

MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET D'ODONTO -
STOMATOLOGIE

ANNEE : 1999 - 2000

THESE N° 83

TITRE

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA RECTO - COLITE
HEMORRAGIQUE (RCH) DE JANVIER 1994 A
DECEMBRE 1998

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.....2000
PAR
HAMADOUN KASSAMBARA
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT : PROFESSEUR MOUSSA Y. MAÏGA

MEMBRES : PROFESSEUR GANGALY DIALLO
DOCTEUR MAMADOU DEMBELE

DIRECTEUR DE THESE : PROFESSEUR HAMAR A. TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophthalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophthalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DJAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

79.2198

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Dieu tout puissant de m'avoir permis d'accomplir ce travail jusqu'au bout. Je te remercie de tout mon cœur pour ta fidélité dans notre assistance et notre protection constante.

Mon père Diadié Kassambara

Ton sens élevé du travail bien fait, ton courage et ta modestie reste pour moi un symbole éternel. Je suivrai toujours la ligne droite que tu as tracé pour nous tous. Toute ma prière est que dieu puisse te donner une longue vie afin que tu te glorifies en moi.

Ma mère Fatoumata Sidibé

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute mon affection pour toi. Tes bénédictions ont été et resteront pour moi toujours indispensable. Puisse Dieu le tout puissant nous donner longue vie afin que tu puisses bénéficier le fruit de ma souffrance. Que ce travail puisse t'honorer.

A mon père adoptif Bah Coulibaly

Tu as su inculquer à un jeune esprit le sens du travail bien fait, du courage, de l'honneur et d'équité. Le soutien moral, matériel et l'amour familial n'ont jamais fait défaut. Tu as été un vrai père pour moi. Ce succès est le tien.

Mes oncles

Boubakary kassambara, Kasse Kassambara, Modibo Sidibé, Sekou sidibé, je ne saurai assez vous exprimer mes sentiments. Vous n'avez en aucun moment mis de barrière entre vous et moi. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Mes tantes

Toka kassambara, Lala Sidibé, Aissata Sidibé, Oumou Sidibé, Sadio Sidibé. Chacune de vous a contribué en sa manière à mon épanouissement. Je vous resterai reconnaissant.

Mes soeurs

Agna, Oumou, Fatoumata Kassambara. La fraternité n'a pas de prix et reste pour nous un lien sacré. Veuillez accepter toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Mes cousins et cousines

Diadié Konaré, Amadou Konaré, Fatoumata Konaré, Amadou Djiga, Djeneba Djiga, Aminata Djiga, Samba Djiga, Souleymane Djiga, Hamadoun Djiga, Ousmane Djiga, Nèné Djiga. Restons unis et solidaires.

A mes nièces

Alima Traoré, Djeneba Djiga et Mariam Mallé.

A mon maître de thèse Professeur Hamar A .Traoré

Pour vos sacrifices, votre compréhension et votre attention à mon égard, je vous serai toujours reconnaissant.

REMERCIEMENTS

A ma tante Mme Sidibé Fatoumata Dicko, Moctar Diarra, Moustapha Diawara, Mohamed Traoré et à tout le personnel de la DNSI pour la saisie et le tirage de ce document. Je vous adresse mes vifs et sincères remerciements.

A mes tantes Youma Doumbia, Aissata traoré, Batoma Diakité.

Mes frères et soeurs : Hamadoun dit papa, Ramata, Fatoumata, Oumou, Mohamed, Yaya, Mariam, Gogo, Roucky Coulibaly. Je vous remercie de cette fraternité qui doit être éternelle désormais. Ce travail est le vôtre.

A mon tonton Issa kassambara
Je te remercie pour ta bienveillance.

A Oumar Kassambara et son épouse Djeneba Traoré.

A Boubakary Traoré et son épouse Bintou Diakité.

A Hamadoun Coulibaly et son épouse Djenebou Maïga.
Je vous remercie pour votre soutien tant moral que matériel, je vous resterai reconnaissant.

Les familles :

Bah à Kalaban coura
Diarra à Kalaban coura
Dembélé à Kalaban coura
Kassambara à Niamakoro
Kassambara à Sah

Aux ami(es) de mes parents, je me réserve de citer de Nom de peur d'en oublier certains.

Mes ami(es) :

Yaya Bah, Oussouby Doukanse, Modibo Keïta, Mamadou Diarra, Kazimir Traoré , Mariam Traoré, Ouleymatou Kamia. Je voudrais garder votre sympathie et amitié toute ma vie.

A mes ami(es) et collègues :

Abdoulaye Traoré, Djibril Coulibaly, Adama Sissoko , Alhadji Seydou Dembélé, Seydou Mandia Konaté, Modibo Soumaré, Amadou Beidi Sow, Idrissa sow, Souleymane Bamba, Mamadou Sega Sissoko, mahamadoun Samaké, Hassan Niane, Kadiatou Traoré, Ami Traoré, Coumba Maïga, Awa keïta, Cheick Oumar Touré, Anastase Mian, Maïmouna Coulibaly, Fatou Bah. Nous sommes unis, je saisis ces moments solennels pour vous exprimer toute ma sympathie.

SOMMAIRE

A. INTRODUCTION	-----	1
B. GENERALITES	-----	4
C. METHODOLOGIE	-----	25
D. RESULTATS	-----	27
E. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	-----	40
F. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	-----	44
G. BIBLIOGRAPHIE	-----	46

A. INTRODUCTION

INTRODUCTION

La rectocolite hémorragique (R.C.H) ou colite ulcéreuse est une maladie chronique, évoluant par poussées, caractérisée par des lésions congestives de la muqueuse, souvent ulcéreuses, atteignant pratiquement toujours le rectum et tout ou une partie du côlon.

On considère que la R.C.H a une prévalence élevée dans les sociétés à niveau de vie élevé.

En effet, dans une étude portant sur l'incidence des maladies inflammatoires du tube digestif dans le département du Puy-de-Dôme (France en 1993-1994), sur 112 maladies inflammatoires du tube digestif diagnostiquées 29 étaient des cas de rectocolite hémorragique(1).

- Une étude rétrospective de 1992 à 1996 portant sur 133 cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou MICI(72 hommes et 61 femmes âgés de 23 à 86 ans), dans la province de castellan(Espagne), a rapporté que l'incidence de MICI était de 9,5 cas sur 100000 habitants /an (6,8 ; 1,9 et 0,8 cas/100000habitants/an respectivement pour la colite ulcéreuse, la maladie de crohn et la colite indéterminée.(2)

- Une étude prospective de 3 ans (1993-1996) sur les MICI dans une région de Liege(Belgique), a identifié 270 CAS de MICI dont : 137(51%) étaient des maladies de crohn,111(41%) des colites ulcéreuses et 22(8%) des colites inclassées.(3)

Sa ressemblance avec l'amibiase intestinale est grande et on peut se demander si l'étiquette d'amibiase ne lui est pas automatiquement attribuée en zone d'endemie amibienne. Ainsi pourrait s'expliquer le fait que sa prévalence en zone tropicale soit considérée comme négligeable.

Des études menées dans certains pays d'Afrique nous donnent une idée de la prévalence de cette pathologie sur le continent :

En Tunisie en 1996, à travers l'analyse d'une série rétrospective de 82 patients, sur une période de 11 ans, les auteurs ont étudié les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des maladies inflammatoires du colon. Il en ressort 61 patients atteints de rectocolite.(4)

En Ethiopie, une recherche sur la colite ulcéreuse idiopathique a été menée chez les patients qui faisaient une diarrhée chronique sur une période de 3 ans : 5 des 19 patients qui présentaient une diarrhée chronique avaient cliniquement, histologiquement et radiologiquement une colite ulcéreuse idiopathique.(5)

A mes collègues de service : Honoré Coulibaly, Alioun Badra Coulibaly, Soumaila Diarra, Issouf Dembélé, Ibrahim Mourtala, Mamadou Sacko. Trouvez ici l'expression de ma profonde amitié.

Mes soeurs et ami(es) Assan, Fati, Koumba Bah, Assan Coulibaly, Ina, Bebe Diarra, Adam tangara, Djelika Dembélé, Mme Magassouba Fanta Koné. Ce travail est le vôtre.

