fermentation des acides gras volatils (acide lactique, acide butyrique, acide acétique) qu'ils vont absorber (LEPEUT et ROUSSEAUX, 1990). Ils ont un rôle laxatif en augmentant le contenu intestinal et en stimulant le péristaltisme. Ils facilitent l'élimination des sels biliaires et du cholestérol, en particulier de la pectine, ils altèrent la microflore du côlon et sont à l'origine de gaz et de ballonnements. Ils diminuent la digestibilité des protéines et augmentent l'excrétion d'azote et ils réduisent l'absorption des minéraux tels que le calcium, le zinc et le fer. Ils sont représentés en particulier par la lignine, la pectine, la cellulose et l'hémicellulose (MASSE, 1987; LEPEUT et ROUSSEAUX, 1990).

Le régime sans résidus est de deux types :

❖ **Au sens strict (RSRS)**

La sédimentation consiste à se débarrasser de tous les aliments qui ne sont pas absorbés par l'intestin grêle ou qui irritent le côlon. Par conséquent, ce sont les fibres et le lait et ses dérivés (lactose) qui laissent une quantité modérée de résidus dans le côlon en raison de la fréquence de malabsorption du lactose dans la MC (SCHLIENGER, 1991), notamment la suppression de la totalité des résidus dans l'alimentation (0% résidus).

❖ **En sens large (RSRL)**

C'est un régime pauvre en fibres qui évite la sclérose. Ce régime était administré progressivement lors de la transition RSR au sens strict ou lors de la poussée légère à modérée de la MC. L'étendue et le taux d'expansion large ou étroite du RSR sont fonction de la tolérance individuelle du patient (SCHLIENGER, 1991), dont la suppression de 10 à 20% seulement des résidus.

4.2. Régime pauvre en FODMAP

Le régime pauvre en FODMAP est bien connu. Il exclut des aliments qui peuvent provoquer des ballonnements, gaz, diarrhées et douleurs abdominales chez certaines personnes. Des études montrent que suivre ce régime peut être utile pour contrôler dans certains cas, les symptômes de la diarrhée mais il ne peut pas réduire l'inflammation dans la MC (VAN LIMBERGEN, 2014).

FODMAP signifie: **F** : Fermentable, **O** : Oligosaccharides, **D** : Disaccharides, **M** : Monosaccharides ; **A** : and (et), **P** : Polyols. Il est difficile de suivre ce régime car il peut entraîner des carences nutritionnelles s'il n'est pas surveillé (tableau V). Il est suivi pendant 6 à 12 semaines, s'il n'y a pas d'amélioration pendant cette période c'est qu'il n'est pas adapté au patient (VAN LIMBERGEN, 2014).

Tableau V : recommandation du régime FODMAP (VAN LIMBERGEN, 2014)

Inclure	Exclure
-La plupart des fruits et légumes ; - Viandes -Céréales -Noix et graines	-Légumes: Oignons, ail, choux, brocolis, choux fleurs, pois mange-tout, asperges, artichauts, poireaux, betteraves, céleri, maïs doux, choux de Bruxelles et champignons -Les fruits (« fruits à noyau » en particulier) : Pêches, abricots, nectarines, prunes, mangues, pommes, poires, pastèques, cerises et fruits secs -Autre: Haricots et lentilles, blé et seigle, lactose, noix et édulcorants.

4.3. Régime glucidique spécifique

Ce régime est basé sur la théorie selon laquelle les glucides complexes (essentiellement de longues chaînes de sucre) ne sont pas correctement digérés et sont mal absorbés, ce qui entraîne une augmentation des bactéries et des levures pouvant endommager

Données bibliographiques

les intestins. Par conséquent, pour éliminer la croissance de bactéries nocives dans l'intestin, ce régime élimine la plupart des glucides et des aliments transformés, n'autorisant que ceux qui nécessitent une digestion minimale. Les études n'ont pas démontré de manière concluante l'efficacité de ce régime à réduire l'inflammation dans les MICI. Le suivre à long terme est difficile car il limite la consommation des produits laitiers, les fruits et légumes, qui peuvent augmenter le risque de carence en calcium et en vitamines A, B, C et D (tableau VI) (VAN LIMBERGEN, 2014).

Tableau VI: Recommandation du régime glucidique spécifique (VAN LIMBERGEN, 2014)

Inclure	Exclure
<ul style="list-style-type: none">-Fruits frais et la plupart des légumes ;-Viandes et poissons frais (sans additifs) ;-Yogourt maison ;-Certains fromages ;-La plupart des noix (y compris tous les beurres d'arachides naturels) ;-La plupart des huiles ;-Thé, café, vinaigre blanc, jus naturels et miel.	<ul style="list-style-type: none">-Tous les grains et amidons ;-Les sucres ;-Les viandes transformées ;-Les légumes en conserve et les légumes riches en féculents (pommes de terre) ;-Certaines légumineuses (pois chiches, fèves);-Les produits laitiers ;-Les bonbons et le chocolat

4.4. Régime d'exclusion

Le régime d'exclusion pour la MC est basé sur l'exclusion des éléments du régime alimentaire occidental qui sont associés à l'inflammation et aux modifications du microbiote intestinal, la barrière et l'immunité intestinale (Tableau VII). On suppose que la thérapie diététique en combinaison avec le régime alimentaire peut jouer un rôle plus important dans la gestion de la maladie (VAN LIMBERGEN, 2014).

Tableau VII : recommandation du régime d'exclusion (VAN LIMBERGEN, 2014)

Inclure	Exclure
-Aliments entiers, dont les fruits, les légumes et les viandes ; -Des glucides complexes et simples.	-Graisses animales ; -Produits laitiers ; -Blé ; -Viandes transformées ; -Sauces, vinaigrettes, sirops, confitures, produits en conserve, fruits secs ; collations emballées (croustilles, noix...); -Boissons gazeuses, jus de fruits, café, alcool -Bonbons, chocolats, autres desserts, gommes ; -Certains produits dits sans gluten.

5. La maladie de Crohn et la nutrition : des habitudes alimentaires à adapter

5.1. Durant la phase de rémission et la phase de poussées

Pour prévenir les carences et éviter la perte de poids, il est très important de subvenir aux besoins de l'organisme en régulant les apports énergétiques pendant les périodes de rémission. Dès lors, il peut être intéressant d'augmenter le taux de protéines en privilégiant les viandes maigres (comme la dinde ou le poulet) ainsi que les aliments riches en calcium et en vitamine D. Pour lutter contre l'anémie et augmenter le taux de fer dans l'organisme, le poisson et les œufs sont recommandés. Le lactose et les fibres peuvent également être réintroduits progressivement selon la tolérance du patient. Les graisses seraient également les bienvenues pour augmenter le nombre de calories, à condition qu'elles soient bien supportées par l'organisme (CONSTANTINI, 2023).

Lors des poussées, l'objectif des mesures diététiques est de limiter les irritations du tube digestif et de maintenir des apports nutritionnels optimaux (CONSTANTINI, 2023). Ainsi, certains aliments doivent être évités temporairement, parfois définitivement selon la tolérance et les complications potentielles (rétrécissement) de la maladie. L'introduction de collations permet de décomposer l'alimentation pour faciliter la tolérance et répondre aux besoins nutritionnels (BORELLI et al., 2006 ; LEVINE et al., 2018 ; LEVINE et al., 2019).

Selon **HETRU (2019)**, un régime sans résidus est le seul qui aide les patients à limiter les poussées. Par conséquent, une alimentation pauvre en fibres, en lactose et en matière grasse notamment les AGS est recommandée.

5.2. Les aliments à éviter et les aliments à privilégier en cas de MC

Voici quelques conseils nutritionnels pour les personnes souffrantes de la MC :

5.2.1. Les aliments interdits

Dans le cadre du régime spécial du MC, certains aliments sont interdits, ou du moins fortement déconseillés, jusqu'à ce que les symptômes soient en rémission. C'est le cas des : sucres simples ; graisse; lactose; le gluten ont le potentiel d'aggraver l'irritation intestinale et de rendre la digestion plus difficile (**ZUBIRIA, 2022**)

Selon **ZUBIRIA (2022)** et **AUDREY (2021)**, les recommandations suivantes doivent être adaptées à votre propre tolérance.

❖ Sucres simples

Réduire la consommation de sucres simples et d'édulcorants artificiels. Ils sont utilisés dans plusieurs produits industriels et sont appelés « sans sucre », « allégé en sucre », ou encore « 0 % sucre ». Soyez donc prudent et vérifiez la liste des ingrédients avant de choisir un produit, notamment les produits qui contiennent de l'aspartame, du sucralose, de L'acésulfamate, de la saccharine ou même du cyclamate pouvant provoquer des douleurs importantes.

Les aliments simples riches en sucre à éviter dans l'alimentation sont : Sucre blanc, roux; Sirop d'érable, glucose-fructose; Miel, confiture, gelées, pâtes à tartiner; viennoiseries, gâteaux, biscuits, pâtisseries; Chocolat, caramel, confiserie; Céréales pour petit-déjeuner, barres de céréales; Sauces commerciales : ketchup, barbecue, marinade ; Boissons lactées aromatisées, sirops, jus de fruits; yaourt aux fruits, crème glacée; boissons de soya aromatisées; fruits sucrés, fruits en conserve; Soda, cocktail, apéritif ; Plats industriels, restauration rapide, plats cuisinés (**ZUBIRIA, 2022**)

❖ Lactose

Il semble que les personnes atteintes de MC aient une tolérance moindre au lactose. Si celle-ci n'est pas avérée, il n'y a pas de raison particulière pour éliminer les produits laitiers

Données bibliographiques

car ils apportent à l'organisme des nutriments essentiels comme le calcium, la vitamine D ou encore des protéines. En revanche, si sa consommation pose un problème, il faut le réduire.

Les principales sources de lactose à éviter dans le régime MC en particulier sont : Le lait de vache et le lait de chèvre ; lait en poudre ou condensé; boissons lactées; Beurre, crème fouettée, crème fouettée, crème fouettée ; yaourt; fromage frais; soupes à base de lait; Sauce à la crème. Il faut privilégier le lait sans lactose, le lait végétal, ou encore les fromages à pâte dure. Il existe aujourd'hui de nombreux produits laitiers à base de lait végétal et enrichis en calcium et en vitamine D (**ZUBIRIA, 2022**).

❖ Lipides, matière grasse

Si la MC affecte l'iléon ou si l'intestin a été retiré, une malabsorption des lipides peut survenir, dans ce cas il faut limiter l'apport total en matières grasses en évitant les aliments suivants : huiles, beurre, crème, graines oléagineuses, margarine, fromage, jambon, viande rouge, gâteaux, pâtisseries, biscuits. Une supplémentation en triglycérides à chaîne moyenne peut être utile dans certains cas. Ces graisses sont en fait bien mieux absorbées par l'intestin (**GIBSON et HASKEY, 2020**).

❖ Aliments irritants

Les aliments qui stimulent le péristaltisme doivent être évités pendant la phase active de la maladie, tels que les pruneaux, le café, le thé, les épices, les graisses, les fibres alimentaires, les aliments glacés/surgelés, les boissons gazeuses et alcoolisées, les conserves, les aliments concentrés (tomate concentrée), les produits industriels et déjà préparés, les choux et les légumineuses (**ZUBIRIA, 2022**).

❖ Gluten

Il ne semble pas y avoir de lien entre la réduction du gluten et l'amélioration des symptômes chez tous les patients. D'autre part, chez certaines personnes, des études suggèrent qu'il pourrait y avoir un lien génétique entre la maladie inflammatoire de l'intestin et la maladie cœliaque. Le régime spécial MC sans gluten peut être bénéfique dans certaines circonstances, cependant, des essais doivent être effectués avant d'éliminer complètement le gluten de l'alimentation (**ZUBIRIA, 2022**).

❖ Les fruits et légumes fibreux

Certains légumes et fruits sont à éviter. Généralement eux avec une chair fibreuse, contenant des pépins ou des peaux comme les pommes, les raisins, les ananas, les tomates ou encore les poireaux (DULIEUX, 2021).

❖ Les légumineuses

La consommation de légumineuses augmente l'inconfort digestif. Les plus consommées sont : les haricots, le soja, les lentilles et les pois chiches. Celle qui ont des fibres solubles sont souvent mieux supportées et Par conséquent, elles peuvent être testées sur l'organisme (DULIEUX, 2021).

❖ Certaines viandes et poissons

Les viandes grasses doivent être évitées car elles sont difficiles à digérer et peuvent provoquer des douleurs abdominales et une indigestion. La viande blanche (poulet, dinde,...) est favorisée que la viande rouge. Les poissons gras sont également à éviter, par contre les fruits de mer sont parfaitement tolérés (DULIEUX, 2021).

❖ Les épices

Les épices ont pour effet d'accélérer le transit et peuvent donc être à l'origine de problèmes d'estomac. Aussi, les aliments épicés (poivre noir, cumin, moutarde, piment ...) peuvent irriter la muqueuse intestinale et aggraver les symptômes de la MC. La quantité d'épices consommée est parfois limitée, tout dépend de la zone d'inflammation et de sa tolérance (DULIEUX, 2021).

❖ Les graines

Dans la MC, surtout s'il y a un diverticule, les graines peuvent provoquer une inflammation. Cependant, pour bien substituer aux acides gras (oméga-3 et oméga-6) présents dans la plupart des graines, il est conseillé de consommer des huiles végétales (colza, tournesol, olive...) (DULIEUX, 2021).

❖ Les aliments transformés

Ils contiennent des additifs alimentaires qui peuvent aggraver les symptômes de la MC. Ainsi il est conseillé d'éviter ou de limiter leur consommation tels que : les plats cuisinés, les collations et les boissons sucrées... (DULIEUX, 2021).

5.2.2. Aliments conseillés

Le Centre de Gastroentérologie Digestive Disease Group (**DDG, EFIKAS SPRL, 2016**) a fourni quelques exemples d'aliments à inclure dans l'alimentation :

❖ Les aliments riches en protéines maigres

Les sources de protéines maigres comprennent : la viande maigre, les fruits de mer, le poisson et les œufs.

❖ Les aliments riches en nutriments

Tels que: Les légumes verts à feuilles, les noix, les fruits, les céréales complètes.

❖ Les aliments riches en acides gras oméga-3

Les acides gras oméga-3 ont des propriétés anti-inflammatoires qui peuvent aider à réduire l'inflammation dans le corps, y compris dans l'intestin. Ainsi, les sources d'acides gras oméga-3 comprennent les poissons gras et les oléagineux tels que : Le saumon, le maquereau, les sardines, les noix et les graines, les amandes, les graines de lin.

❖ Les aliments fermentés

Ils sont riches en pro-biotiques, qui sont des bactéries bénéfiques pour le microbiote intestinal. Notamment, le yaourt.