Aux frères et amis de l'association des ressortissants de Sah. Je prie dieu que la confiance créée entre nous puisse être sauvegardée.

Mes cadet(tes) à la FMPOS Léopold Dembélé, Djeneba Diallo, Alima sidibé, Awa Sangaré.

A tous les amis de l'équipe de football de la FMPOS.

Tout le personnel : du laboratoire d'Anatomopathologie de l'INRSP, de l'urgence et de la réanimation de l'hôpital du POINT G.

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS pour votre collaboration sincère.

Tout le personnel de la Médecine Interne particulièrement de la médecine C pour votre collaboration sincère.

Tout le corps professoral de la FMPOS.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

Professeur Hamar A.Traoré : Professeur agrégé de la médecine interne ;

Professeur Dapa Diallo : Professeur agrégé d'hématologie.

Docteur Mamadou Dembélé : Spécialiste en médecine interne ;

Docteur Sidibé Assan Traoré : Spécialiste en Endocrinologie.

Docteur Abdel Kader Traoré : Chef clinique assistant en médecine interne.

Docteur Idrissa Cissé : Spécialiste en dermatologie.

Vous m'avez appris à être ce que je suis aujourd'hui. Je ferai tout pour être à la hauteur de vos espérances.

Aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Le professeur Moussa Y Maïga

Maître de conférence agrégé de Gastro – enterologie,
Chef de service de Gastro - enterologie au CHU Gabriel Touré.

La qualité de votre enseignement votre disponibilité pour la formation des étudiants et votre esprit ouvert de communication font de vous un formateur admiré.

Recevez cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail.

A notre maître et juge

Professeur Gangaly Diallo,

Maître de conférence agrégé de chirurgie viscérale,
Chef du service de chirurgie générale et infantile au CHU Gabriel Touré.

C'est avec un grand plaisir que vous avez accepté de siéger au sein de ce jury.

Vos qualités intellectuelles et humaines, votre simplicité et votre sympathie ont forcé notre admiration. Veuillez accepter notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur Mamadou Dembélé,

Assistant chef de clinique de médecine interne à l'hôpital national du Point G.

Nous vous remercions pour l'excellent encadrement que nous avons reçu de vous.

Votre rigueur dans le travail, votre honnêteté intellectuelle et votre abord facile font de vous un médecin modèle.

Trouver ici l'expression de notre admiration et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Le professeur Hamar Alassane Traoré,

Maître de conférence agrégé de médecine interne,

Chef de service de médecine CD de l'hôpital du Point G.

Vous avez initié et suivi ce travail tout au long de sa réalisation. Nous sommes honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Vous nous avez conduit tout au long de cette étude avec bienveillance. Vos capacités intellectuelles, votre rigueur dans le travail, votre esprit de méthode et votre franc parler ont fait de vous un maître admiré et respecté.

Veuillez accepter cher maître l'expression de notre grande reconnaissance et notre attachement respectueux.

Une étude Kenyane portant sur 247 colonoscopies a rapporté 28,5% de colite non spécifique, 7,3% de colite ulcéreuse, 1 cas de maladie crohn et 5 (3%) cas de colite infectieuse.(6)

La colite ulcéreuse idiopathique a représenté 2/100 des malades séropositifs pour le VIH1 atteint de diarrhée au centre hospitalier de kigali.(7)

En Afrique du sud 134 cas de maladie de crohn, 197 colites ulcéreuses et 16 colites indéterminées ont été diagnostiqués.

L'incidence de la colite ulcéreuse chez les metis, les groupes de population blanche et noire était respectivement 1,9 ; 5,0 et 0,6 sur 100000 habitants.(8)

Selon une étude Sénégalaise intitulée : la rectocolite hémorragique ou colite ulcéreuse au sein de la population noire sénégalaise à propos de 14 cas, la colite ulcéreuse serait exceptionnelle en Afrique au sud du sahara.

Le premier cas fut décrit en 1964 : jusqu'en 1982 , 46 cas furent rapportés. Pendant une période de 3 ans et demi, 14 cas (6 femmes et 8 hommes) ont été observés au sein des noirs sénégalais.(9)

Des études similaires ont été réalisées au Mali :

Dans une étude effectuée en 1988 portant sur les aspects cliniques, endoscopiques et étiologiques des rectites dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G à propos de 100 cas, 4 cas de R.C.H ont été rapportés (10).

- En 1992 une autre étude a également rapporté 7 cas de R.C.H à l'hôpital du Point G. (11).

Mais la plupart de ces travaux ont cité la colite ulcéreuse dans le cadre général des maladies inflammatoires du tube digestif.

En entreprenant cette étude nos objectifs étaient :

- Déterminer la place de la R.C.H. dans la pathologie inflammatoire du tube digestif.
- Décrire les aspects cliniques et endoscopiques de cette affection.
- Déterminer son évolution sous traitement.

B. GENERALITES

GENERALITES

A. INTRODUCTION

La rectocolite hémorragique constitue une entité très importante dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) tout comme la maladie de crohn.

1. DEFINITION

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie inflammatoire du tube digestif qui touche exclusivement le rectum et le côlon (ou gros intestin). C'est une affection chronique, où alternent des «poussées inflamatoires» de gravité variable et des phases de rémission parfois prolongées.(12)

2. EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie de la RCH est mal connue. Les données statistiques disponibles sont, pour la plupart d'origine anglosaxonne.

L'incidence est évaluée entre quatre et six nouveaux cas pour 100000 adultes de race blanche par an. La prévalence est estimée entre 40 et 100 pour 100000. (13) Le taux maximal de rectocolite hémorragique se trouve en Europe du Nord-Ouest et aux Etats Unis d'Amérique. L'incidence est de 5 à 15 nouveaux cas pour 100000 habitants. Elle touche préférentiellement les sujets jeunes, entre 20 et 35 ans, mais peut atteindre des sujets de tout âge, avec même un deuxième pic de fréquence élevée entre 60 et 70 ans.

3. ETIOPATHOGENIE

L'étiologie de la RCH demeure inconnue. Cependant, les études épidémiologiques et les recherches pathogéniques ont tendance à mettre en évidence le rôle de certains facteurs :

- Facteurs infectieux :

Il existe dans le colon, une quantité énorme (des milliards) de bactéries. Ces germes sont pathogènes mais sont bien tolérés par le côlon ; certains même seraient bénéfiques.

Les cultures en milieu aérobie et anaérobie du contenu cœlique mettent en évidence une flore intestinale habituellement normale. Cependant on a pu démontrer l'existence d'une augmentation du débit fécal de streptocoques du groupe D ou de colibacille. Les anticorps *anti-Escherichia coli* sont plus fréquemment retrouvés chez les sujets atteints de rectocolite hémorragique que chez les sujets témoins. Cependant, il n'existe pas de corrélation entre le taux de ces anticorps et l'évolution de la RCH. Le *Clostridium difficile* ne semble pas jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie.

La présence de plusieurs agents infectieux dans la lumière et dans la paroi du côlon atteint est le reflet probable d'une prolifération microbienne secondaire à un environnement intestinal favorable à cette prolifération, sans que sa présence relève nécessairement d'une quelconque pathogénie. La surinfection secondaire joue néanmoins un rôle important dans le degré de gravité des poussées.

Le rôle des virus a été évoqué. La présence d'anticorps anti CMV a été noté avec une fréquence plus importante chez les sujets atteints de RCH que chez les sujets témoins. Là, encore, la modification du taux de ces anticorps est généralement interprétée comme secondaire à l'atteinte immunitaire chez les malades dénutris.(13)

- Facteurs alimentaires :

Les facteurs alimentaires ont été les premières théories évoquées. En effet ces théories ont été avancées dans le monde occidental à un moment où les habitudes alimentaires se sont modifiées, avec la diminution de la consommation de céréales riches en fibres au profit de celle de sucre et protéines. Mais cette théorie n'a jamais été confirmée.

De même que l'intolérance au lait de vache observée au cours de certaines poussées de RCH, qui avait été attribuée à une allergie aux protéines du lait de vache, est en fait sous la dépendance d'un déficit transitoire ou permanent en lactase intestinal.

-Facteurs immunitaires :

Normalement, l'inflammation, grâce aux cellules de l'immunité, est là pour éliminer un agresseur. Certaines affections du colon peuvent être responsables d'anomalies semblables à celles observées dans la RCH. Mais dans ces affections une fois que le germe a disparu, que ce soit spontanément ou grâce à un traitement, les lésions de l'inflammation disparaissent et le côlon cicatrise.

Au contraire dans la RCH, les lésions ont tendance à la chronicité, même si des phases de remissions prolongées sont possibles. Il se pourrait que dans ce cas, l'inflammation s'embale, se perpétue après disparition de l'agresseur et dépasse son but.

Une autre hypothèse serait que l'inflammation s'exerce non plus contre les agresseurs de l'organisme mais contre les cellules normales de l'organisme, détruisant les cellules du côlon. Cette réaction paradoxale, dite réaction d'auto-immunité, a été évoquée dans les manifestations de la recolite hémorragique, mais n'a pas été prouvée.(12)

- Facteurs d'environnement :

De nombreuses études à la recherche de facteurs environnementaux ont été effectuées. Des études comparant des patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin à des sujets témoins n'ont pas pu montrer de différence concernant différents facteurs d'environnements, tels les conditions d'accouchement, les facteurs de stress, la vie à la campagne ou à la ville.

Par contre des auteurs ont trouvé que le tabac semble jouer un rôle réel. En effet, une majorité de personnes atteintes de RCH ne fument pas, et celles qui fument ou qui se remettent à fumer auraient une forme moins grave de RCH. Cet effet du tabac s'exercerait par l'intermédiaire de la nicotine.(12)

- Facteurs génétiques :

De nombreux faits tendent à prouver que le patrimoine génétique participe à la survenue d'une rectocolite hémorragique. Ce sont les formes "familiales" de RCH. Ainsi on sait que les MICI ont tendance à survenir dans certaines familles. Les formes familiales représentent 15% des cas si l'on étudie les parents du premier degré (père, mère, frère et sœur) et jusqu'à 30% si on y ajoute les parents du deuxième degré (oncles, tantes et cousins).

L'existence de formes survenant chez les vrais jumeaux, c'est-à-dire issus du même œuf et possédant donc un patrimoine génétique strictement identique, est encore plus démonstrative. Quand les jumeaux sont atteints tous les deux, ils développent la même maladie, survenant environ au même âge, avec la même localisation et les mêmes symptômes.

Ce qui affirme dans ces cas le rôle au moins partiel du patrimoine génétique.

L'association de la maladie inflammatoire chronique intestinale à des affections à prédispositions génétiques reconnues, comme la spondylarthrite ankylosante, maladie rhumatismale atteignant la colonne vertébrale. Cependant, les études qui ont recherché une anomalie des chromosomes chez les patients atteints de RCH sont pour le moment négatives.(12)

- Facteurs psychosomatiques :

Certains auteurs ont évoqué des facteurs psychiques dans la RCH tout comme dans l'ulcère duodéal ou l'asthme. Mais des études récentes s'accordent qu'il n'y a pas de facteurs psychologique à l'origine de la RCH.

• En résumé :

De nos jours, on ne connaît aucune cause précise de la RCH, mais les théories exposées pourraient s'associer et favoriser sa survenue.

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

La rectocolite comme son nom l'indique interesse le rectum et souvent, le côlon où l'atteinte peut être plus ou moins étendue.

Selon le siège des lésions, on distingue la rectite, la recto-sigmoidite, la rectocolite gauche et lorsque tous les segments du côlon sont touchés, on parle de pancolite.(fig1)

Quatre faits essentiels sont à souligner dans la RCH :

- La diffusion de la maladie qui ne laisse pas d'intervalle de muqueuse tout à fait intact;
- La constance de l'atteinte rectale;
- L'évolution par poussées successives et l'extention du rectum vers le coecum;
- La prépondérance des lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse, tandis que les musculaires ou sous-séreux sont peu ou pas intéressés.(13)

L'inflammation ne touche pas toute l'épaisseur de la paroi du rectum et du côlon, mais seulement les couches les plus superficielles de leur paroi interne : la muqueuse, la sous-muqueuse(fig2).La tunique musculaire et la sereuse qui entourent ces couches internes ne sont pas atteintes. Cela explique que les ulcérations observées au cours de la rectocolite sont le plus souvent superficielles. Cependant dans certaines formes aiguës rares, les ulcérations peuvent toucher l'ensemble de la paroi, pouvant au maximum la perforer.(12)

B.SIGNES CLINIQUES :

1.Formes intestinales

La syptomatologie de la RCH varie selon l'étendue et l'intensité de l'inflammation.L'émission de sang rouge par l'anus(rectorragie) est presque constante d'où le terme de rectocolite hémorragique.

Au debut les rectorragies peuvent être le seul signe, elles peuvent être attribuées à des hemorroides ou d'autres colites infectieuses(à *Shigella*, *Salmonella*, *Entamoeba* ou *Campylobacter*).

Le debut peut être insidieux, avec quelques rectorragies et une conservation de l'état général. Au contraire, le debut peut être brutal avec diarrhée sanglante et mucopurulente, incoercible, douleur abdominale, fièvre faisant discuter une infection grave. Parfois même, il peut s'agir d'emblée d'une forme compliquée(rectorragie massive ou colectasie).

Lorqu'il s'agit d'une rectite, seule la rectorragie est évocatrice, avec des selles bien moulées ou alternance de diarrhée et de constipation. Par contre si l'inflammation est étendue , le nombre de selles devient plus élevé et les selles sont plus liquides. Aux émissions de sang s'associent celles de glaires et de pus. Ainsi peuvent survenir des douleurs abdominales à type de spasme ou de crampe,un tenesme, une incontenance anale.Une asthenie,une anorexie et un amaigrissement sont fréquemment observées au cours de la poussée.

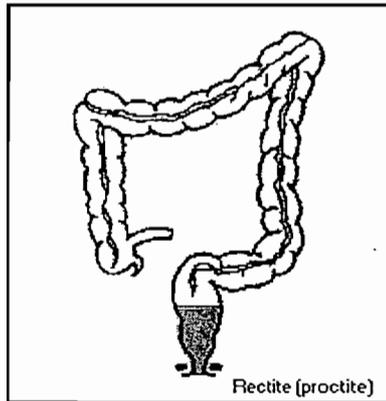
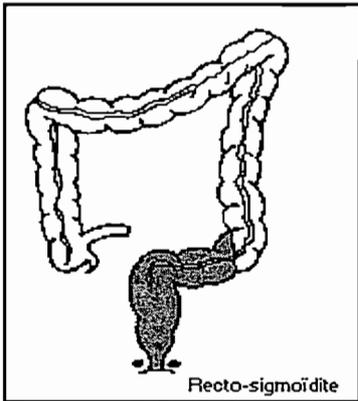
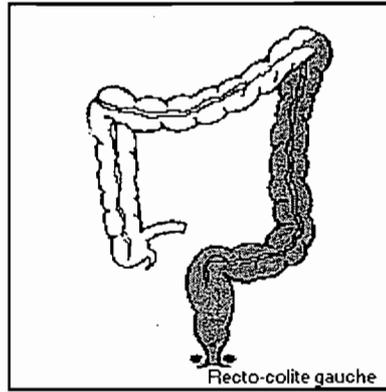
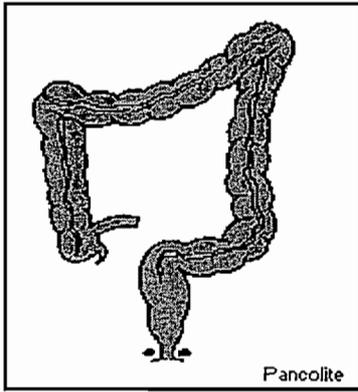
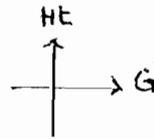


figure 1 : Les localisations de la recto-colite hémorragique (12)