❖ Les aliments riches en liquides

Les personnes atteintes de la MC peuvent être plus susceptibles de souffrir de déshydratation en raison de la diarrhée. Il est donc important de consommer des aliments riches en liquides notamment : Les soupes, les smoothies, les jus de fruits et légumes frais sans pulpe.

❖ Antioxydants

Ils ont une capacité de réduire l'inflammation systémique et locale sur des modèles *in vivo* et *in vitro* au niveau de l'intestin. Ils ont une propriété régulatrice essentielle des gènes impliqués dans la réponse inflammatoire, au stress oxydatif et en cas d'infection en améliorant l'activité des enzymes antioxydants. Par exemple les polyphénols sont des composés alimentaires naturels qui améliorent la fabrication et la croissance de divers microorganismes bénéfiques de la santé (un pro-biotique) représentés par *lactobacillus* et *bifidobacterium*. Les polyphénols interviennent aussi dans l'inhibition de la multiplication des

bactéries nocives pour la muqueuse intestinale comme *Corynebacterium* et *Bacteroides* corrélés avec la réduction des médiateurs inflammatoires tels que le TNF- α .

5.3. Autres conseils en cas de MC

❖ **Maintenir une bonne hydratation**

Pour une hydratation optimale, il est recommandé de boire 2 litres d'eau par jour. La déshydratation doit être évitée à tout prix. Pour cela, il faut boire de petits verres d'eau, répartis uniformément entre les repas (au moins 45 minutes plus tard). En effet, boire de grandes quantités d'eau en une fois peut provoquer des diarrhées (ZUBIRIA, 2022).

❖ **Avoir une alimentation fractionnée**

En phase aiguë, il est conseillé de fractionner l'alimentation en plusieurs petits repas par jour pour faciliter la digestion et ne pas trop stimuler les selles. Trois petits repas et deux à trois collations sont une bonne structure. Aussi, pour améliorer la tolérance, le repas principal doit être pris à midi et non le soir (ZUBIRIA, 2022).

❖ **Prendre des pro-biotiques**

Selon les résultats de plusieurs études scientifiques, les pro-biotiques contenant des bifidobactéries, des lactobacilles et des streptocoques semblent prometteurs pour prévenir la récurrence de la MC. De plus, le *Saccharomyces boulardii* semble être efficace pour réduire l'incidence de la diarrhée chez les personnes atteintes de MC (ZUBIRIA, 2022).

❖ **Se supplémenter en vitamines et minéraux**

Les pertes de nutriments sont augmentées par les épisodes de diarrhée et les saignements. Les troubles de malabsorption et l'anorexie aggravent encore ce phénomène et peuvent conduire à des carences alimentaires qu'il convient de prendre au sérieux. Parfois, des suppléments de vitamines et de minéraux peuvent être nécessaires (ZUBIRIA, 2022).

Partie expérimentale

1. Objectif de l'étude

Le but de l'étude est de déterminer les différentes données épidémiologiques, statistiques et cliniques sur la MC et ainsi d'identifier l'impact des facteurs qui conduisent à cette pathologie dans la wilaya de TIZI OUZOU.

2. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au niveau du service Hépatogastro-entérologie du centre hospitalier universitaire (CHU) NEDIR MOHAMED de TIZI OUZOU, avec des médecins spécialistes : Dr BOUDENA (gastroentérologue et chef du service) et Dr RABAHALLAH (diététicienne du service).

3. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive-rétrospective s'étalant sur une période de 36 jours qui s'est déroulée du 11 Mai au 15 juin 2023.

4. Population d'étude

Cette étude a concerné 757 dossiers de malades qui ont des maladies avec des symptômes similaires à ceux de la MC, qui ont été enregistrés pendant l'année 2016 jusqu'à l'année 2023. Parmi ces malades, 174 ont un diagnostic confirmé de la MC, soit un pourcentage de 23%. Ces derniers résident à la wilaya de Tizi-Ouzou, leur âge est de 15 ans à 75 ans avec une moyenne d'âge de 45ans.

5. Méthodologie appliquée

La méthodologie suivie dans cette étude consiste à l'estimation de la MC basée sur les données obtenues auprès du service médical d'hépatogastro-entérologie. Les informations récoltées ont concerné l'âge et le sexe des patients suivis dans le service, les signes cliniques, le siège (localisation de la maladie), les stratégies thérapeutiques, facteurs de risque dont le tabagisme et l'appendicectomie, l'évolution de la maladie, complication et à la fin on a le type du régime alimentaire adapter pour chaque patient.

6. Critères d'inclusion et d'exclusion

6.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude : les dossiers des malades présentant les symptômes de la MC et un examen sérologique de certitude positif des Anticorps Anti-*Saccharomyces Cerevisiae* (ASCA).

6.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu dans cette étude 583 dossiers de malades présentant des symptômes similaires à ceux de la MC mais l'examen de sérologie de certitude était négatif des ASCA.

7. Mise en forme et saisie des données recueillies

Le recueil de données est réalisé sur un tableau de 14 colonnes, exemple (Tableau VIII).

Tableau VIII : exemple de tableau regroupant les différentes données recueillies lors de l'étude

L'année d'étude	N° de dossier	Nom et prénom	Sexe	L'âge	Région	évolution	Signes cliniques	Siège	L'âge de diagnostic	traitement	Régime alimentaire	Antécédents familiaux	Facteurs de risque
2016	1	X	H/F	35	Mekla	Poussée, rémission	MEI, MD, CD	Iléon, colon	>10 ans	Chirurgical, médical	RSRS, RSRL, RPFA	Absence, présence	Tabac, Appendicectomie
2023	174												

8. Résultats et discussion

8.1. Répartition selon l'année d'étude

Le tableau IX montre que le nombre de cas positifs à la MC n'est pas stable, l'année 2022 a marqué le taux le plus élevé et l'année 2016 représente le nombre des cas le plus bas par rapport au manque de dossiers, pour l'année 2023 le pourcentage pourrait s'évoluer dans les six mois prochain.

Tableau IX: Répartition des 174 cas confirmés selon l'année d'étude

Année	Nombre de cas	%
2016	3	1.7
2017	18	10.3
2018	15	8.6
2019	18	10.3
2020	21	12.0

2021	22	12.6
2022	54	31.0
2023	23	13.2

8.2. Répartition selon le sexe

Parmi les 174 patients, 92 étaient des hommes soit un taux de 52.8% de la population étudiée et 82 étaient des femmes soit 47.2%, avec un sexe ratio H /F de 0.9 (figure 13). Les résultats nous montrent que le pourcentage des hommes atteints de la MC est légèrement plus élevé par rapport à celui des femmes avec une différence de 5.6%. Ainsi nous pouvons conclure que la MC peut être diagnostiquée chez les hommes que chez les femmes.

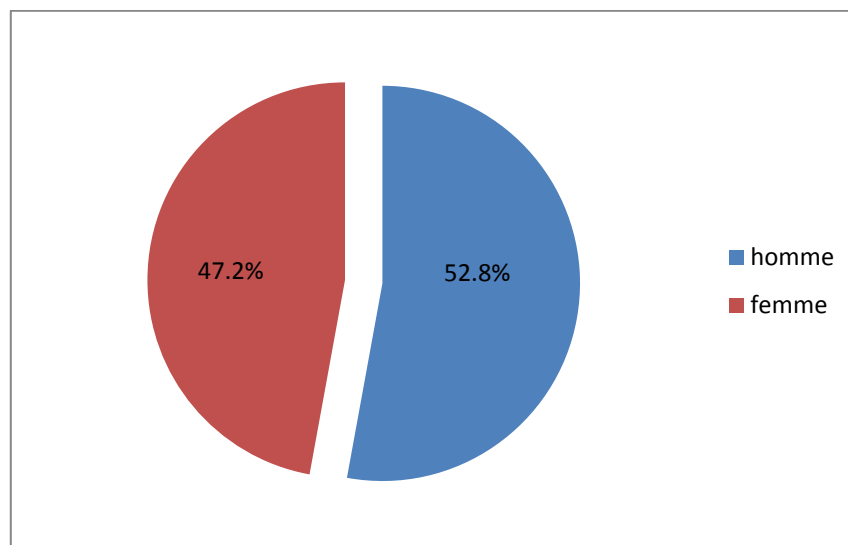


Figure 13: Répartition des 174 cas confirmés selon le sexe.

8.3. Répartition selon les tranches d'âge

D'après notre étude (figure 14), la tranche d'âge des patients de 30 à 45 ans était la plus touchée par la MC avec 76 patients soit une fréquence de 43.7%, mais aussi elle est diagnostiquée chez les jeunes de 15 à 30 ans et chez les adultes de 45 à 60 ans, les gens plus de 60 ans sont rarement touchés par cette maladie dont la fréquence est de 8%. Nous n'avons pas enregistré aucun cas moins de 15 ans et aucun cas plus de 75 ans, donc nous pouvons conclure que la MC peut être diagnostiquée à l'âge de 15 ans jusqu'à l'âge de 60 ans.

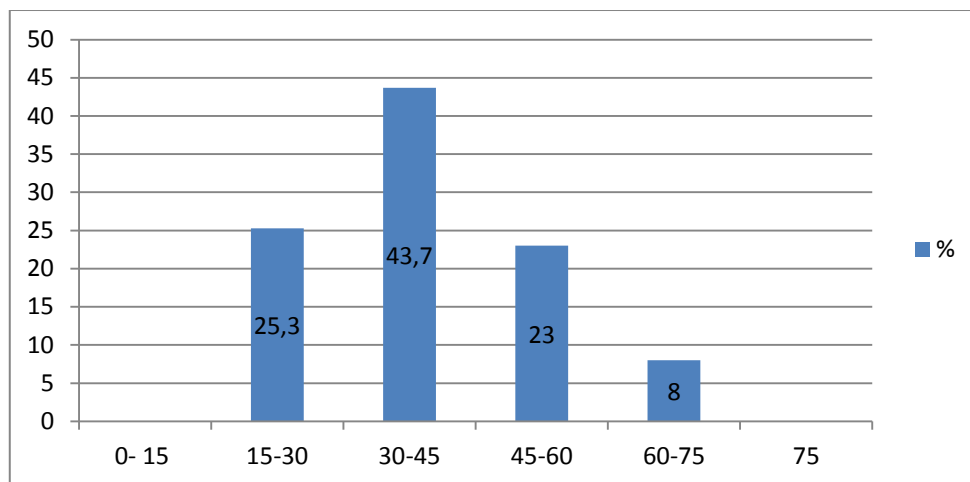


Figure 14: Répartition des 174 cas confirmés selon les tranches d'âge.

Le diagnostic de la MC peut être posé à n'importe quel âge, de 0 à 90 ans. Cependant, la MC présente traditionnellement une distribution bimodale, avec deux pics d'incidence au cours de la deuxième ou troisième décennie, et dans les dernières décennies de la vie (LOFTUS et al., 2002; BURISCH et al., 2014). L'âge moyen du diagnostic de la MC était de 33 ans selon les études de LEONG et al. (2004) et de FARKAS et al. (2016), et de 34 ans selon une étude menée par NG et al. (2013). Aussi, d'après MAK et al. (2020), l'âge moyen d'apparition de la MC chez les adultes se situe entre 20 et 40 ans, avec un pic dans la tranche d'âge [30-45] ans, ce qui est nettement en accord avec nos résultats.

8.4. Répartition selon les signes cliniques

❖ Manifestations digestives (MD)

Dans notre étude, les manifestations digestives diffèrent d'une personne à une autre selon le degré d'évolution de la maladie (figure 15). Les symptômes principaux et les plus courants chez les 174 patients atteints de la MC sont les douleurs abdominales et la diarrhée avec une fréquence de 27 et 24.3%, suivis par l'amaigrissement et les vomissements qui sont souvent observés chez ces patients avec un pourcentage de 14.8% et 12.7%, alors que d'autres manifestations digestives telles que la fièvre, la constipation, les lésions, les fistules et les ballonnements sont moins observées avec des taux respectives de 9.5%, 5.6%, 4.7% et 1.3%.

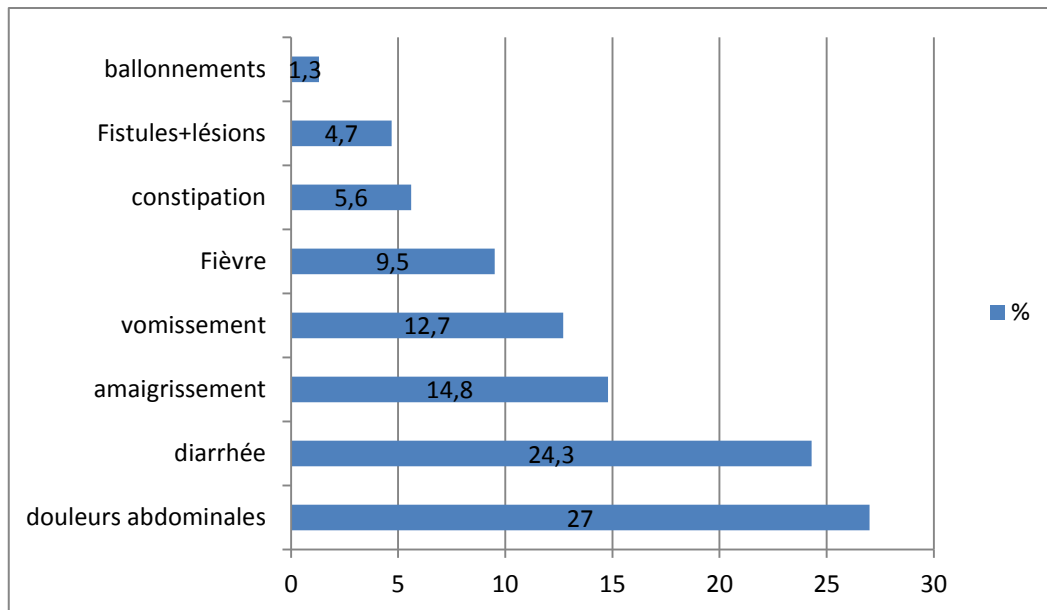


Figure 15: Répartition des 174 cas confirmés selon les manifestations digestives.

❖ Manifestations extra intestinales (MEI)

Parmi les 174 patients, 126 patients de notre population d'étude (72.4%) avaient développé des MEI suite à leur MC et donc 48 patients (27.6 %) n'ont n'avaient aucune. Les atteintes prise en compte étaient les signes cutanés, ostéo-articulaires, oculaires, dentaires, hémorragiques et hépatobiliaires.

Les manifestations ostéo-articulaires étaient les plus fréquemment rencontrées chez 34,2%. Ces dernières touchent une ou plusieurs articulations (genou, cheville, coude, poignet, doigts). Les manifestations cutanées étaient les moins fréquemment rencontrées chez 12 patients soit 6,9 % seulement de la population étudiée. Alors que, 14,7% des patients avaient des manifestations dentaires, 8,2% des patients avaient des manifestations oculaires et 4,2% avaient des hémorragies (figure 16).