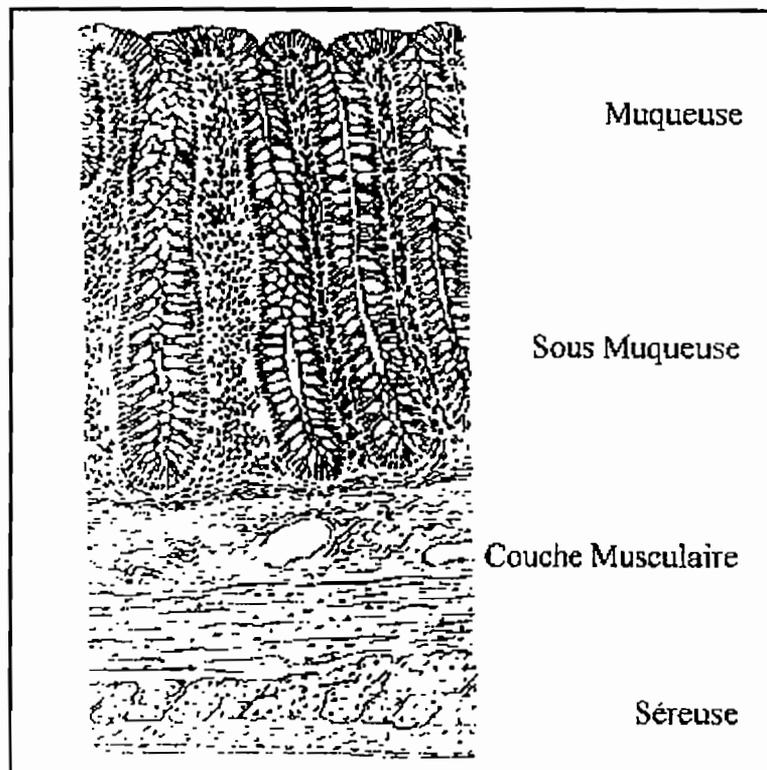
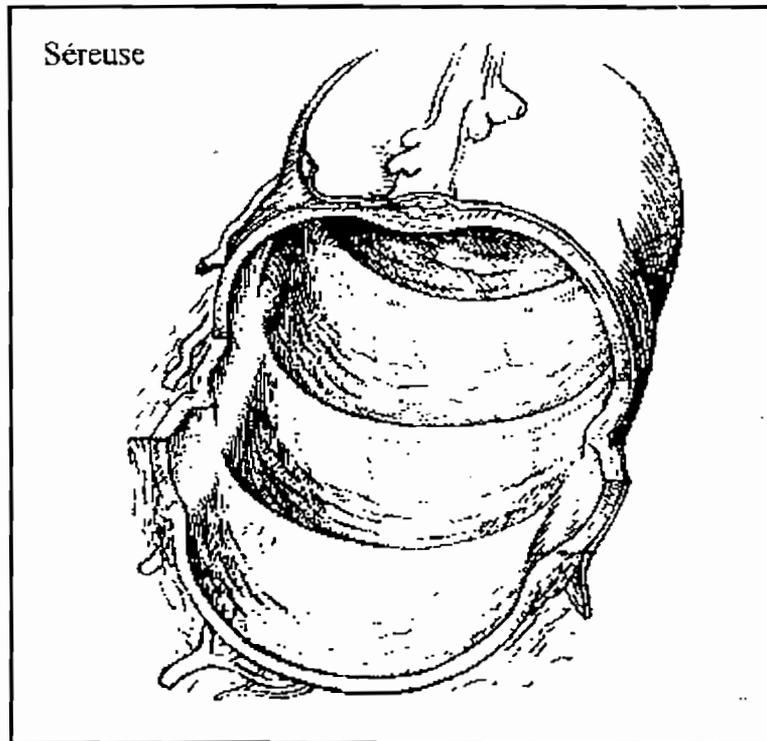


figure 2: Schéma de la paroi du côlon (12)

L'examen clinique dans les formes de moyenne intensité est pauvre. La palpation abdominale révèle une discrète douleur diffuse, parfois localisée à la fosse iliaque gauche. L'examen recherche également les signes extra-intestinaux(oculaires, articulaires, dermatologiques).L'examen de la marge anale est généralement normal et auTR le doigtier ramène du sang.

2. Les manifestations extra-intestinales :

Les manifestations extra-digestives de la rectocolite intéressent 4 organes : les articulations; la peau; l'œil et le foie.Elles sont fréquentes et s'associent entre elles; elles ne diffèrent pas de celles retrouvées au cours de la maladie de Crohn.

- Les articulations :

Les manifestations articulaires sont les plus fréquentes des manifestations extra-intestinales. Deux aspects en sont décrits :

Le rhumatisme périphérique, touchant les grosses articulations(genoux, chevilles, épaules, coudes et poignets).Les épanchements intra-articulaires sont de type inflammatoire non spécifique. Les signes radiologiques sont le plus souvent discrets.

Ces poussées rhumatismales sont contemporaines des poussées digestives et elles regressent généralement avec le traitement de la RCH sans laisser de séquelles.

Le rhumatisme axial par contre n'a pas de relation dans son évolution avec la RCH. En effet il a tendance à évoluer pour son propre compte indépendamment des poussées digestives; il peut même précéder la rectocolite parfois de plusieurs années.

L'atteinte peut être sacro-iliaque ou une spondylarthrite.

- Les manifestations cutanées :

Elles sont contemporaines des poussées digestives et disparaissent avec elles. Il s'agit essentiellement d'aphtes buccaux, d'érythème noueux et rarement de pyoderma gangrenosum qui accompagne les formes sévères et évolutives de rectocolite.

Peuvent être observées également des manifestations cutanées non spécifiques, notamment des lésions érythémateuses et des candidoses buccales.

- Les manifestations oculaires :

Elles sont plus gênantes que graves.Ils'agit le plus souvent d'uvéite, d'iritis ou d'épisclérite.Les keratites sont beaucoup plus graves,pouvant aboutir à des lésions cornéennes.

- Les manifestations hépatiques et biliaires :

La fréquence globale, des lésions hépatiques au cours de la rectocolite varie entre 40 et 80%(13). Ces lésions peuvent se manifester sous formes de stéatose, de péricholangite, d'hépatite chronique voire même d'une cholangite sclérosante. Elles peuvent être décelées par l'analyse de prise de sang et confirmées par l'anatomie pathologique.

Pour la plupart des auteurs, il existe un rapport entre l'intensité de l'atteinte hépatique la gravité, l'extension et la durée évolutive de la RCH.

En revanche, le traitement (médical ou chirurgical) de la RCH ne semble pas avoir une influence sur l'évolution de l'atteinte hépatique.

C. DIAGNOSTIC:

Aucun des éléments cliniques sus-cités n'est spécifique de la maladie. En effet les signes observés au cours de la RCH peuvent être observés dans beaucoup d'autres pathologies coliques (colites infectieuses et parasitaires, la maladie de crohn ...).

Ainsi le diagnostic de rectocolite hémorragique repose sur des arguments cliniques, endoscopiques et histologiques.

L'étude endoscopique constitue une étape essentielle pour le diagnostic de la RCH. Elle permet de visualiser les lésions élémentaires, d'apprécier leur aspect, leur topographie et de faire des biopsies à visée histopatologique.

Deux techniques peuvent être utilisées : la rectosigmoidoscopie au tube rigide et la colonoscopie au tube souple permettant une exploration de tout le côlon.

Différents aspects macroscopiques sont observés; allant d'un érythème, d'une fragilisation avec congestion muqueuse, à des aspects hémorragiques, ulcérés et suppurés.

Aucune de ces lésions élémentaires non plus n'est spécifique de la RCH, cependant leur regroupement et leur topographie sont évocateurs du diagnostic :

« L'aspect granité, congestif, rouge sombre, friable, hémorragique en nappe "pleurant le sang" spontanément ou au moindre contact, avec parfois un exudat mucopurulent en plaque recouvrant la muqueuse est typiquement observé au cours de la RCH.»

Le lavement baryté : le lavement baryté standard permet, habituellement, de mettre en évidence des signes précoces et d'évaluer l'extension des lésions. L'étude en double contraste peut apporter des éléments diagnostiques plus complets, mais cette technique est contre-indiquée en phase aiguë de la maladie.

Au cours des formes graves, on a pu proposer d'utiliser un produit hydrosoluble radio-opaque; en effet l'utilisation de baryte est contre-indiquée, ce produit pouvant être responsable de l'aggravation de la poussée et de la survenue d'une colectasie (13). Cependant , on a tendance à abandonner le lavement baryté au profit de l'examen endoscopique.

Au cours de la rectocolite hémorragique, deux éléments sont essentiels au diagnostic : « La constance des lésions rectales et la continuité des lésions, débutant à la jonction ano-rectale et s'étendant de façon continue et homogène, sans intervalle de muqueuse saine»(14)

Vu la marge diagnostique assez restreinte de la rectocolite avec les autres colites non spécifiques notamment la maladie de crohn, le diagnostic de certitude est apporté par l'examen histologique.

Signes Histologiques:

Les lésions prédominent sur la muqueuse. Les altérations de l'épithélium de surface portent sur les structures des cellules et sur la continuité de l'épithélium. En poussée, la vaso dilatation est intense avec suffusion hémorragique.

Dans les glandes, il existe des troubles de la mucosécrétion à type de déplétion de mucus à distance de l'ulcération. Les abcès intracryptiques seront les anomalies les plus évocatrices. Cependant leur présence n'a de valeur que s'ils sont associés à une déplétion de mucus et à des remaniements glandulaires. Le chorion est le siège de congestion, de raptus hémorragique et d'œdème diffus. Il s'y associe très fréquemment des infiltrats inflammatoires très étendus, lymphoplasmocytaires et éosinophiles avec parfois polynucléaires altérés dus à la surinfection. Ces lésions diffèrent nettement des granulomes de la maladie de CROHN(12).

D. ASPECTS EVOLUTIFS ET COMPLICATIONS :

La rectocolite présente de multiples aspects évolutifs. Plusieurs classifications ont été proposées, mais la plus utilisée est celle de TRUELOVE ET WITTS (15) qui reconnaît trois types de poussées:

Classification de la gravité de la rectocolite hémorragique

(Classification de TRUELOVE ET WITTS)

La poussée est dite :	SEVERE	LEGERE
Selles/j	≥ 6 sanglantes	≤ 4 contenant de petites quantités de sang
Température vespérale c°	≥ 37,5 ou ≥ 37,8 ≥ 2 jours/4	Absence de fièvre
Rythme cardiaque/mn	≥ 90	Absence de tachycardie
Hémoglobine % (g/100ml)	≥ 75% (≤ 10,5)	Absence d'anémie sévère
Vitesse de sédimentation mm/1h	≥ 30	< 30

* La poussée est dite MODEREE lorsque les paramètres observés sont intermédiaires dans leur intensité entre ceux d'une poussée sévère et ceux d'une poussée légère.

Cette classification a été un " grand classique " de la rectocolite hémorragique : dans la prise en charge thérapeutique des colites aiguës, cette classification a été utile pour déterminer les formes graves qui devaient bénéficier d'une intervention chirurgicale précoce (après " 5 jours " d'un traitement médical intensif)
La mortalité varie selon le stade de 0,8% (poussée légère), à 10,1% (poussée modérée) et 31,2% (poussée sévère). Cette classification a une valeur prédictive du décès.

En plus de cette classification on peut citer aussi la forme aiguë ou suraiguë. Dans cette forme le tableau clinique est sévère et caractérisé par : l'intensité des signes fonctionnels (douleur abdominale, tenesme, épreinte, rectorragie et diarrhée profuse) et la sévérité de l'altération de l'état général (fièvre, asthénie, tachycardie, hypotension, déshydratation)

Des complications diverses peuvent apparaître au cours de l'évolution de la RCH.
-Perforation colique : ce risque est plus élevé dans les formes graves et dans les pancolites.

-La colectasie : elle serait plus fréquente lors de la première poussée.

-Hémorragie : elle survient surtout dans les formes graves.

-Retrecissements : surviennent surtout au cours de l'évolution des formes chroniques.

-Cancérisation : le cancer est une complication redoutable de la rectocolite.

L'incidence globale du cancer varie selon les séries, le chiffre moyen se situe entre 2,5%. Le risque de cancer au cours de la rectocolite est donc beaucoup plus élevé que dans la population générale.(13)

La fréquence du cancer dans les pancolites est 26 fois supérieure à celle de la population générale et 9 fois supérieure lorsque l'atteinte se limite au côlon gauche.

L'incidence du cancer est fonction de deux variables :

-La durée de la colite : le risque relatif du cancer sur rectocolite par rapport à la population générale est de 23 pour une évolution entre 10 et 20 ans et de 32 après 20 ans (15-16).

-L'étendue des lésions : les pancolites ont le plus haut risque. Ainsi 75 à 80% des patients qui développent un cancer ont une histoire de pancolite. Au bout de 35 ans d'évolution d'une pancolite, le risque théorique de cancérisation est de 81,3%. (15-17).

Des études récentes ont rapporté un pronostic moins sévère, avec des survies à 5 ans comparables à celles des cancers sur côlon antérieurement sain. (18-19)

E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- La maladie de crohn : elle appartient à la même entité que la R.C.H(les MICI) dont elle constitue le premier diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE LA R.C.H ET LA MALADIE DE CROHN(32)

Les valeurs- positives sont en faveur de la maladie de crohn
- négatives en faveur de la rectocolite hémorragique

AGE(ans)	< 19	+ 1
	50-59	- 1
	> 70	- 2
DUREE DES SYMPTOMES	1 à 3 mois	- 2
	3 à 6 mois	- 1
ANT. FAMILIAUX	R C H	- 2
	Mal. de CROHN	+ 4
ANT. PERSONNELS	Appendicite	+ 3
	Fissure anale	+ 7
	Fistule	+ 4
	Aucun	- 1
SIEGE DES DOULEURS ABDOMINALES	Quadrant inférieur droit	+ 10
	Quadrant inférieur gauche	- 1
	Moitié droite	+ 2
	Moitié gauche	- 6
	Centre	+ 2
	Absence de douleurs	- 1
	TYPE DES DOULEURS	Intenses
Continue		+ 2
SELLES	Normales	+ 1
	Diarrhée 1/j	+ 3
	Diarrhée > 10/j	- 2
GLAIRES DANS LES SELLES	Non	+ 6
	Peu	- 2
	Beaucoup	- 5
COMPLICATIONS	Perianales	+ 7
	Fistule	+ 8
	Systémique	+ 1
DEFENSE ABDOMINALE	Quadrant inférieur droit	+ 10
	Moitié supérieure	- 2
	Moitié gauche	- 3
	Centrale	+ 6
	Absence de défense	- 1

ABDOMEN	Distension	+ 2
	Masse	+ 10
RADIO(OPACIFICATION)	Normale	- 3
	Anomalies continues	- 1
	Anomalies segmentaires	+ 11
SIEGE DES LESIONS**	Jejunum	+ 7
	Iléon	+ 31
	Côlon droit	+ 1
	Côlon gauche	- 1
	Rectum	- 3
LESIONS **	Sténose	+ 4
	Ulcérations	- 1
	Dilatation	+ 4
	Fistule	+ 6
	Lésions en saut (skip)	+ 8
ENDOSCOPIE ***	Normale	+ 12
	Ulcérations	- 1
	Sténose	+ 2
	Saignement	- 4
	Anomalies diffuses	- 2
	Anomalies inégales("Patchy")	+ 16
BIOPSIES	Normale	+ 5
	Ulcérations	- 3
	Cellules géantes	+ 20
	Granulome	+ 27
	Inflammation muqueuse	- 1
	Inflammation transmurale	+ 16
EXAMENS SANGUINS	Hémoglobine < 10 g/60 nl	- 1
	Leucocytes > 20000	+ 1
	Albumine > 50 g	- 1
	Plaquettes < 150000	- 6
	> 400000	+ 1
	Fer 20-40	+ 1

** Caractéristiques déterminées d'après l'examen radiologique.

***Rectoscopie ou colonoscopie

Les valeurs - positives sont en faveur de la maladie de crohn
- négatives sont en faveur de la rectocolite hémorragique
Score < 10 en faveur de la rectocolite hémorragique
Score > 20 en faveur de la maladie de crohn

-Colites infectieuse et parasitaires : *Amibiase, Schistosomiase ...*
.Bactérienne: *Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, Clostridium difficile, Klebsiella oxytoca, Escherichia coli, Treponema palidum, Chlamydia.*
.Virale : *Cytomegalovirus, Herpes simplex virus.*
.Parasitaire : *Entamaeba histolytica, Schistosoma.*
.Fongique : *Histoplasma sp.*

-Colites non infectieuses :

.Colite ischémique
.Sigmoidite diverticulaire
.Iléite ou iléocolite médicamenteuse(AINS,amphétamine...)
.Ulceres solitaires du rectum ou du côlon.