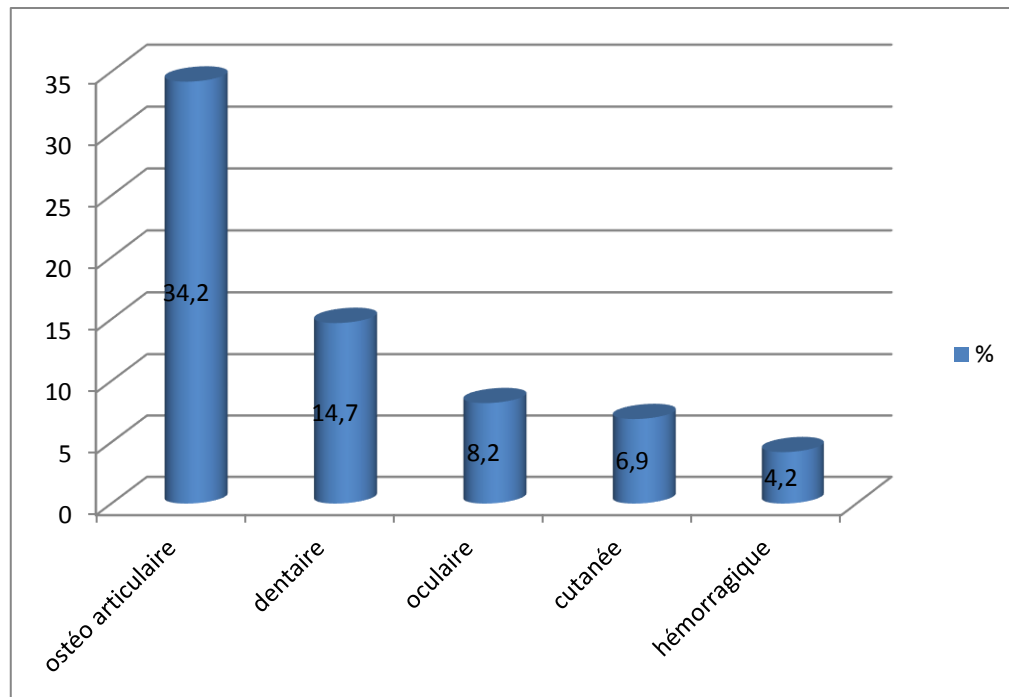


Figure 16 : répartition des patients selon les manifestations extra-intestinales (MEI).

Les résultats de notre étude ont montré une prédominance de MEI ostéo articulaires et ils sont cohérents avec ceux de **REPISO et al. (2006)** qui ont constaté que 46% des patients ont présenté au moins une MEI, et que les manifestations ostéo articulaires étaient les plus fréquemment rencontrées chez 22% des cas. Cependant l'étude prospective et descriptive de **MEBAZAA et al. (2012)** a montré que les manifestations cutanées associées à la MC étaient plus fréquentes chez la population étudiée avec un taux de 91%.

Certaines études ont mis des hypothèses expliquant la relation entre la MC et l'apparition de manifestations articulaires, ainsi **SPECA et DUBUQUOY(2017)** ont rapporté que les bactéries intestinales sont directement impliquées dans la pathogénèse de l'inflammation articulaire, et que les macrophages activés sont également recrutés dans les articulations. Les mécanismes de prédisposition sont cependant plus complexes, et des facteurs génétiques et environnementaux agissent en plus de la susceptibilité à développer à la fois de la MC et des manifestations rhumatismales comme la Spondylarthrite ankylosante (AS) (**SARBU, 2019**).

❖ Complications digestives

La répartition selon les complications digestives provoquées par la MC a montré qu'une grande portion de la population étudiée soit 34,7% des patients avait une mal absorption dont la plupart de ces patients soit 30,7% avaient une perte osseuse (carence en vitamine D). Les ulcères ont été remarqués chez 54 cas soit 18%, 28 patients soit 9,3% avaient des LAP. Des obstructions

de tube digestif ont été enregistrées chez 13 patients soit 4,3%, et 9 patients avaient un cancer du côlon avec une fréquence de 3% (Figure 17).

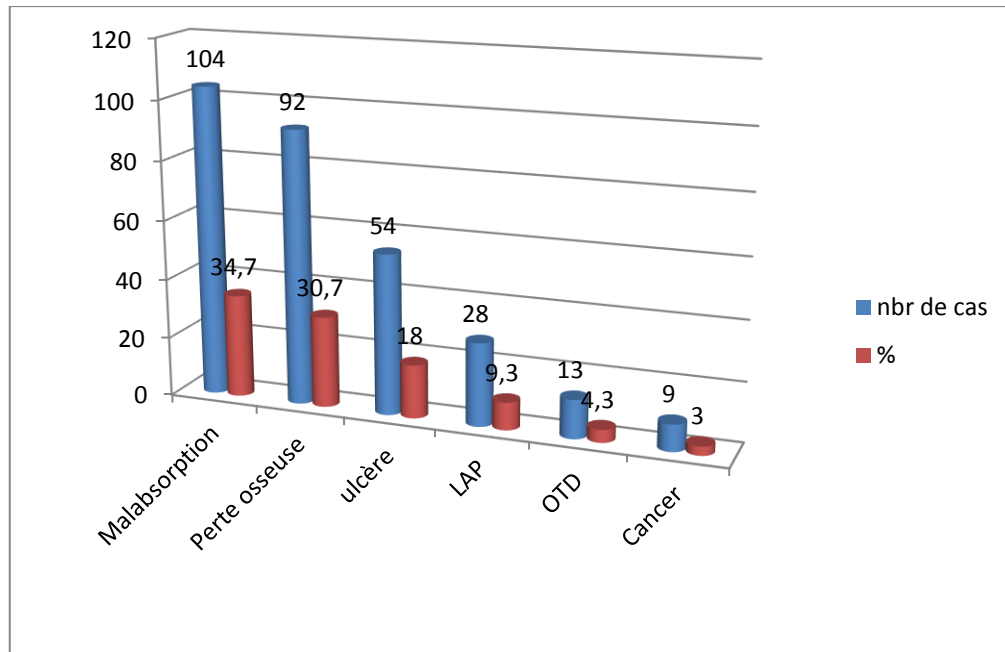


Figure 17 : Répartition des patients selon les complications digestives.

8.5.Répartition selon l'âge de diagnostic

D'après notre étude, la plupart des patients ont diagnostiqué leur maladie pendant 5 ans ou moins avec une fréquence de 45.9%, 48 patients (27.6%) l'ont diagnostiqué et suivent leurs traitements pendant 5 à 10 ans et 46 patients (26.4%) pendant plus de 10 ans (figure 18).

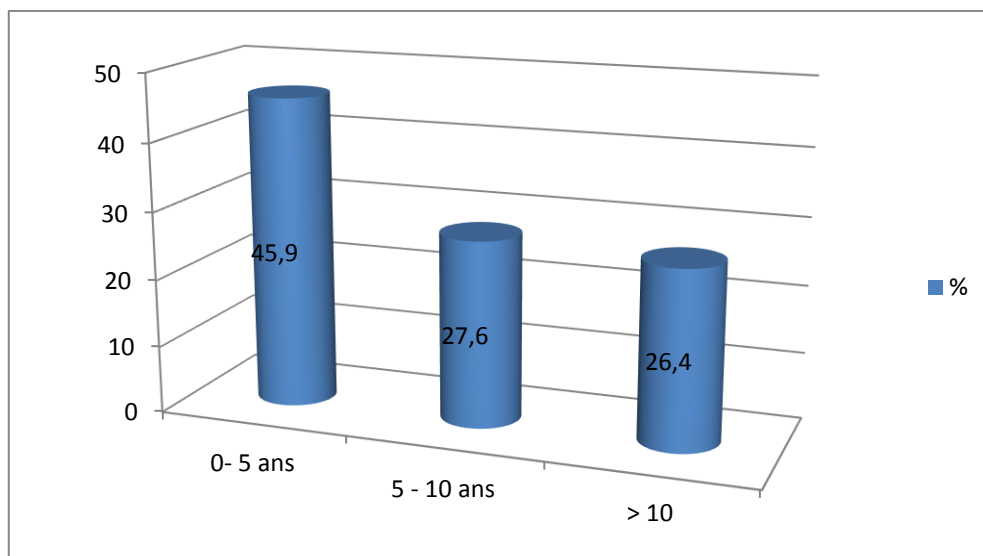


Figure 18: Répartition des 174 cas confirmés selon l'âge de diagnostic

8.6. Réparation selon le siège (localisation de la maladie)

Dans notre population d'étude, la localisation la plus fréquente de la MC (figure 19), semble être iléo-colique (iléon + colon à la fois) avec un taux de 50%, suivie par la localisation iléale avec une fréquence de 22.1% et la localisation colique soit 17,6%, contrairement à la localisation œsophagienne et anale qui est observée chez la minorité des patients avec des fréquences respectives de 5.8% et 4.4%. De ce fait, nous pouvons conclure que la MC touche beaucoup plus le colon et l'iléon.

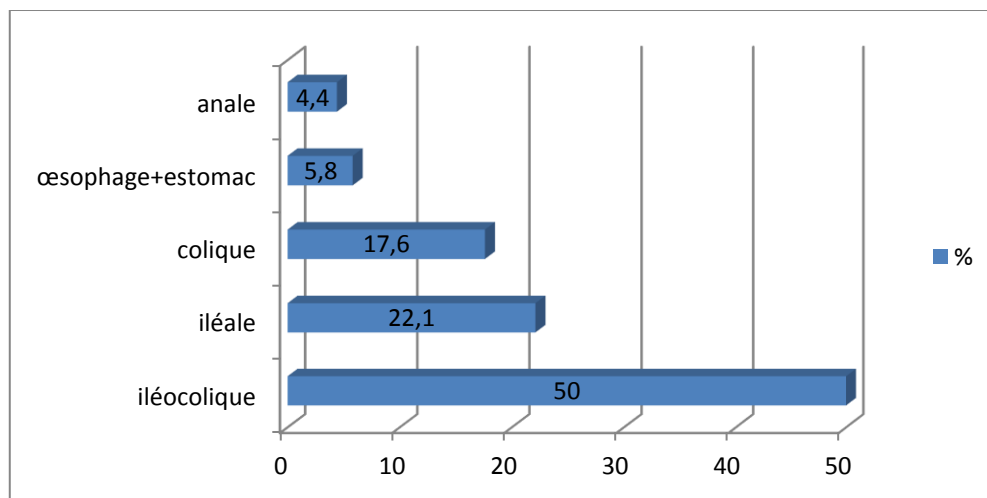


Figure 19: Répartition des 174 cas confirmés selon le siège

La prédominance de la localisation iléo-colique est retrouvée dans d'autres études comme celle de **FREEMAN (2007)** avec un taux de 34,6%. De même, elle a été également observée aussi bien chez les adultes que chez les patients pédiatriques, avec des taux respectivement de 39,2% et 50,0% dans une étude de **DONG et al. (2014)**. Cependant, une étude cohorte brésilienne de **TORRES et al. (2010)** a démontré une prédominance de la localisation iléale (L1) avec un taux de 46%, alors qu'une autre étude de **SJÖBERG et al. (2014)** a démontré une prédominance de la localisation colique (L2) avec un taux de 49%.

8.7. Répartition selon le traitement et stratégie thérapeutique

La plupart des patients soit 46% avaient un traitement médico-chirurgical, 41,4% ont été traités par des médicaments sans nécessiter une intervention chirurgicale contrairement aux 8 % des patients. Une faible portion soit 4,6% qui n'avaient suivi aucun traitement pour le moment (Figure 20).

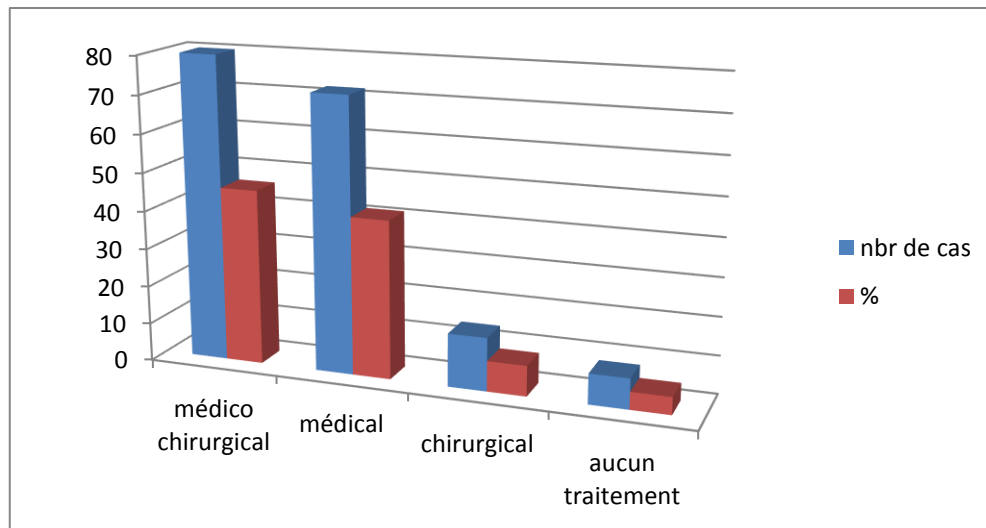


Figure 20 : Répartition des 174 cas confirmés selon le type de traitement.

❖ Traitement médical

Dans notre population d'étude, l'utilisation d'immunosuppresseurs était la plus fréquente chez 62 patients (38,3%), suivi par l'utilisation des anti TNF- α chez 59 patients (35.5%), 10 patients (6.0%) ont été traités par les corticoïdes, 19 patients (11.4%) ont été traités par les dérivés salicylés et 16 patients (9.6%) ont reçu un traitement d'antibiotiques (figure 21).

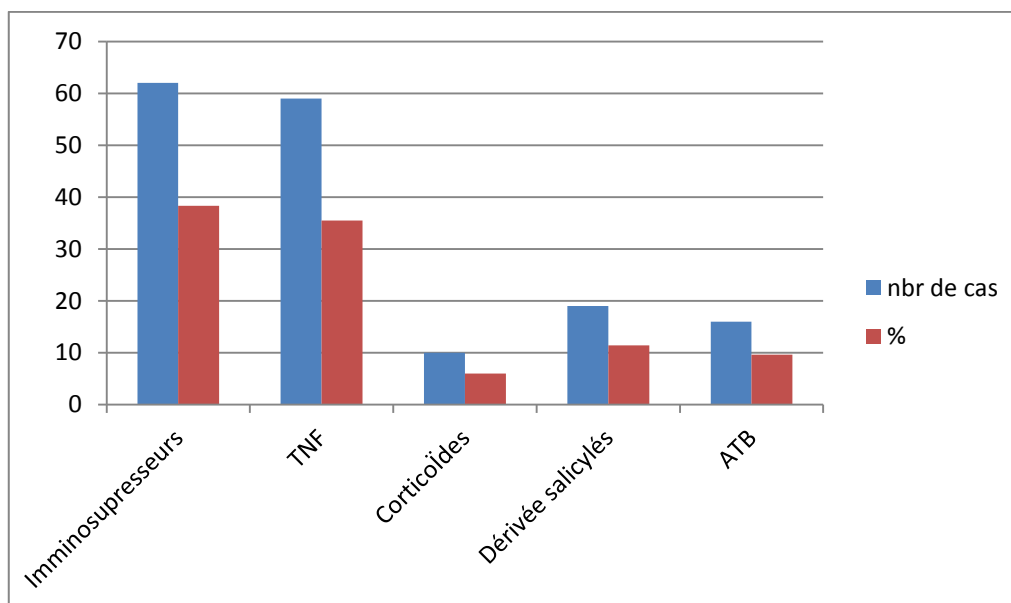


Figure 21 : Répartition des patients selon le traitement médical utilisé.