-Colites diverses : entérocolite radique,colite neutropénique.

F. TRAITEMENT :

a. But: le traitement médical a pour but d'instaurer des rémissions plus longues d'une part (de restaurer un équilibre nutritionnel, d'interrompre l'hémorragie, la diarrhée, l'infection de corriger l'anémie et les troubles hydroélectrolytiques) et d'autre part de diminuer la fréquence des poussées évolutives.

b. Moyens :

1. Les mesures hygiéno-ditétiques : le régime d'épargne intestinale excluant d'une part les aliments qui stimulent l'activité motrice du côlon (alcool, café, graisse cuite...) les aliments riches en résidus, augmentant le poids des selles et certains aliments suspects tels les allergènes alimentaires pourront être temporairement exclus (le lait et ses dérivés). Ce régime ne doit pas empêcher une alimentation suffisamment riche en calories, en protéides et corriger les carences vitaminiques.

Dans les formes graves on peut recourir à l'alimentation entérale continue ou parentérale.

2. Traitement symptomatique

La correction de l'anémie lors des poussées se fait soit par transfusion soit par administration de fer.

La correction de l'hypoalbuminémie et de la diarrhée.

Les médicaments :

-Salazosulfapyridine(salazopyrine*)

Elle est composée d'une molécule de sulfapyridine conjuguée à une molécule de 5-aminosalicylate(5-ASA). 2,6 g de salazosulfapyridine contient 1 g de 5-ASA. Le sulfamide et le 5-ASA sont liés et traversent le grêle tels quels, arrivés au côlon les bactéries cœliques coupent la liaison sulfamide-5-ASA, libérant les 2 molécules. On sait depuis 1977 que le 5-ASA est la moitié thérapeutique active sur les manifestations cliniques de la maladie.(20) et a une action locale.

La salazopyrine se donne à la dose de 3 à 4 g (6 à 8 comp par jour).

L'intérêt majeur de la salazopyrine est son efficacité dans le maintien en rémission des rectocolites quiescentes. A la dose de 2 à 4 g/24h, elle divise par 2 à 4 le risque de poussée ultérieure, lorsqu'elle est bien tolérée, elle doit être poursuivie de façon prolongée, à vie.(13)

.Les effets secondaires :mauvaise tolérance gastrique, anémie, leucopénie , baisse de la fertilité chez l'homme, et réaction allergique cutanée.Ces effets indésirables sont dûs surtout à la fraction sulfamide inactive de la salazopyrine*.

.Nouveaux dérivés de la salazosulfapyridine :

Vu les inconvénients de la salazosulfapyridine (effets secondaires, sa dépendance vis-à-vis de la flore et du temps de transit) et de l'impossibilité de prescrire le 5-ASA tel quel per os, car il serait massivement absorbé dans le jejunum ; de nouvelles préparations orales de 5-ASA ont été mises au point pour palier ces inconvénients :

.Préparation orale de 5-ASA :Le Pentasa* constitué de 5-ASA en microgranules entouré d'ethylcellulose.Le 5-ASA semble aussi efficace que la salazosulfapyridine dans le maintien en rémission des RCH. Il est également efficace dans les poussées sévères et modérées.

.Nouvelles préparations à base d'AZO-5-ASA :il s'agit de l'azodisalicylate(Dipentum*), il est composé de 2 molécules de 5-ASA réunies par une liaison azoïque. Des études ont montré son efficacité dans les poussées légères à moyennes et en traitement d'entretien, sa capacité à diminuer le taux de rechute, sa tolérance est bonne.

.Préparation rectale de 5-ASA : il s'agit de 5-ASA en solution aqueuse dont l'absorption se fait par la muqueuse rectocolique. Les lavements de 5-ASA ont permis d'obtenir une rémission clinique et endoscopique dans 80% des cas de rectite ou de rectosigmoidite résistant aux traitements usuels (salazosulfapyridine orale et corticoïdes oraux ou locaux). Sa tolérance est bonne et sa toxicité semble négligeable.

- Le 4-aminosalicylate de sodium ou 4-ASA Na (Quadrasa* 2g) : Poudre pour solution rectale est actuellement en développement avec des résultats qui seraient proches de ceux du 5-ASA. Son indication est la forme basse de la rectocolite de l'adulte en poussée d'intensité modérée.Son action est topique, il a fait la preuve de son efficacité, y compris chez les patients résistants ou intolérants aux lavements habituels. Les taux de rémission complète varient de 28 à 85% et les pourcentages d'amélioration sont en moyenne de 70%.(22)

- Les corticoïdes :

Les corticoïdes sont des médicaments dérivés de la cortisone, dont l'un des mécanismes est de permettre à l'organisme de s'adapter à certaines situations pathologiques.C'est une hormone de défense qui possède un effet anti-inflammatoire naturel. Leur mécanisme d'action n'est pas connu avec précision.

.Corticoïde par voie orale :

Il est recommandé de prescrire une dose proportionnelle au poids; 0.75 à 1 mg/kg paraît plus logique. Habituellement l'amélioration est rapide en une à 2 semaines. La prise unique matinale est préférable car amoindri la freination surrénalienne.

- Formes moyennes :

Le repos au lit en milieu hospitalier, associé à un régime sans résidus. La corticothérapie est indiquée d'emblée (1mg/kg/24h). On peut prescrire simultanément des mousses de corticoïdes par voie rectale. La salazosulfapyridine est donnée (4g/24h). Dans les formes fébriles, purulentes on peut associer une antibiothérapie générale.

-Formes graves :

Elles constituent une urgence médicale nécessitant une surveillance en milieu medico-chirurgical hautement spécialisé. Cette surveillance a pour but le dépistage précoce de la survenue d'une complication telle une colectasie qui constitue une menace sévère de perforation, elle a pour but également de rétablir rapidement le déséquilibre hydro-électrolytique, des transfusions sanguines pourraient être nécessaires. Les corticoïdes sont utilisés par voie intraveineuse (1mg/kg/24h), associés à une antibiothérapie à large spectre. La surveillance du malade doit être rapprochée cliniquement, biologiquement et radiologiquement.

Au cours d'une surveillance de 5 jours la non-régression des éléments de surveillance ou leur aggravation doit faire prendre la décision de colectomie totale.

d. Traitement d'entretien :

La salazosulfapyridine à 2g/24h, à vie, reste le traitement d'entretien de choix. Mais actuellement elle peut être remplacée par les nouveaux dérivés de 5-ASA.

.Les localisations extra-articulaires: les manifestations oculaires, cutanées, articulaires périphériques réagissent assez bien à la corticothérapie.

e. Traitement chirurgical : il est indiqué dans trois circonstances :

-Formes graves l'absence d'amélioration rapide au cours des poussées sévères sous traitement médical, l'apparition d'une complication (colectasie et/ou perforation).

-Résistance au traitement médical : la persistance de la symptomatologie malgré un traitement médical bien conduit, les rechutes rapprochées, constituent une indication du traitement chirurgical.

-Dysplasie sévère : une dysplasie sévère ou de multiples localisations dysplasiques au cours d'une colonoscopie sont une indication formelle à un traitement chirurgical.

Différents types d'intervention sont possibles:

- la coloprotectomie avec iléostomie terminale: l'iléon est abouché directement à la peau (en général, en bas et à droite de l'abdomen), les selles étant alors recueillies dans une poche externe. Pour éviter la poche externe, on peut réaliser une iléostomie << continente >>. Celle ci consiste à créer un réservoir iléal intra abdominal juste avant la stomie grâce à une sorte de valve. Cette poche intra-abdominale est vidée à l'aide d'une sonde environ toutes les 4 heures.

- L'anastomose iléo-anale avec réservoir: cette intervention est actuellement considérée comme la méthode de choix. En effet le sphincter anal est préservé, les selles sont évacuées par voie naturelle.