En effet, une étude d'AVERHOV et al. (2020) a montré que l'utilisation d'immunosuppresseurs était la plus fréquente chez 52% des patients alors qu'une autre étude

réalisée par **MARTINS et al. (2021)** a montré que l'utilisation des Amino salicylates était la plus courante chez 88% des patients.

Cependant, le choix du traitement médical se fait généralement en fonction de la localisation de la maladie, son évolution, son activité et sa gravité. De même, la classification phénotypique de la MC semble jouer un rôle important dans la détermination de la méthodologie de traitement (**TARRANT et al., 2008; LAKATOS et al., 2009; MATSUOKA et al., 2018**).

❖ traitement chirurgical

Dans notre étude, la plupart des patients (110 patients, 63.2%) n'ont pas subi un traitement chirurgical contrairement aux 64 autres qui, leurs cas a nécessité une opération. D'après **STRONG (2001)**, la plupart des cliniciens reportent l'acte chirurgical jusqu'à l'apparition d'une complication grave de la maladie. Ainsi, les fistules, l'abcès et l'obstruction tendent à être les motifs d'opération les plus fréquents dans la MC ce qui n'est pas le cas lors de la perforation et l'hémorragie massive (figure 22).

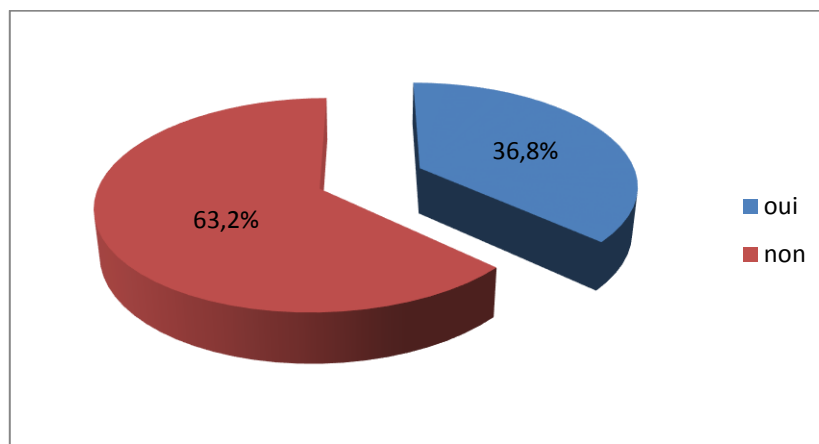


Figure 22: Répartition des 174 cas confirmés selon le traitement chirurgical.

8.8.Répartition selon l'évolution

Dans notre population d'étude, la majorité des patients, soit une fréquence de 52.3 % était dans la phase de poussée récidive, et 46% en phase de rémission. Il est à signaler que 03 cas soit 1.7 % de MC enregistrés durant la période de l'étude choisie n'ont pas été intégrés dans notre cohorte et ce du fait que leurs dossiers manquaient d'informations exploitables (Figure 23).

Selon CHAUHAN et al. (2019), l'évolution de la MC varie considérablement d'un individu à un autre, allant d'une maladie légère nécessitant un traitement minimal à une maladie grave résistant au traitement.

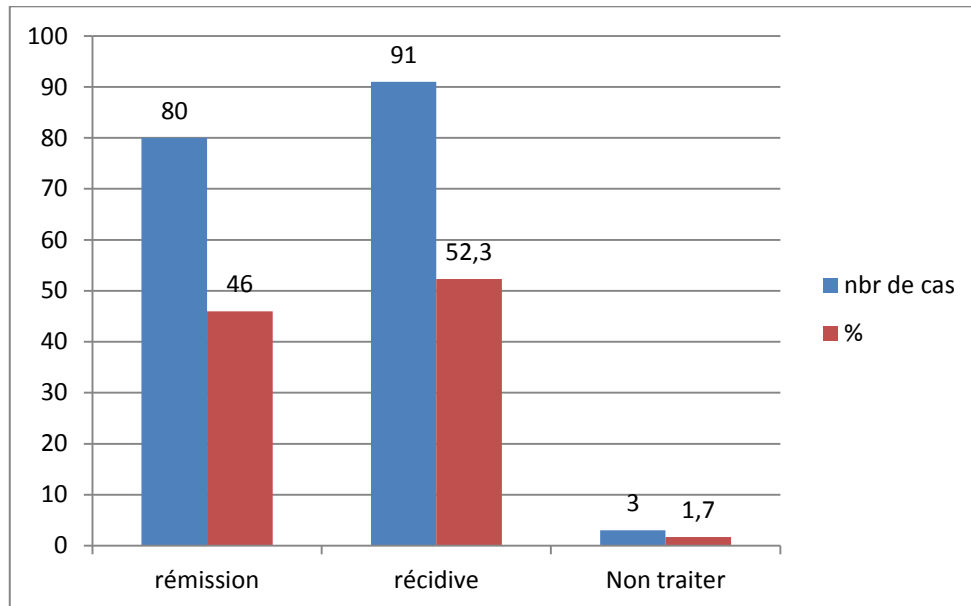


Figure 23 : Répartition des patients selon l'évolution de la MC.

8.9. La répartition selon les antécédents familiaux

Dans notre population d'étude, 36 patients (20.7%) ont des antécédents familiaux de la MC. ce qui n'est pas le cas pour les autres 138 patients (79.3%) (Figure 24).

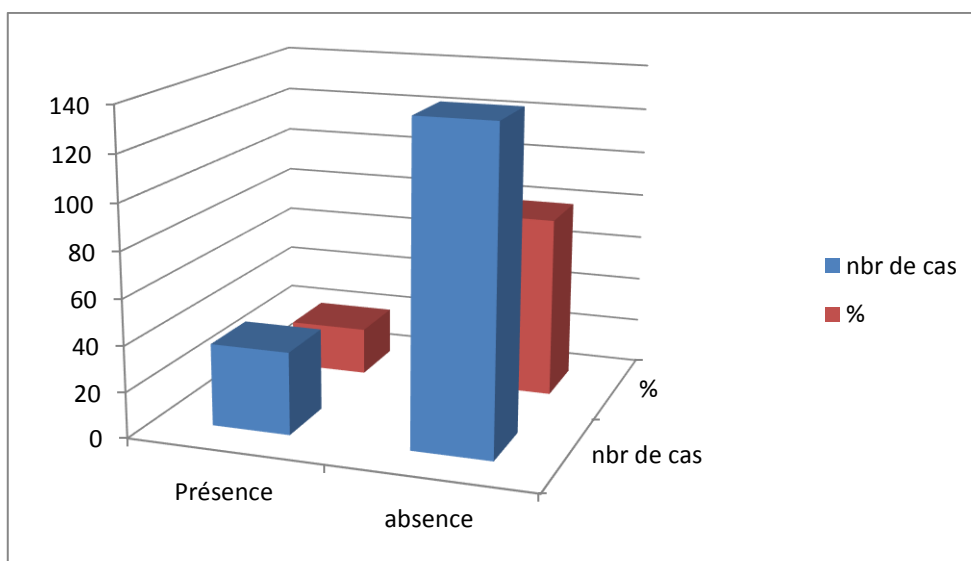


Figure 24 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Ces résultats sont cohérents avec ceux d'**ALJEBREEN et al. (2014)** et de **BANERJEE et al. (2019)** qui ont observé également des antécédents familiaux positifs avec des taux respectivement de 8,7%, 6,8% et 4,13%. Cependant, **LEONG et al. (2004)** ont démontré l'absence totale des formes familiales de la MC (0%) dans une population chinoise de 80 patients.

De nombreuses études ont examiné l'association génétique de la MC avec le gène NOD2/CARD15, et ont montré que l'ampleur de risque diffère profondément selon les populations (**CUTHBERT et al., 2002; BONEN et al., 2003; BAIREAD et al., 2003**). Ainsi, une étude sur le risque génétique dans un large group homogène de 204 patients algériens atteints de la MC a démontré que le risque conféré par le gène NOD2/CARD15 a été confirmé pour les deux variantes rares (G908R, R702W), et que ces dernières semblaient être inférieurs ou égales à ceux des populations européennes et américaines et le risque relatif semble être plus élevé dans la population algérienne (**MEDDOUR et al., 2014**). Cependant, la variante Leu1007fsinsC n'a pas été examinée dans cette étude, bien qu'elle ait montré la plus forte association avec la MC dans des études précédentes (**LESAGE et al., 2002; AHMAD et al., 2002**).

8.10. La répartition selon les facteurs de risque

❖ Appendicectomie

Les résultats obtenus montrent que 37 patients parmi les 174 cas de la population étudiée, soit 21.3% ont subi une appendicectomie ce qui n'est pas le cas pour la grande majorité de la population soit 78.7% (figure 25).

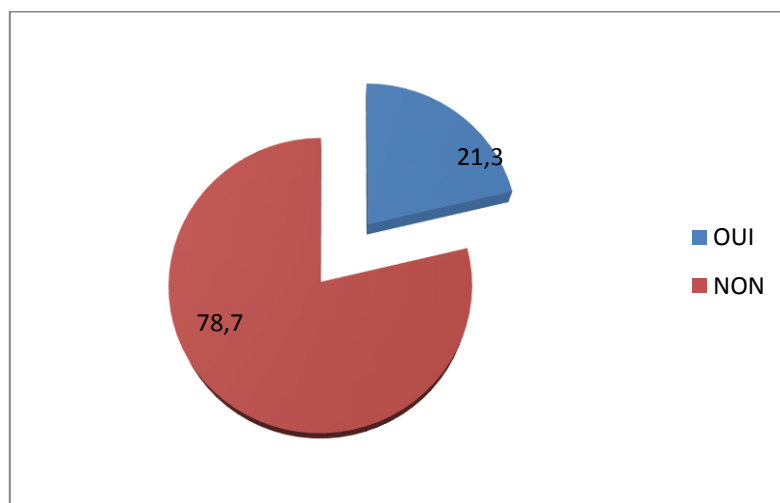


Figure 25 : Répartition des patients selon le facteur de risque appendicectomie.

Nos résultats sont compatibles avec ceux rapportés par **BENAISSA et al. (2020)** et de **GÖKDEN et DENIZ (2021)** qui ont démontré respectivement que 17,3% et 19,5 % de leurs patients ont subi une appendicectomie.

Dans la MC, l'effet d'une appendicectomie antérieure reste débattu. Certaines études ont rapporté un risque accru de la MC après cet acte chirurgicale, et d'autres études rapportent le contraire (**LOPEZ et al., 2001; SICILIA et al., 2001; FRISCH et al., 2001; ANDERSSON et al., 2003**). Ces divergences peuvent être en partie liées à l'inclusion ou non des appendicectomies réalisées à proximité du moment du diagnostic. Cependant, l'étude d'**ANDERSSON et al. (2003)** a montré que le risque de la MC est augmenté jusqu'à 20 ans après l'opération.

❖ Tabac

Ce facteur de risque est observé seulement chez les hommes et non pas chez les femmes. Parmi les 174 cas présents dans notre population d'étude, seulement 9 patients (5%) sont des fumeurs actuels, 12 patients (11%) sont des anciens fumeurs. Cependant, la grande majorité de patients (84%) n'ont jamais fumé (Figure 26).

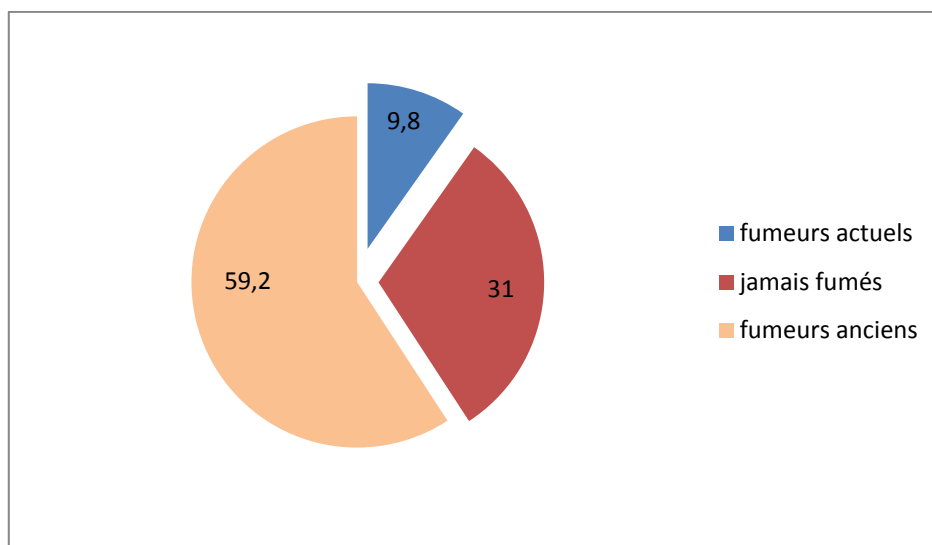


Figure 26: Répartition des patients selon le facteur de risque tabagisme.

Nos résultats sont cohérents avec ceux de **LEONG et al. (2004)** qui ont démontré que le tabagisme était un facteur de risque dans le développement de la MC. Cette étude comprenait 9.8% de fumeurs actuels et 31% de patients qui n'ont jamais fumé. Alors que la grande majorité des patients soit 59.2% sont de fumeurs anciens.

8.11. Répartition selon le régime alimentaire

La fiche diététique personnalisée présentée pour chaque patient est traitée par la diététicienne du service d'hépatogastroentérologie **Mlle Rabahallah Lynda**. Les résultats de notre étude ont montré que la majorité des patients suivaient un régime alimentaire sans résidus et un régime pauvre en fibres alimentaires, et seulement 17 patients ont subi un arrêt de l'alimentation pour laisser leur tube digestif au repos et qu'ils ont pratiqué une alimentation artificielle ou ce qu'on dit une alimentation partielle soit entérale par le tube digestif (intestinal) ou parentérale par voie veineuse. Le type du régime des patients qui suivaient un RSR diffère d'un patient à un autre selon son état d'évolution de la maladie (poussée ou rémission) et ainsi les symptômes et les signes cliniques.

Parmi les 174 patients, 89 (51.1%) ont suivi un RSRL et 46 patients (26.4%) ont suivi un RSRS et 49 patients (28.2%) nécessitaient un RPFA (figure 27).

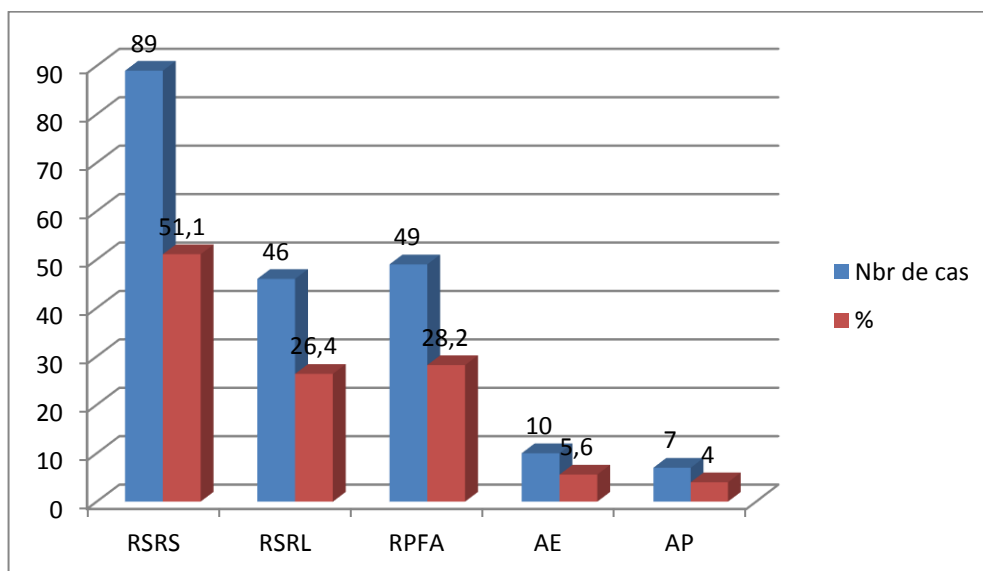


Figure 27: Répartition des 174 cas confirmés selon le régime alimentaire.

D'après la diététicienne **Mlle RABAHALLAH L**, le RSR pour la MC diffère selon la phase de la maladie, le régime RSRS lors des poussées sévères avec des symptômes et des douleurs abdominales atroces. Le régime RSRL (sans fibres alimentaires) lors des poussées modérées avec moins de douleurs abdominales et de symptômes. Une liste des aliments interdits et autorisés pour le RSRS et le RSRL est présentée dans le tableau X.

Tableau X : Les aliments interdits et autorisés du RSR spécial MC (RABAHAALLAH LYNDA)

	Aliments interdits		Aliments autorisés	
	RSRS	RSRL	RSRS	RSRL
Fruits et légumes	<ul style="list-style-type: none"> -Tous les fruits et les légumes (frais ou cuits). -Fruits et légumes secs. -Fruits oléagineux. -Pomme de terre. 	<ul style="list-style-type: none"> -Fruits peu murs -Chou -Oignon cru -Légumes secs -Lentilles avec la peau -Pois chiches 	<ul style="list-style-type: none"> -Bouillon de légumes ou de fruits bien filtrés. -Banane bien mure -Compote de pomme ou de poire. 	<ul style="list-style-type: none"> -Fruits pelés, épépinés -Fruits cuits -Légumes cuits à faible tendres (pomme de terre, carotte, betterave, tomate sans peau et épépinée). -Bouillon de légumes.
Les céréales	<ul style="list-style-type: none"> -Tous les produits à base de céréales complètes (pâtes, riz, céréales de petit déjeuner). -Tous les pains, pain de mie. 	<ul style="list-style-type: none"> -Céréales complètes (pain, semoule,...) 	<ul style="list-style-type: none"> -Céréales raffinées (riz bien cuit, semoule, pâtes bien cuites). -Farine blanche et maïzena. -Biscottes, pain grillé. 	<ul style="list-style-type: none"> -Pâtes -Riz blanc -Semoule -Pain rassis.

Lait et produits laitiers	<ul style="list-style-type: none"> -Lait -Tous les laitages -Tous les fromages fermentés. 	-Lait entier	<ul style="list-style-type: none"> -Lait sans lactose -Fromage à pâte cuite (gruyère, fromage rouge). 	<ul style="list-style-type: none"> -Lait sans lactose -Fromage à pâte cuite, fromage fondue -Petits suisses (fromage blanc) et yaourt nature ou aromatisés -Lait en quantités limitées -Dessert lactés.
Matière grasse	<ul style="list-style-type: none"> -Toutes les graisses cuites -Toutes les graisses visibles des viandes -Sauces grasses, fritures -Mayonnaise. 	<ul style="list-style-type: none"> -Toutes les graisses cuites -Toutes les graisses visibles des viandes -Sauces grasses, fritures -Mayonnaise. 	-Huiles végétales (l'huile d'olive, de soja,...), margarines, beurre cru.	-Huiles végétales (l'huile d'olive, de soja,...), margarines, beurre cru.
Les produits sucrés	<ul style="list-style-type: none"> -Tous les produits de pâtisseries et viennoiseries -Toutes les crèmes dessert -Toutes les crèmes glacées -Biscuits secs. 	-Produits sucrés avec du fructose (sucre ou glucide d'origine végétal, isomère du glucose) ajouté.	<ul style="list-style-type: none"> -Sucre, miel -La gelée -La confiture en petite quantité -Le chocolat noir en faible quantité. 	<ul style="list-style-type: none"> -Sucre, miel -Chocolat noir, crèmes dessert, biscuits secs en petite quantité.

Les viandes, poissons et œufs	-Tous les plats cuisinés -Tous les produits carnés cuits -Conserve de poissons -Charcuteries.	- Tous les plats cuisinés -Tous les produits carnés cuits -Conserve de poissons -Charcuteries.	-Poulet sans la peau, cuisiné sans matières grasses ajoutées -Poissons -Œufs durs ou pochés.	-Viande maigre (poulet sans peau, une petite quantité de la viande rouge tendre) -Poissons -Œufs durs ou pochés.
Les boissons	-Jus de fruits -Eau gazeuse.	-Jus de fruits avec pulpe -Eau gazeuse.	-Eau plate -Thé, infusions (curcuma, gingembre, fenugrec, coriandre, cumin) -Café léger.	-Eau plate -Thé, infusions (curcuma, gingembre, fenugrec, coriandre, cumin) -Café léger.
Epices et herbes aromatisés	-Epices et herbes	-Epices et herbes	-Herbes aromatisés	-En quantité limitée et les retirer en moment de cuisson.

Nos résultats ont montré que la MC touchait les adultes mais pas les enfants. Cela peut être dû à la différence de nutrition. En effet, l'alimentation déséquilibrée est un facteur d'augmentation du risque de MC (YANG et al., 2019). Les adultes sont plus exposés à la consommation des boissons gazeuses, les plats trop épicés et les aliments ultra-transformés mais le régime alimentaire des enfants diffère, il dépend de la consommation de fruits et légumes (WANG et al., 2021 ; LO et al., 2022), ce qui réduit le risque ou possibilité de développer la maladie.

D'après la diététicienne Mlle RABAHALLAH. L, le RSR pour la MC diffère selon la phase de la maladie :

Les poussées sévères avec des symptômes et des douleurs abdominales atroces, le régime est RSRS.

Les poussées modérées avec moins de douleurs abdominales et de symptômes, le régime est RSRL (sans fibres alimentaires).

En dehors de poussée (phase de rémission), le régime procure un confort intestinal, il est pauvre en matière grasse et en fibres alimentaires dures comme celles apportées par le chou ou la salade. Les consignes de la diététicienne sont ainsi :

- L'alimentation se décline en 3 repas/jour, pris dans le calme, en mangeant lentement et en mastiquant bien.
- Les repas copieux sont à éviter.
- Les crudités, les boissons gazeuses et les glaces sont à éviter en principe.
- Les préparations culinaires sans sauces et sans fritures sont à préférer.
- Si vous avez mangé un tel produit avec l'apparition des douleurs ou de symptômes il faut l'arrêter.
- Hydratez-vous bien en quantités suffisantes.
- L'activité physique est préconisée.

CONCLUSION

La maladie de crohn est un syndrome inflammatoire chronique, récurrent et complexe. Elle affecte sévèrement la vie socio-économique, professionnelle et familiale du patient, du fait de son évolution souvent imprévisible. La cause de la maladie demeure jusqu'à présent inconnue, même si un certain nombre de facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques sont impliqués. Les traitements développés ne peuvent que contrôler la maladie et soulager au maximum les symptômes, nous pouvons citer certains médicaments synthétiques qui réduisent l'inflammation comme les corticostéroïdes, les antibiotiques, les anti-TNF α , les immunosuppresseurs. Cependant au fil du temps, ces derniers peuvent entraîner d'autres maladies, telles que des défaillances du foie, des reins et d'autres organes. De nouvelles thérapies ont été introduites telles que les pro-biotiques et les régimes alimentaires en raison de leur efficacité et elles sont moins nocives pour la santé.

Notre étude rétrospective réalisée sur 174 cas nous a permis de soustraire un certains nombres d'observations et de conclusions. La MC est une maladie mal connue dans le monde et même en Algérie et la wilaya de TIZI OUZOU ne fait pas exception.

Les résultats de notre étude indiquent que la MC est plus fréquente chez les sujets adultes entre 30 à 45 ans, mais elle touchait aussi les jeunes généralement à partir de 15 ans, de moyen niveau socioculturel et ayant comme facteurs de risques le tabagisme et l'appendicectomie. Les deux sexes sont touchés par cette maladie avec une prédominance masculine. Des facteurs de risque mondialement connus tels que les facteurs environnementaux, les habitudes alimentaires et les antécédents familiaux semblent jouer un rôle essentiel dans le maintien de cette maladie à TIZI OUZOU aussi.

Dans notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés notamment le court temps de formation, des informations parfois incomplètes et différentes recueillies par les médecins. Cependant, malgré ces difficultés, et dans le but de prévention contre la maladie nous tenons à présenter les facteurs de risque qui peuvent être évités tels que le tabagisme et les mauvaises habitudes alimentaires.

Plusieurs manifestations cliniques révélateurs sont variées, avec prédominance des signes digestifs surtout les douleurs abdominales et la diarrhée. Le début de la maladie est insidieux, parfois exacerbé en raison de complications aiguës nécessitant une intervention chirurgicale immédiate. Il convient de noter que la majorité des patients répondent favorablement aux solutions thérapeutiques.

Conclusion

Au cours du suivi, de nombreux patients ont rechuté après la chirurgie à cause du tabagisme, du jeune âge des malades et du siège de l'inflammation. Dans notre étude, le caractère rétrospectif était un facteur limitant.

Le régime alimentaire ne fait pas guérir la MC, mais plutôt-il contribue à calmer les symptômes. Le plus efficace et le plus utilisé par les spécialistes est le RSR, qui est en principe un régime sans fibres alimentaires, sans lactose et sans matière grasse. Ce régime peut être strict ou large selon la phase de la maladie (poussée ou rémission) et selon les symptômes de chaque patient.

En s'intéressant à cette thématique, l'objectif de notre étude était de déterminer les différentes données épidémiologiques, statistiques et cliniques de la MC, ainsi d'identifier l'impact des facteurs qui conduisent à cette pathologie. La comparaison de nos résultats avec les données de la littérature a révélé des ressemblances.

Références bibliographiques

A

Abomhya, A., Tai, W., Ayaz, S., Khan, F., Saaddeen, W., Ajala, O., Mohamed, R. (2022). Iron Deficiency Anemia: An Overlooked Complication of Crohn's Disease. *JHematol*; 11(2).

Abraham C, M.D, Judy HC, M.D. (2009). *N Engl J Med*.

Agharbi, F. Z. (2019). Ulcérations périnéales révélant une maladie de Crohn. *The Pan African Medical Journal*; 33: 231.

Agus, A., Denizot, J., Thévenot, J., Martinez-Medina, M., Massier, S., Sauvanet, P., et al. (2015). Western diet induces a shift in microbiota composition enhancing susceptibility to Adherent-Invasive E. Coli infection and intestinal inflammation. *Sci Rep*; 6: 19032.

Ahmad, T., Armuzzi, A., Bunce, M., Mulcahy-Hawes, K., Marshall, S. E., Orchard, T. R., Crawshaw, J et al. (2002). The molecular classification of the clinical manifestations of Crohn's disease. *Gastroenterology*; 122(4):854-66.

Aljebreen, A. M., Alharbi, O. R., Azzam, N. A., Almalki, A. S., Alswat, K. A., Almadi, MA. (2014). Clinical epidemiology and phenotypic characteristics of Crohn's disease in the central region of Saudi Arabia. *Saudi J Gastroenterology*; 20(3): 162- 9.

Alzogaibi, M. A. (2013). Concepts of oxidative stress and antioxidant defense in Crohn's disease. *World J Gastroenterol*; 19(39).

Amar, M. (2015). Récidives postopératoires de la maladie de Crohn facteurs prédictifs et prévention. [Thèse de doctorant en sciences médicales, Faculté d'Oran]. p. 232.

Ananthakrishnan, A. N. (2015). Epidemiology and risk factors for IBD. *Nature reviews gastroenterology and hepatology*, vol. 12, n° 4.

Ananthakrishnan, A. N., Xavier, R. J., Podolsky, D. K. (2017). *Inflammatory Bowel Diseases: A Clinician's Guide*, Wiley Blackwell.

Anderson, R. E., Olaison, G., Tysk, C., Ekbohm, A. (2003). Appendectomy is followed by increased risk of Crohn's disease. *Gastroenterology*; 124(1): 40-6.

Andreoli GM, Roggini M, Pepino D, Avanzo M D, Ceccanti S, Capocaccia P. (2010). Respiratory distress in newborn. Evaluation of chest X-rays *Minerva Pediatr*.

Arumugam R., et Sinha, R. (2015). *Crohn's Disease: Current Concepts*. Springer Cham Heidelberg, New York.

Atammia.N, Meramria.N-E. (2019). Etude théorique d'une des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: la maladie de Crohn. Université 8 Mai 1945 Guelma.

Audrey Dulieux. (2021). spécialisé en problèmes de comportement, rédige pour PassportSanté des articles consacrés à la santé humaine.

Références bibliographiques

Aufort .S. (2019). Imagerie en coupe dans la maladie de Crohn (hors périnée). Service d'imagerie médicale diagnostique et interventionnelle.