Avant d'anastomoser l'intestin grêle à l'anus il est nécessaire de pallier la fonction du rectum en réalisant un réservoir, faute de quoi les selles s'écouleraient en permanence. Ce réservoir est réalisé avec l'iléon terminal.

- La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale: le rectum est conservé et le rétablissement de la continuité se fait en anastomosant l'iléon au rectum. Cette intervention est illogique puisqu'elle laisse en place du tissu rectal potentiellement toujours pathologique. Mais elle est surtout pratiquée devant des cas d'urgence où le diagnostic de rectocolite n'est pas certain, en particulier lorsque persiste des doutes quant à la possibilité d'une maladie de CHRON. En effet, une maladie de CHRON peut simuler une rectocolite et l'anastomose iléo-anale serait détruite si une atteinte de l'anus apparaissait (fréquente au cours de la maladie de CROHN). L'hésitation diagnostique existe toujours au début de la maladie, mais après quelques années d'évolution on arrive pratiquement toujours à classer la maladie.

f. La surveillance endoscopique du traitement

La colonoscopie a largement supplanté le lavement baryté pour la surveillance du côlon. La surveillance suivante est proposée :

- Rectocolite évoluant depuis moins de 10 ans : une coloscopie tous les 2-3 ans avec multiples biopsies ;
- Pancolite de plus de 10 ans ou colite gauche de plus de 20 ans : une coloscopie par an (à cette date, certains proposent la pratique d'une colectomie préventive) ;
- Les patients ayant une dysplasie sévère retrouvée sur plusieurs coloscopies ou de multiples localisations dysplasiques sur une seule coloscopie doivent être proctocolectomisés.(32)

Malgré cette surveillance, on a parfois la surprise de constater un adénocarcinome invasif sur l'étude attentive de la pièce de colectomie.

Le problème de la colectomie prophylactique reste non résolu. Avant de réaliser une chirurgie prophylactique, le médecin et le patient doivent prendre en considération :

- les risques et inconvénients d'une colite chronique et de son traitement médical;
 - La nécessité d'une surveillance du côlon tout au long de la vie;
 - La guérison définitive et la prévention du cancer qu'offre la colectomie totale.
- (13)

g. Pronostic :

La RCH est une maladie chronique et il est impossible de parler de guérison tant que " l'organe cible" est là, les lésions pouvant toujours réapparaître. Cependant de bons résultats sont obtenus avec le traitement médical, permettant d'obtenir des périodes de rémission longues. Dans l'ensemble, 18% des patients sont opérés après 5 ans d'évolution, 23% après 10 ans et 31% après 18 ans(12).

La chirurgie grâce à l'anastomose iléo-anale permet d'éradiquer la maladie.

C. METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1. Type d'étude et période

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est étendue sur une période de 5 ans (janvier 1994 à décembre 1998).

2. Lieu d'étude

Notre étude était un travail hospitalier et s'est réalisé à l'hôpital du point G dans le service de médecine interne et d'endoscopie digestive de Bamako.

3. Patients

3.1 Critères d'inclusion

3.1.1 Critères cliniques d'inclusion

- Douleur abdominale : ténesme-épreinte-faux besoins.
- Rectorragie.
- Diarrhée.
- Alternance diarrhée et constipation.
- Antécédents familiaux de colite ulcéreuse.

3.1.2 Critères d'inclusion paracliniques

- Aspect endoscopique : Rectoscopie et/ou colonoscopie (atteinte diffuse uniforme de la muqueuse colorectale, muqueuse érythémateuse hémorragique pseudopolypoïde).
- Confirmation par l'anatomie pathologique des fragments biopsiques.

3.2 Critères de non-inclusion

Absence de signes endoscopiques et histologiques compatibles.

4. Méthode

- Recueil des données à partir des dossiers de malades hospitalisés: il s'agit des données socio – épidémiologiques, cliniques et paracliniques.
- Exploitation des comptes rendus endoscopiques des malades: nous avons eu recours au registre de compte rendu endoscopique dans le cas où l'information n'était pas portée dans le dossier du malade.
- Exploitation des comptes rendus histologiques de l'INRSP et de Marseille: nous avons exploité également le registre consigné aux comptes rendus histologiques.
- L'analyse des données a été faite sur le logiciel d'EPI INFO 6 version française de la DNSI. Les tests statistiques utilisés ont été le Khi carré et le Fischer pour les petits effectifs. La significativité a été définie par la valeur de $P < 0.05$

D. RESULTATS

RESULTATS GLOBAUX

Cette étude rétrospective de janvier 1994 à décembre 1998 portant sur des patients de tout âge et de tout sexe, hospitalisés et consultants externes, nous a fourni les résultats ci-après :

Pendant cette période 5795 rectoscopies et 213 côlonoscopies ont été réalisées dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G.

Les indications de l'endoscopie pour suspicion de RCH concernaient 90 patients. Après l'examen endoscopique avec les biopsies systématiques des lésions retrouvées, le diagnostic de RCH a été retrouvé chez 37 patients, 15 cas de rectites non spécifiques, 6 cas de rectites parasitaires, 3 cas de Crohn typique et 2 cas d'ulcères du rectum ont été également observés.

En ce qui concerne les 37 cas de RCH ; 27 malades avaient bénéficié d'une anorectoscopie et 10 d'une côlonoscopie.

En résumé au bout de 5 ans 37 cas de RCH ont été diagnostiqués pour 6008 endoscopies réalisées.

I - Répartition des malades selon les données socio-épidémiologiques

Tableau 1 : Répartition des malades selon le sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
MASCULIN	29	78,37
FEMININ	8	21,63
TOTAL	37	100

Nous avons observé une nette prédominance masculine (78,37%), avec un sexe ratio de 3,6.

Tableau 2 : Répartition des patients selon l'âge

Age des malades (an)	Effectif	Pourcentage
10 à 19	3	8,10
20 à 29	10	27,03
30 à 39	10	27,03
40 à 49	8	21,62
50 à 59	2	5,41
60 à 69	4	10,81
Total	37	100

La moyenne d'âge des patients était $36,66 \pm 13,95$; avec des extrêmes de 13 et 72 ans. La majorité avait un âge compris entre 20 et 49 ans.

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
SARAKOLE	16	43,24
PEULH	9	24,32
BAMBARA	6	16,22
SENOUFO	3	8,11
SONRHAI	2	5,41
DOGON	1	2,70
TOTAL	37	100

Tableau 4 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	6	16,22
Fonctionnaire	5	13,51
Etudiant/Elève	4	10,81
Paysan	5	13,51
Commerçant	10	27,03
Ouvrier	7	18,92
TOTAL	37	100

Tableau 9 : Répartition des patients en fonction des manifestations extra – digestives et du sexe

RCH	Manifestations extra - digestives		Total
	Présentes	Absentes	
Hommes	2	27	29
Femmes	3	5	8
Total	5	32	37

Khi²=5.02
P=0.024

Fischer P.unilatéral=0.056
P bilatéral=0.056

Les manifestations extra – digestives sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

P bilatéral=0.056 la différence est statistiquement significative.

II. DONNEES CLINIQUES

TABEAU 6 : Répartition des indications en fonction du sexe

SEXE		HOMMES	FEMMES	TOTAL
INDICATION				
DIARRHEE	BANALE(ACQUEUSE)	4	2	6(16,22)
	GLAIREUSE	6	1	7(18,92)
	GLAIRO-SANGUINOLENTE	3	2	5(13,1)
	SANGUINOLENTE	4	0	4(10,81)
DOULEUR ABDOMINALE		1	0	1(2,70)
RECTORRAGIE		11	3	14(37,84)
TOTAL		29	8	37(100%)

III- Données paracliniques :

Tableau 7 : Résultat de la BMR

TYPE DE SCHISTOSOME	OEUFS CLAIRS DE			OEUFS NOIRS DE			OEUFS CLAIRS ET NOIRS DE			Total
	S.M	S.H	S.M+S.H	S.M	S.H	S.M+S.H	S.M	S.H	S.M+S.H	
HOMMES	0	4	0	0	0	0	0	3	1	8
FEMMES	0	2	0	0	0	0	0	1	0	3
TOTAL	0	6	0	0	0	0	0	4	1	11

La biopsie de la muqueuse rectale à la recherche de schistosome a retrouvé dans 29,72% des cas des œufs de schistosome, dont:

- *SCHISTOSOMA HAEMATOBIMUM* évolutive : 27,02% .
- L'association de *SHISTOSOMA HAEMATOBIMUM ET SHISTOSOMA MANSONI* : un seul cas.

a. Résultats de l'examen des selles :

L'examen parasitologique des selles était négatif dans tous les cas exceptés un cas, où le *Trichomonas intestinalis* a été retrouvé.