Averhov, Å. H., Sachs, M. C., Ludvigsson, J. F., Khalili, H., Askling, J., Neovius, M et al.(2020). Work Loss in Relation to Pharmacological and Surgical Treatment for Crohn's Disease: A Population-Based Cohort Study. Clin Epidemiol; 12: 273-285.

B

Bairead, E., Harmon, D. L., Curtis, A. M., Kelly, Y., O'Leary, C., Gardner, M., Leahy, D. T., Vaughan, P et al. (2003). Association of NOD2 with Crohn's disease in a homogenous Irish population. Eur J Hum Genet;11(3) : 237-44.

Balamane, A., Smail, N., Benhabyles, A. (2013). Quelques données épidémiologiques de la maladie de Crohn à Alger. Société Algérienne d'Hépatogastro-Entérologie et d'Endoscopie Digestive – SAHGEED (en ligne).

Bardou M. (2007). Appendicectomies et maladie de Crohn, la fin d'un mythe ? Journal international de médecine.

Basson A. (2017). Vitamin D and Crohn's disease in the adult patient: a review. J Parenter Enteral Nutr;38:438-58.

Basu, M. K., Asquith, P., Thompson, R. A., Cooke, W. T. (1974). Proceedings: Oral lesions in patients with Crohn's disease. Gut; 15(4): 346.

Baumgart, D. C., et Sandborn, W. J. (2012). Crohn's disease. Lancet; 380(9853).

Beaugerie, L., Massot, N., Carbonnel, F., Cattan, S., Gendre, J. P., Cosnes, J. (2001). Impact of cessation of smoking on the course of ulcerative colitis. Am J Gastroenterol; 96.

Beaugerie, L., Seksik, P., Nion-Larmurier, I., Gendre, J. P., Cosnes, J. (2006). Predictors of Crohn's disease. Gastroenterology; 130(3).

Beaugerie, L. (2005). Qu'est-ce qu'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ? Rev Prat; 55: 9436-8.

Behzadi, P., Behzadi, E., Ranjbar, R. (2015). The Incidence and Prevalence of Crohn's Disease in Global Scale. SOJ Immunol; 3(2).

Benaissa, Z., Kanoun. Kh. Zemri, Kh., Harir, N., Ouali, S., Sellam, F., el Mehadji, D., Belhandouz, L., Elaib, M. (2020). Association of Inflammatory Pathologies and Crohn's Disease: A Retrospective Study in the West Algerian Region. Journal of Drug Delivery and Therapeutics; 10(4): 161-167.

Benerjee, R., Pal, P., Hutfless, S., Ganesh, B. G., Reddy, D. N. (2019). Familial aggregation of inflammatory bowel disease in India: prevalence, risks and impact on disease behavior. Intest Res; 17(4): 486-495.

Références bibliographiques

- Bernstein, C. N., Wajda, A., Svenson, L. W., MacKenzie, A., Koehoorn, M., Jackson, M., Fedorak, R., Israel, D., Blanchard, J. F. (2006).** The epidemiology of inflammatory bowel disease in Canada: a population-based study. *Am J Gastroenterol*; 101(7): 1559-68. Erratum in: *Am J Gastroenterol*; 101(8): 1945.
- Benjamin, J. L., Hedin, C. R., Koutsoumpas, A., Ng, S. C., McCarthy, N. E., Prescott, N. J et al. (2012).** Smokers with active Crohn's disease have a clinically relevant dysbiosis of the gastrointestinal microbiota. *Inflamm Bowel Dis*; 18.
- Benrezkallah .Y, Merine. D-E, Hadjadj Aoul .MA. (2017) :** Les Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales (MICI) .Université Aboubekr Belkaid Centre hospitalo-universitaire Tedjini Damerdji Service de Gastro-Hépatologie-Entérologie.
- Bemelman, W. A., et Allez, M. (2014).** The surgical intervention: earlier or never? *Best Pract Res Clin Gastroenterol*; 28.
- Berg, D. J., Zhang, J., Weinstock, J. V., Ismail, H. F., Earle, K. A., Alila, H., Pamukcu, R., Moore, S., Lynch, R. G. (2002).** Rapid development of colitis in NSAID treated IL-10 deficient mice. *Gastroenterology*;123(5).
- Bernstein. C- N, Michael .F, Krabshuis. J-H, Henry. (2009) :** Maladies inflammatoires chroniques intestinales: une approche globale .World Gastroenterology Organisation Global Guidelines IBD.
- Beuzon .S, André .M, Beaugerie .L, Berdah.S. (2008) :** Guide - Affection de Longue Durée, Maladie de Crohn. Haute Autorité de Santé, 2 avenue du Stade-de- France F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex.
- Bielefeldt, K., Davis, B., Binion, D. G. (2009).** Pain and inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*; 15(5).
- Birrenbach, T., et Böcker, U. (2004).** Inflammatory bowel disease and smoking: a review of epidemiology, pathophysiology, and therapeutic implications. *Inflamm Bowel Dis*; 10(6).
- Boirivant, M., et Cossu, A. (2012).** Inflammatory Bowel Diseases. *Oral Dis*; 18.
- Bonen, D. K., Ogura, Y., Nicolae, D. L., Inohara, N., Saab, L., Tanabe, T., Chen, F. F et al. (2003).** Crohn's disease- associated NOD2 variants share a signaling defect in response to lipopolysaccharide and peptidoglycan. *Gastroenterology*; 124(1) : 140-6.
- Borelli O et al. (2006).** Polymeric diet alone versus corticostéroïds in the treatment of active pediatric Crohn's disease ; a randomized controlled open-label trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 4:744-53.
- Boudiaf, M. (2000).** Complications abdominales de la maladie de Crohn : Aspects TDM. *J Radiol*; 81 : 11-18.

Boumela.H, Gheraibia.CH. (2020). Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : physiopathologie, traitement, épidémiologie et facteurs de risque. Université 8 Mai 1945 Guelma. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la terre et de L'univers.

Boukhatem .M-N, Belkadi .A. (2021): Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: Quelle place pour la phyto-aromathérapie? Algerian Journal of Health Sciences. VOL. 03 NUM. 03; 59-72.

Bran, B., et Karaca, C. (2013). Practical medical management of Crohn's disease. ISRN Gastroenterol.

Brant, S. R., & Nguyen, G. C. (2008). Is there a gender difference in the prevalence of Crohn's disease or ulcerative colitis? *Inflamm Bowel Dis*; 15(9): 1438-47.

Burisch, J., Jess, T., Martinato, M., Lakatos, P. L; ECCO-EpiCom. (2013). The burden of inflammatory bowel disease in Europe. *J Crohns Colitis*; 7(4): 322-37.

Burisch, J., Pedersen, N., Cukovic-Cavka, S., Brinar, M., Kaimakliotis, I., Duricova, D et al. (2014). East- west gradient in the incidence of inflammatory bowel disease in Europe: the ECCO-EpiCom inception cohort. *Gut*; 63: 588-97.

Burr NE, Hull MA, Subramanian V. (2017). Folic Acid Supplementation May Reduce Colorectal Cancer Risk in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol*. 51:247-53.

C

Calkins, B. M. (1989). A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci*; 34(12).

Card, T., Lorgan, R. F. A., Rodrigues, L. C., Wheeler, J. G. (2004). Antibiotic use and the development of Crohn's disease. *Gut*; 53.

Castinel, A., Didelot, J. M., Higuero, T., Garros, A., Gompel, M., Rouillon, J. M., Terrerias, A. L. (2017). Proctologie endoscopique : «Une photo, un traitement». Fiche n° 4 : Lésions ano-périnéales (LAP) de la maladie de Crohn. Société Française d'Endoscopie Digestive. Paris, France.

Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. (2016). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr*; 36:335-40.

Cezrad, J. P., Touati, G., Alberti, C., Hugot, J. P., Brinon, C., Czernichow, P. (2002). Growth in pediatric Crohn's disease. *Hormone Research in Pediatrics*. 58. Suppl. 11.

Chauhan, N., Khan, H. H., Kumar, S., Lyons, H. (2019). Clinical Variables as Predictors of First Relapse in Pediatric Crohn's Disease. *Cureus*; 11(6).

Circu, M. L., et Aw, T. Y. (2011). Redox biology of the intestine. *Free Radiac. Res*; 48.

Références bibliographiques

Conrad, K., Roggenbuck, D., Laass, M. W. (2014). Diagnosis and classification of Crohn's disease. *Autoimmunity Reviews*, vol. 13, n°4-5.

Cosnes, J. (2004). Tabacco and IBD: relevance in the understanding of disease mechanisms and clinical practice. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*; 18(3): 481-96.

Cosnes, J., Cattan, S., Blain, A., Beaugerie, L., Carbonnel, F., Parc, R., Gendre, J. P. (2002). Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*; 8(4): 244-50.

Cosnes J, Seksik P. (2006). Facteurs environnementaux dans la maladie de Crohn. In: *Acta Endoscopica*. 2006.

Cosnes, J., Gower-Rousseau, C., Seksik, P., Cortot, A. (2011). Epidemiology and natural history of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*; 140(6): 1785-94.

COSNES J, MESSING B. (1998). Place des thérapeutiques nutritionnelles au cours des maladies inflammatoires de l'intestin. In Modigliani (R), *Maladies inflammatoires intestinales*, Paris : DOÏN Ed., pp. 105-123.

Crohn, B. B., Ginzburg, L., Oppenheimer, G. D. (1932). Regional Ileitis; a Pathologic and Clinical Entity. *J Amer Med. Ass*; 99 (16).

Cuthbert, A. P., Fisher, S. A., Mirza, M. M., King, K., Hampe, J., Croucher, P. J., Mascheretti.S et al. (2002). The contribution of NOD2 gene mutations to the risk and site of disease in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*; 122(4): 867-74.

Cutolo, M., Capellino, S., Sulli, A., Serioli, B., Secchi, M. E., Villaggio, B., Straub, R. H. (2006). Estrogens and autoimmune diseases. *Ann New York Acad Sci*; 1089.

D

Dahlhamer, J. M., Zammitti, E. P., Ward, B. W., Wheaton, A. G., & Croft, J. B. (2016). Prevalence of inflammatory bowel disease among adults aged ≥ 18 years—United States, 2015. *Morbidity and mortality weekly report*, 65(42), 1166- 1169.

Danese, S., Sans, M., Fiocchi, C. (2004). Inflammatory bowel disease: The role of environmental factors. *Autoimmun Rev*; 3.

DENIS CONSTANTINI. (2023). gastro-entérologue et hépatologue à Corbeil- Essonne (Ile-de-France).

Source 1 : « Maladie de Crohn », Société nationale française de gastro- entérologie (SNFGE).

Source 2 : Communiqué de presse « Les émulsifiants alimentaires augmentent le pouvoir pathogène de certaines bactéries et le risque d'inflammation intestinale » Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), 26/10/2020.

Références bibliographiques

<https://www.santemagazine.fr/sante/maladies/maladies-appareil-digestif/maladie-de-crohn/maladie-de-crohn-quelle-alimentation-adopter-361827>.

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. Université Abou Beker Belkaid, Faculté de Médecine Tlemcen.

Dominic .L. (2022) : La maladie de Crohn : quelle prévention possible. Par Passeport Santé.

Dominique. P-L, (2012) : Maladie de Crohn Mieux comprendre la maladie, son diagnostic et ses traitements afin d'en optimiser la prise en charge officinale. Université de Limoges. Faculté de Pharmacie.

Dr. Nadir-Azirou, D. J., Dr. Touami, S., Dr. Kaouadji, N., Dr. Benkaddour, M., Dr. Hellal, H., Pr. Mahnane, A., Mr. Hammouda, N., Mr. Djaker, M., Mr. Meziane, A. (2017). Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS : Principaux résultats.

Driouich. I. (2017) : Les traitements Médicamenteux de Mc. Université Mohamed V- Rabat, Faculté de Médecine et Pharmacie, thèse N 14.

Day, D. W., Jass, J. R., Price, A. B., Shepherd, N. A., Sban, J. M., Talbot, I. C., Bryan, F., Williams, J. T. (2003). Morson and Dawson's gastro-intestinal pathology, 4th édition. Blackwell Publishing, USA.

E

Economou, M., Zambeli, E., Michopoulos, S. (2009). Incidence and prevalence of Crohn's disease and its etiological influences; 22(3).

F

Falcone .M (2020): Maladies inflammatoires chroniques des intestins, proposition d'outils d'aide à la dispensation. Université d'Aix-Marseille, Faculté de Pharmacie.

Famularo G, Minisola G, Laura G.(2010). Comment and reply on: Atorvastatin: safety and tolerability. Statins and polymyositis: aneglected link? Expert Opin Drug Saf.

Felder, J. B., Korelitz, B. I., Rajapakse, R., Schwarz, S., Horatagis, A. P., Gleim, G. (2000). Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on inflammatory bowel disease: a case-control study. Am J Gastroenterol; 95(8).

Farkas, K., Chan, H., Rutka, M., Szepes, Z., Nagy, F., Tizlavicz, L., Nyári, T., Tang, W., Wong, G., Tang, R., Lo, A., Cheung, C., Wong, S., Lui, R., Molnár, T., Ng, S. C. (2016). Gastroduodenal involvement in asymptomatic Crohn's disease patients in two areas of emerging disease: Asia and Eastern Europe. Journal of Crohn's and Colitis; 10(12): 1401-1406.

Fillipi J, AL-Jaouni R, Wiroth JB, Hébuterne X, Schneider SM. (2006). Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis*; 12: 185-91.

Franke, A., McGovern, D. P. B., Barrett, J. C., Wang, K., Radford-Smith, G. L., Ahmad et al. (2010). Genome-Wide meta-analysis increases to 71 the number of Confirmed Crohn's disease susceptibility loci. *Nature Genetics*. Vol.42 n°12.

Frisch, M., Johansen, C., Mellekjaer, L., Engels, E. A., Gridley, G., Biggar, R. J., Olsen, J. H. (2001). Appendectomy and subsequent risk of inflammatory bowel diseases. *Surgery*; 130(1): 36-43. Freeman, H. J. (2003). Appendiceal carcinoids in Crohn's disease. *Can J Gastroenterol*; 17.

Freeman, H. J. (2007). Application of the Montreal classification for Crohn's disease to a single clinician database of 1015 patients. *Can J Gastroenterol*; 21(6): 363-6.

G

Gecse, K., Khanna, R., Stoker, J., Jenkins, J. T., Gabe, S., Hahnloser, D., D'Haens, G. (2013). Fistulizing Crohn's disease: Diagnosis and management. *United European Gastroenterol J*; 1(3): 206-13.

Gismera, C. S., & Aladrén, B. S. (2008). Inflammatory bowel diseases: a disease (s) of modern times? Is incidence still increasing? *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 14(36), 5491.

Godet, P. G., May, G. R., Sutherland, L. R. (1995). Meta-analysis of the role of oral contraceptive agents in inflammatory bowel disease. *Gut*; 37(5).

Gökden, Y., Deniz, Ö. K. (2021). Frequency and Clinical Significance of Appendectomy and Tonsillectomy in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Eur Arch Med Res*; 37(1) : 38-44.

Gower-Rousseau C. (2012). Epidémiologie des maladies inflammatoires chroniques de l'Intestin en France : apport du registre EPIMAD. *Médecine humaine et pathologie*. Université du Droit et de la Santé - Lille II, France. [en ligne]. Consulté le 7 avril, 2017. Disponible sur <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel00820631> Grégoire Bister. (2014) : Physiopathologie de la maladie de Crohn, rôle du microbiote. Université lorraine- Faculté de pharmacie.

Geuter, T., Manser, C., Pittet, V., Vavricka, S. R., Biedermann, L; on behalf of Swiss IBDnet, an official working group of the Swiss Society of Gastroenterology. (2020). Gender Differences in Inflammatory Bowel Disease. *Digestion*; 101(1): 98-104.

H

Hammada, T., Lemdaoui, M. C., Boutra, F., Zoughailech, D., Asselah, H. (2011). Aspects épidémiologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dans une population algérienne. *J Afr Hépatogastroentérologie*; 5: 293-302.

Références bibliographiques

Hildebrand, H., Malmborg, P., Askling, J., Ekblom, A., Montgomery, S. M. (2008). Early-life exposures associated with antibiotic use and risk of subsequent Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol*; 43.

Himri, A, Belkadi .S, (2018) : La Maladie de crohn, thèse de doctorat en médecine. Université AbouBeker Belkaid de Tlemcen Algérie.

Horowitz, J. E., Warner, N., Staples, J., Crowley, E., Gosalia, N., Murchie, R et al. (2021). Mutation spectrum of NOD2 reveals recessive inheritance as a main driver of Early Onset Crohn's Disease. *Sci Rep* 11; 5595.

Hou, J. K., Abraham, B., El-Serag, H. (2011). Dietary Intake and Risk of Developing Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review of the Literature. *Am J Gastroenterol*.

Huchzermeyer, H., Paul, F., Seifert, E., Fröhlich, H., Rasmussen, C. W. (1977). Endoscopic results in five patients with Crohn's disease of the esophagus. *Endoscopy*; 8.106.

Hugot, J-P, Jérôme, V. (2019) : Physiopathologie de la maladie de crohn : l'indispensable pour le clinicien. Service des maladies digestives et respiratoires de l'enfant. Hôpital Robert Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris.

Hume, G., amp; Radford-Smith, G. L. (2002). The pathogenesis of Crohn's disease in the 21st century. *Pathology*; 34(6).

Hurtado-Lorenzo, A., Honig, G., Weaver, S. A., Larkin, P. B., Heller, C. (2021). Chronic Abdominal Pain in IBD. Research Initiative: Unrevealing Biological Mechanism and patient Heterogeneity to Personalize Treatment and Improve Clinical Outcomes, *Crohn's & Colitis* 360; 3(3).

Hviid, A., Svaanström, H., Frisch, M. (2011). Antibiotic use and inflammatory bowel diseases in childhood. *Gut*; 60.

Hugot, J. P., Chamaillard, M., Zouali, H., Lesage, S., Cezard, J. P., Belaiche, J., Almer, S. et al. (2001). Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 411(6837).

J

JEEJEEBHOY (K.N). (1994). Aspects nutritionnels des maladies inflammatoires de l'intestin. *Nutr. Clin. Metabol.*, 8, pp. 179-183.

Johan Van Limbergen (MD, FRCPC, PhD), est un clinicien-scientifique des centres médicaux de l'Université d'Amsterdam aux Pays-Bas et, auparavant, du département de gastroentérologie et de nutrition pédiatrique du IWK Health Centre de l'Université Dalhousie, à Halifax, en Nouvelle Écosse.

Jonathan M. Crohn Disease. (2014): Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Radiol Technol*.

Jowett, S. L., Seal, C. J., Pearce, M. S., Phillips, E., Gregory, W., Barton, J. R., Welfare, M. R. (2004). Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut*; 53(10): 1479-84.

Juckett G., et Trivedi, R. (2011). Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician*; 84.

Julie Hetru. (2019). Diététicienne et nutritionniste à Bordeaux. Formatrice en communication auprès des diététiciens.

K

Kalaria, R., Desai, D., Abraham, P., Joshi, A., Gupta, T., Shah, S. (2016). Temporal Change in Phenotypic Behaviour in Patients with Crohn's Disease: Do Indian Patients Behave Differently from Western and Other Asian Patients? *J Crohns Colitis*; 10(3): 255-61.

Kalpan, G. G., Jackson, T., Sands, B. E., Frisch, M., Andersson, R. E., Korzenik, J. (2008). The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*; 103(11).

Kalpan, G. G., Pedersen, B. V., Andersson, R. E., Sands, B. E., Korzenik, J., Frisch, M. (2007). The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a population-based cohort study in Sweden and Denmark. *Gut*; 56(10).

Kappelman, M. D., Moore, K. R., Allen, J. K., amp; Cook, S. F. (2013). Recent trends in the prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in a commercially insured US population. *Digestive diseases and sciences*, 58(2), 519-525.

Kefalas, C. H. (2003). Gastroduodenal Crohn's disease. *Baylor University Medical Center Proceedings*. Vol. 16, n° 2. Taylor & Francis.

Kelley, K. A., Kaur, T., Tsikitis, V. L. (2017). Crohn's disease: challenges and solutions. *Clin Exp Gastroenterol*; 10.

Kitahora, T., Suzuki, K., Asakura, H., Yoshida, T., Suematsu, M., Watanabe, M., Aiso, S., Tsuchiya, M. (1988). Active oxygen species generated by monocytes and polymorphonuclear cells in Crohn's disease. *Dig Dis Sci*; 33.

Knutson, D., Greenberg, G., Gronau, H. (2003). Management of Crohn's disease: a practical approach. *Am Fam Physician*; 68(4).

L

Lanteri. L. (2019) : La maladie de Crohn et le conseil à l'officine. La faculté de pharmacie de Marseille.

Lakatos, P. L., Czegledi, Z., Szamosi, T., Banai, J., David, G., Zsigmond, F., Pandur, T., Erdelyi, Z., Gemela, O., Papp, J., Lakatos, L. (2009). Perianal disease, small bowel disease, smoking, prior steroid or early azathioprine/biological therapy are predictors of disease behavior change in patients with Crohn's disease. *World J Gastroenterol*; 15 : 3504- 3510.

Références bibliographiques

Léa zubiria. (2022). Diététicienne Nutritionniste. Manuel de nutrition clinique en ligne. Colite ulcéreuse. (Consulté le 12 mars 2013). www.opdq.org: American Dietetic Association. Crohn's Disease and Ulcerative Colitis Nutrition Therapy (Consulté le 12 mars 2013).

[http://nutritioncaremanual.org/vault/editor/Docs/CrohnsNutritionTherapy_FINA L.pdf](http://nutritioncaremanual.org/vault/editor/Docs/CrohnsNutritionTherapy_FINA_L.pdf).

<https://gdpr.m6tech.net/charte-confidentialite-m6-web-passeportsante.pdf?doc=charte>.

LE QUINTREC Y. (1990). Faut-il prescrire un régime alimentaire dans la maladie de crohn en dehors des poussées ? Ann. Gastroentérol. H épatol, 26, 2, pp. 71-75.

LEPEUT M, ROMON ROUSSEAUX. (1990). Les fibres alimentaires végétales. Impact.Interna., pp. 43-46.

Leong, R. W., Lau, J. Y., Sung, J. J. (2004). The epidemiology and phenotype of Crohn's disease in the Chinese population. Inflamm Bowel Dis; 10(5): 646-51.

Lesage, S., Zouali, H., Cezard, J. P., Colombel, J. F., Belaiche, J., Almer.S et al. (2002). CARD15/NOD2 mutational analysis and genotype-phenotype correlation in 612 patients with inflammatory bowel disease. Am J Hum Genet;70(4): 845-857.

LEVINE A et al., (2018).Evolving role of diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases.Gut;66:1–13.

Levine A et al. (2019). Crohn's Disease Exclusion Diet Plus Partial Enteral Nutrition Induces Sustained Remission in a Randomized Controlled Trial. Gastroenterology.;157(2):440-450.e8.

<https://mymodulife.fr/professionnels-de-sante/>.

<https://mymodulife.fr/patients/>.

<https://www.afa.asso.fr/alimentation-et-mici/adapter-son-alimentation/principes-alimentation/>.

Lo, C. H., Khandpur, N., Rossato, S. L., Lochhead, P., Lopes, E. W., Burke, K. E.,; Ananthakrishnan, A. N. (2022). Ultra-processed foods and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis: a prospective cohort study. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 20(6), e1323-e1337.

Loftus, E. V, Jr., Schoenfeld, P., Sandborn, W. J. (2002). The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. Aliment Pharmacol Ther; 16(1) : 51-60.

López, R. D., Gabriel, R., Cantero, P. J., Moreno, O. R., Fernández, B. M., Maté, J. J. (2001). Association of MALTectomy (appendectomy and tonsillectomy) and inflammatory bowel disease: a familial case-control study. Rev ESP Enferm Dig; 93(5): 303-14.

Louis, E., Collard, A., Oger, A. F., Degroote, E., Aboul Nasr El Yafi, F. A., Belaiche, J. (2001). Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut*; 49(6): 777-82.

Louis, E., Michel, V., Hugot, J. P., Reenaers, C., Fontaine, F., Delforge, M., El Yafi, F., Colombel, J. F., Belaiche, J. (2003). Early development of structuring or penetrating pattern in Crohn's disease is influenced by disease location, number of flares, and smoking but not by NOD/CARD15 genotype. *Gut*; 52(4): 552-7.

M

Mamula, P., Markowitz, J. E., Baldassano, R. N. (2003). Inflammatory bowel disease in early childhood and adolescence: special considerations. *Gastroenterol Clin North Am*; 32(3) : 967-95.

Mahid, S. S., Minor, K. S., Soto, R. E., Hornung, C. A., Galandiuk, S. (2006). Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*; 81.

Marion. M. (1019) : La Micro nutrition et les Pro-biotiques ont-ils leur place dans la stratégie thérapeutique de la maladie de Crohn ? Université d'Aix-Marseille. Faculté de Pharmacie, année 18 Novembre.

Martins, K. R., Araújo, J. M., Cruz, Á. C., Luiz-Ferreira, A. (2021). EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE IN THE WESTERN REGION OF MINAS GERAIS STATE. *Arq Gastroenterol*; 58(3): 377-383.

MC DONALD (P.J), FAZIO (V W). (1988). What can crohn's patients eat ? *Europ.J. of clin.nutr.*, 42, pp. 703-708.

Morson, B. C., Lockhart-Mummery, H. E. (1959). Anal lesions in Crohn's disease. *Lancet*; 2(7112).

Matsuoka, K., Kobayashi, T., Ueno, F., Matsui, T., Hirai, F., Inoue, N., Kato, J., Kobayashi, K et al. (2018).Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol*; 53(3): 305-53.

Mebazaa, A., Aounallah, A., Naija, N., Cheikh Rouhou, R., Kallel, L., El Euch, D et al. (2012). Dermatologic manifestations in inflammatory bowel disease in Tunisia. *Tunis Med*; 90(3):252-7.

Meddour, Y., Chaib, S., Bouseloub, A., Kaddache, N., Kaddache, N., Kecili, L et al.(2014). NOD2/CARD15 and IL23 genetic variability in 204 Algerian Crohn's disease. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*; 38(4): 499-504.

N

Ng, S., Woodrow, S., Patel, N., Subhani, J., Harbord, M. (2012). Role of Genetic and environmental factors in British twins with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*; 18.

Références bibliographiques

Ng, S.C., Bernstein, C. N., Vatn, M. H., Lakatos, P. L., Loftus, E. V, Jr., Tysk, C et al. (2013). Epidemiology and Natural History TaskForce of the International Organisation of Inflammatory Bowel Disease (IOIBD).Geographical variability and environmental risk factors

Ng, S. C; Kamm, M. A. (2018). Management of postoperative Crohn's disease. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG, 103(4), 1029- 1035.

Nguyen GC, Munsell M, Harris ML. (2008). Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis*;14:1105-11.

Nguyen, H. T., Lapaquette, P., Bringer, M. A., Darfeuille-Michaud, A. (2013). Autophagy and Crohn's disease. *J Innate Immun*; 5(5).00.

O

O'Brien, C. L., Kiely, C. J., Pavli, P. (2018). The microbiome of Crohn's disease aphthous ulcers. *Gut Pathog*; 10.

Ogura, Y., Bonen, D. K., Inohara, N., Nicolae, D. L et al.(2001). A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* (411).

Orchard, T. R., Wordsworth, B. P., Jewell, D. P. (1998). Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut* ; 42(3) : 387-91.

P

Pamart, C. (2017). La maladie de Crohn pédiatrique : Spécificités et prise en charge, [Thèse de doctorat en Pharmacie, Université de Lille 2]. p.122.

Peyrin BL, Loftus EV Jr, Colombel JF, Sandborn WJ Am J. (2010). The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts. *Gastroenterol*.

Pinczowski, D., Ekbom, A., Baron, J., Yuen, J., Adami, H. O (1994). Risk factors for colorectal cancer in patients with ulcerative colitics: a case-control study. *Gastroenterology*; 107(1).

Pr D. Laharie et Pr J.M. Péron.(2018). SNFGE, société nationale française de Gastroentérologie.

Pr C. Mamouni. E. (2019). La maladie de crohn. Disponible sur : https://facmed-univoran.dz/ressources/fichier_produit/fichier_produit_3862.pdf.

R

Radford-Smith, G. L. (2003). The role of the appendix and appendectomy in patients with IBD. *IBD monitor*.

Repiso, A., Alcántara, M., Muñoz-Rosas, C., Rodríguez-Merlo, R., Pérez-Grueso, M. J., Carrobbles, J. M., Martínez-Potenciano, J. L. (2006). Extraintestinal manifestations of Crohn's disease: prevalence and related factors. *Rev ESP Enferm Dig*; 98(7): 510-7.

Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, et al. (2014). Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis*;8:1179-207.

Ruemmele, F. M. (2016). Role of Diet in Inflammatory Bowel Disease. *Ann Nutr Metab*; 68.

Richard, R. J. (2011). Management of abdominal and pelvic abscess in Crohn's disease. *World J Gastrointest Endosc*; 3(11).

S

Sachar, D. B. (1996). Crohn's disease: a family affair. *Gastroenterology*; 111. Annese (2001). Clinical features in familial cases of Crohn's disease and ulcerative colitis in Italy: a GISC study. Italian Study Group for the Disease of Colon and Rectum. *Am J Gastroenterol*; 96(10): 2939-452001).

Sadlack B, Merz H, Schorle H, Schimpl A, Feller AC, Horak I, (1993). Ulcerative colitis-like disease in mice with a disrupted interleukin-2 gene. *Cell*.

Sáez-González, E., Mateos, B., López-Muñoz, P., Iborra, M., Moret, I., Nos, P., Beltrán, B. (2019). Bases for the Adequate Development of Nutritional Recommendations for Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*; 11.

Safar, B., et Sands, D. (2007). Perianal Crohn's Disease. *Clin Colon Rectal Surg*; 20(4).

Sarbu, M. I., Sarbu, N. (2019). Musculoskeletal Clinical and Imaging Manifestations in Inflammatory Bowel Diseases. *Open Med (Wars)*; 14: 75-84.

Schlienger (J.L). (1991). Nutrition entérale et parentérale. In Heraud (G), Maillard (CH), Billaux (M.S). *Nutrition du praticien*, Paris, Expansion Scientifique Française, p. 187.

Shaw, S. Y., Blanchard, J. F., Bernstein, C. N. (2010). Association between the use of antibiotics in the first year of life and pediatric inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*; 105.

Sicilia, B., López M. C., Arribas, F., López, Z. J., Sierra, E., Gomollón, F. (2001). Environmental risk factors and Crohn's disease: a population-based, case-control study in Spain. *Dig Liver Dis*; 33: 762-767.

Siddique, I., Alazmi, W., Al-Ali, J., Al-Fadil, A., Alateeqi, N., Memon, A., Hasan, F. (2012). Clinical epidemiology of Crohn's disease in Arabs based on the Montreal Classification. *Inflamm Bowel Dis*; 18 : 1689-1697.

Simone V, Ronchetti G, Franzè E, Colantoni A, Ortenzi A, Fantini MC, et al,(2015). Interleukin-21 sustains inflammatory signals that contribute to sporadic colon tumorigenesis, *Oncotarget*.

Sjöberg, D., Holmström, T., Larsson, M., Nielsen, A. L., Holmquist, L., Ekblom, A., Rönnblom, A. (2014). Incidence and clinical course of Crohn's disease during the first year- results from the IBD Cohort of the Uppsala Region (ICURE) of Sweden 2005-2009. *J Crohns Colitis*; 8(3): 215-22.

Soichiro, Y., et Xiaojing, Ma. (2009). Role of Nod2 in the development of Crohn's disease, *Microbes and Infection*; 11(12).Endoscopia. 2006.

SOLIGNAC (M). (1992). La nutrition dans les maladies inflammatoires de l'intestin. *Le concours médical*, 114, 03, pp. 223-224.

Specia, S., Dubuquoy, L. (2017). Chronic bowel inflammation and inflammatory joint disease: Pathophysiology. *Joint Bone Spine*; 84(4) : 417-420.

Sternberg, E. M., Chrousos G. P., Wilder, R. L., Gold, P. W. (1992). The stress response and the regulation of inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med*; 117(10).

Strober, W., Fuss, I., Mannon, P. (2007). The fundamental basis of inflammatory bowel disease. *J Clin Invest*; 117.

Strong, S. A. (2001). Surgical management of Crohn's disease. In *Surgical treatment: Evidence-based and problem-oriented*. Zuckschwerdt.

Su, H. Y., Gupta, V., Day, A. S., Gearry, R. B. (2016). Rising Incidence of Inflammatory Bowel Disease in Canterbury, New Zealand. *Inflamm Bowel Dis*; 22(9) : 2238-44.

Sunanda V. K., et Marla C. D. (2005). Pocket Guide to Inflammatory Bowel Disease, Cambridge University Press. New York, USA.

T

Tarrant, K. M., Barclay, M. L., Frampton, C. M., Gearry, R. B. (2008). Perianal disease predicts changes in Crohn's disease phenotype-results of population-based study of inflammatory bowel disease phenotype. *Am J Gastroenterol* ; 103 : 3082- 3093.

Tersigni, R., et Prantera, C. (2010). Crohn's Disease : A multidisciplinaire Approach. Springer-Verlag. Milan, Italie.

Torres U. S., Rodrigues, J. O., Junqueira, M. S., Uezato, S., Netinho, J. G. (2010). The Montreal classification for Crohn's disease: clinical application to a Brazilian single-center cohort of 90 consecutive patients. *Arq Gastroenterol*; 47(3): 279-84.

Tysk, C., Lindberg, E., Järneot, G., Flodérus-Myrhed, B. (1988). Ulcerative colitis and Crohn's disease in an unselected population of monozygotic and dizygotic twins. A study of heritability and the influence of smoking; 29(7).

V

Van der Heide (2001). Clinical features in familial cases of Crohn's disease and ulcerative colitis in Italy: a GISC study. Italian Study Group for the Disease of Colon and Rectum. *Am J Gastroenterol*; 96(10):2939-452009).

Vavricka, S. R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P. L., Navarini, A., Rogler, G. (2015). Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*; 21: 1982-1992.

Victoria, C. R., Sassak, L. Y., & Nunes, H. R. D. C. (2009). Incidence and prevalence rates of inflammatory bowel diseases, in midwestern of São Paulo State, Brazil. *Arquivos de gastroenterologia*, 46(1), 20-25.

W

Wallace KL, (2014). Immunopathology of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*.

Wang, F., Baden, M., Li, Y., Hu, F., Willett, W., Khalili; Chan, A. (2021). Plant-Based Diet Quality and Risk of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis in US Women. *Current Developments in Nutrition*, 5(Supplement_2), 462-462.

Wakefield, A. J., Sawyerr, A. M., Hudson, M., Dhillon, A. P., Pounder, R. E. (1991). Smoking, the oral contraceptive pill, and Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 36(8).

Weill, J. P., et Weill-Bousson, M. (1993). Vie quotidienne et réalités médicales dans La maladie de Crohn et rectocolite hémorragique. Springer-Verlag, Paris, France.

Wenzl, H. H. (2012). Diarrhea in Chronic Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterol Clin North Am*; 41(3).

Wehkamp, J., Harder, J., Weichenthal, M. (2004). NOD2 (CARD15) mutations in Crohn's disease are associated with diminished mucosal α -defensin expression. *Gut*;53 (11): 1658-1664.

Wehkamp, J., Salzman, N. H., Porter, E., Nuding, S., Weichenthal, M., Petras R. E et al. (2005). Reduced Paneth cell α -defensing in ileal Crohn's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 102(50).

Wills JS, Lobis IF, Denstman FJ.(1997). Crohn disease. State of the art. *Radiology*.

X

Xavier, R. J., et Podolsky, D. K. (2007). Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*; 448.

Y

Yang, Y., Xiang, L., & He, J. (2019). Beverage intake and risk of Crohn disease: A metaanalysis of 16 epidemiological studies. *Medicine*, 98(21).

Z

Zenderman, J., et Vender, R. S. (2009). Understanding Crohn disease and Ulcerative colitis. Univ. Press of Mississippi.

Zhan YL, Zhan YA, Dai SX. (2017). Is a low FODMAP diet beneficial for patients with inflammatory bowel disease? A meta-analysis and systematic review. *Clin Nutr* 2017; 24 pii: S0261-5614(17)30180-2. doi: 10.1016/j.clnu.05.019.[Epub ahead of print].

<https://www.ddg-gastro.be/alimentation-maladie-de-crohn/#:~:text=Les%20personnes%20atteintes%20de%20la%20maladie%20de%20Crohn%20peuvent%20de,les%20noix.>

ANNEXE

Tableau I: régime alimentaire sans résidus

Groupes d'aliments	A privilégier	A éviter
Produits laitiers	<ul style="list-style-type: none"> -Lait écrémé -Yaourt allégé en matière grasse -Fromages avec moins de 20% de matière grasse 	<ul style="list-style-type: none"> -Yaourt avec des morceaux de fruits, au citron ou avec des céréales -Lait entier -Crème -Glace.
Viandes et substituts	<ul style="list-style-type: none"> -Viande bien cuite Morceaux tendres -Volailles sans la peau -Poissons nature -Œufs préparés sans matières grasses 	<ul style="list-style-type: none"> -Produits panés et frits -Charcuteries -Saucisses -Viandes grasses et difficiles à mâcher -Œufs au plat, panés, frits -Légumineuses -Oléagineux et purées d'oléagineux (cacahuète, amande, etc.)
Produits céréaliers	Pain blanc Féculents à base de farine blanche	<ul style="list-style-type: none"> -Pain aux céréales ou complet -Céréales -Féculents à base de farine complète -Riz brun -Tous les produits céréaliers contenant des noix ou des graines.
Légumes	<ul style="list-style-type: none"> -Légumes bien cuits -Légumes sans pépins et sans graines -Pomme de terre sans la peau -Jus de légumes. 	<ul style="list-style-type: none"> -Légumes choux : brocoli, chou-fleur, etc. -Maïs -Crudités -Haricots et fèves -Champignons -Oignons, ail, piments, Courges, épinards.
Fruits	<ul style="list-style-type: none"> -Jus de fruits sans pulpe (sauf pruneaux) -Banane mûre -Melon -Pomme sans peau -Compotes sans morceaux (sauf pruneaux) 	<ul style="list-style-type: none"> -Tous les fruits crus sauf pomme pelée, banane mûre et melon -Fruits en conserve -Fruits secs -Jus de pruneaux -Jus avec pulpe.
Boissons	Eau et tisane	<ul style="list-style-type: none"> -Caféine : café, thé, sodas, boissons énergisantes -Alcool

Annexes

		-Boissons sucrées ou édulcorées : sirops, cocktail, etc.
Autres		-Sucres, alcool (sorbitol, mannitol, xylitol) -Bonbons et chewing-gum sans sucre -Produits gras.

Tableau II: Carences et sources alimentaires des nutriments en cas de MC

Nutriments	Sources alimentaires
Calcium	<ul style="list-style-type: none"> · Produits laitiers (lait, fromage, yaourt) · Poissons en conserve · Laits végétaux enrichis en calcium · Oléagineux · Légumineuses · Légumes verts (épinard, cresson, brocoli, haricot vert) · Fruits (cassis, orange, fruits rouges, etc.)
Vitamine B9 (acide folique)	<ul style="list-style-type: none"> · Abats · Légumineuses · Légumes : épinards, asperges, brocoli, betteraves · Pâtes alimentaires enrichies · Graine de lin et de tournesol · Noix, noisettes
Fer	<ul style="list-style-type: none"> · Fruits de mer · Abats · Volailles · Viandes · Poissons · Œufs · Légumineuses · Épinards · Pomme de terre
	<ul style="list-style-type: none"> · Huîtres

Annexes

Zinc	<ul style="list-style-type: none">· Foie de veau et de bœuf· Bœuf· Graines de sésame· Poulet· Légumineuses· Graines de citrouille et de courge
Vitamine D	<ul style="list-style-type: none">· Poissons gras· Œufs· Laits de soja et de riz enrichis· Lait de vache· Foie de bœuf
Vitamine B12	<ul style="list-style-type: none">· Abats· Huîtres· Crabe et crevettes· Poissons gras· Bœuf, agneau· Jaune d'œuf

Tableau III: maladies qui ont des symptômes similaires à ceux de la MC pris en considération lors de l'étude.

MALADIE	NOMBRE DE CAS	%
Crohn	174	22.9%
Colite ulcéreuse ou RCH	225	29.7%
Maladie cœliaque	81	10.7%
Diverticulose	17	2.2%
TFI (troubles fonctionnels intestinaux)	07	0.9%
Côlon irritable	11	1.4%
Dermatite herpétiforme	03	0.3%
Exploration d'une atrophie villositaire	02	2.2%
Giardias	02	2.2%
Diarrhée chronique	47	6.2%
Anémie	22	2.9%
Vomissements	49	6.4%
Constipation chronique	51	6.7%
Douleurs abdominales	37	4.8
Ulcère d'estomac	29	3.8%
TOTAL	757	100%

Service Gastro

Un semainier type d'un régime sans résidus strict

✓ **Mode de cuisson** : privilégier la cuisson à l'eau, à la vapeur, au four, pas d'épices, pas de sauces, pas de fritures.

✓ **Pain** : biscottes/ Pain grillé.

Jours	Déjeuner	Diner
Dimanche	Purée de pomme de terre+ boulettes de poulet haché grillées+ compotes de pomme.	Vermicelle + escalope griller + banane.
Lundi	Riz blanc +escalope griller + compote de pomme.	Macaronis + poulet + banane.
Mardi	Racheta (sans sauce) + poulet + banane.	Riz + poulet +gruyère +compote de pomme.
Mercredi	Purée de pomme de terre + gruyère + 2 œufs + compote de pomme.	Vermicelle + escalope griller + gruyère+ banane.
Jeudi	Riz blanc + poisson grillé +banane.	Macaronis + gruyère + poulet+ compote de pomme
Vendredi	Racheta (sans sauce) + poulet + banane.	Purée de pomme de terre + poulet + compote de pomme.
Samedi	Spaghetti + gruyère + 2 œufs durs + banane	Riz + escalope griller + gruyère + compote de pomme.

Annexes

Un semainier type d'un régime sans résidus large (pauvre en fibres alimentaire) :

- ✓ **Pain** : pain ou biscotte.
- ✓ **Desserts** : la banane ou yaourts ou petits suisses/ compote de pomme.
- ✓ **Mode de cuisson** : privilégier la cuisson à l'eau, au four, pas de sauces, pas de fruites, pas d'épices.

Jours	Déjeuner	Diner
Dimanche	Purée de pomme de terre à la viande hachée (Pas de lait pas de sauce) + betterave cuite + tomate épluchée grillée + yaourt nature.	Vermicelle + carotte et courgette à la vapeur + poulet + banane.
Lundi	Riz blanc + aubergine + carotte à la vapeur + escalope griller + une banane.	Soupe de légumes bien épluchés et mixés (courgette + carotte + pomme de terre + persil) + poulet + riz + banane.
Mardi	Racheta + carotte + courgette à la vapeur + poulet + petit suisse.	Massi douane du riz au légumes (pomme de terre + carotte + courgette + betterave) + escalope griller + compote de pomme.
Mercredi	Purée de pomme de terre + betterave cuite + poivre doux grillé + 2 œufs + yaourt nature.	Soupe de légumes bien épluchés et mixés (courgette + carotte + pomme de terre + persil) + poulet + riz + banane.
Jeudi	Poisson + riz blanc + carotte et aubergine grillé + compote de pomme.	Dolma de la pomme de terre + courgette farcée à la viande hachée (sauce blanche) + 2 petits suisses.
Vendredi	Racheta + carotte + courgette à la vapeur + poivre doux grillé + poulet + banane.	Purée de pomme de terre + gruyère (pas de lait pas de sauce) + tomate épluchée + escalope griller + banane.
Samedi	Spaghetti + courgette + carotte à la vapeur + 2 œufs + un yaourt aromatisé sans fruits.	Massi douane du riz au légumes (pomme de terre carotte + courgette + betterave) + escalope griller + 2 petits suisses.