De même toutes les coprocultures étaient négatives.

Tableau 5 : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	23	62,15
Segou	5	13,51
Koulikoro	2	5,41
KAYES	2	5,41
Sikasso	2	5,41
Mopti	2	5,41
Tombouctou	1	2,70
TOTAL	37	100

Signes cliniques :

. Lors de la première poussée et au tout début de la R.C.H l'état général était conservé chez 81% des malades.

Lorsque la diarrhée est importante, nous avons observé une déshydratation et une dénutrition chez 19% des malades.

La pâleur conjonctivale et la tachycardie étaient observées.

La fièvre était présente chez 80% des patients.

Aspect de la marge anale et le TR :

Nous avons noté la présence d'intertrigo interfessier dans 10,81% des cas ; la mycose interfessière 5,4% des cas ; une marisque ou un prolapsus hémorroïdaire dans 16,21% des cas.

Le toucher rectal était douloureux dans 24,32% des cas.

b. Les manifestations extra-digestives :

- Atteintes articulaires : 2 cas de polyarthrite atteignant les genoux et 1 cas de rhumatisme axial ont été observés.

- Atteintes cutanées : 1 cas de dermatite séborrhéique a été constaté de même que 1 cas de prurit cutané avec lésions de grattage.

- Atteintes oculaires : un seul cas d'hyperhémie conjonctivale a été observé.

NB : l'atteinte rectale macroscopique était constante chez les 28 patients qui ont bénéficié de l'anrectoscopie. Elle était macroscopique ou microscopique (histologique) chez les autres.

Le rectum était constamment atteint, même si parfois ces lésions n'étaient visibles que microscopiquement.

La répartition topographique des lésions élémentaires :

Les rectites occupaient la première place(81,08%), puis la localisation recto-sigmoïdienne(10,81%), puis les lésions du côlon ascendant(2,70%) et du côlon descendant(2,70%).

Un seul cas de pancolite a été observé.

Les lésions élémentaires rencontrées au cours des différents examens endoscopiques étaient variées :

- Les aspects ulcéré-congestif et ulcéro-hémorragique ont été observés avec la même fréquence(18,91%).
- Les lésions congestives-hémorragiques et purulentes occupaient la seconde place(10,81%)
- Les lésions congestives et ulcéro-hémorragiques(8,10%)
- Les lésions hémorragiques et les aspects purulents avaient une même fréquence (8,10%).

D'autres aspects peu fréquents :

- Aspect congestif(5,40%)
- fragile-ulcéré(5,40%)
- Purulent(2,70%)

Ces différents résultats étaient obtenus à partir de 27 ano-rectoscopies effectuées chez 21 hommes et 6 femmes.

10 côlonoscopies ont été pratiquées chez 6 sujets de sexe masculin et 4 de sexe féminin.

Une côlonoscopie a été effectuée secondairement, après une anorectoscopie infructueuse chez un malade.

b. La NFS et VS

L'anémie était observée dans 42,8% chez les hommes et 14,28% chez les femmes. Elle était de type inflammatoire dans 50,4% des cas, microcytaire dans 49,60% des cas.

Une hyperleucocytose à PN était notée dans 28,57% des cas.

La VS était accélérée dans la plupart des cas 96,91%.

c. La sérologie VIH

La sérologie était positive chez 10 patients de sexe masculin et 5 de sexe féminin.

Dans la majorité des cas, il s'agissait du VIH type1, un cas de VIH type2 et un cas de VIH type1 et type2.

d. Evolution sous traitement

La salazopyrine a été utilisée seule chez 6(16,21%) malades à la dose de 3g/24h.

Le 5-ASA seul chez 8(21,62%) malades.

Le traitement associant la salazopyrine et la prednisone chez 16(4,24%) malades, puis l'utilisation simultanée de salazopyrine et de la préparation rectale de 5-ASA 7(18,91%) malades.

Une antibiothérapie a été associée au traitement chez 25 (67, 56%).

D'autres produits ont été également utilisés selon la particularité du terrain : deux malades seropositifs avaient bénéficié de la trithérapie.

La durée moyenne de séjour des malades à l'hôpital était de 31,4 jours.

Un seul cas de rechute a été vu avec un intervalle de 25 mois entre les deux poussées.

Aucun cas de complications graves (perforation, colectasie, cancérisation) conduisant à une intervention chirurgicale n'a été signalé.

E. COMMENTAIRES ET
DISCUSSIONS

Tableau 8 : Répartition en fonction de l'aspect endoscopique et du siège

ASPECT ENDOSCOPIQUE													TOTAL		
SIEGE ANORECTO COPIE	RETUM	1	1	1	1	5	1	7	3	2	3	2		27	
	COECUM												0		
	CLON ASCENDENT				1								1		
	COLON TRANSVERSE												0		
	SIGMOIDE		2			1	1						4		
	COLON DESCENDANT					1							1		
	RECTUM	2							1					4	
	COLONOSCOPIE														
	TOTAL	3	3	1	2	7	2	7	4	2	3	2	1	1	37

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Aspects épidémiologiques

Cette étude rétrospective a permis de recenser 37 malades de RCH sur une période de 5 ans pour 6008 endoscopies dans le service de médecine interne, soit une incidence annuelle de 7,4 cas par an.

Dans notre étude, la fréquence de la rectocolite vient confirmer les résultats déjà trouvés au Mali par Traoré en 1998 et 1992 (10-11). Ce résultat est superposable également à celui de la plupart des pays africains (Sénégal, Tunisie, Kenya) (4-6-9). Par contre, cette fréquence est plus élevée que la nôtre en Afrique du sud, surtout au sein de la population blanche (58); en Europe et aux Etats unis (12-13).

La moyenne d'âge de notre échantillon est de $36,66 \pm 13,95$ ans, ce qui concorde avec celle rencontrée dans la littérature (âge moyen entre 20 et 40 ans) (12).

Le sexe masculin est prédominant dans notre série (78,37%) contrairement au résultat de Bellahsen D et al (13) qui ont rapporté un sexe ratio de 1,5 en faveur du sexe féminin. D'autres auteurs ont trouvé une distribution égale entre les deux sexes au cours de cette maladie (12-28).

Les ethnies les plus rencontrées étaient les Sarakolés, les Peulhs, les Bambaras; ceci s'expliquerait par le fait que le seul centre d'endoscopie digestive se trouve à Bamako où ces ethnies sont majoritaires; ce résultat est similaire à celui de Traoré. (10)

Les commerçants, suivis des ouvriers puis les ménagères sont les plus représentés avec respectivement 27,03%; 18,92%; 16,22%.

En ce qui concerne la provenance de nos malades, les citadins prédominent; 62,16% résident à Bamako.

2. Aspects cliniques

Dans notre étude, la diarrhée hémorragique évoquant d'abord l'amibiase ou la bilharziose intestinale occupait le devant du tableau clinique dans la symptomatologie rectocolique (59,46%). Ce résultat est conforme à celui de Traoré. et ceux obtenus dans les autres pays africains (7-9-10-29-30)

L'altération de l'état général était courante, ceci pouvant s'expliquer qu'en Afrique les malades ne consultent pas au tout début de leur maladie; ils tentent d'abord une automédication ou la tradithérapie.

Les manifestations extra-intestinales étaient peu fréquentes dans notre série (13,51%) et intéressaient les articulations, la peau et les yeux. Ce taux est inférieur à celui rapporté dans la littérature qui est de 54% (32).

3. Aspects paracliniques

En ce qui concerne les aspects endoscopiques, les rectites étaient prédominantes dans notre étude, puis suivaient les localisations au rectosigmoïde, au côlon descendant et au côlon ascendant, un seul cas de pancolite était observé. Cette répartition topographique des lésions est comparable à celle de Traoré (11). Par contre Triantafillidis et al trouvent que dans la plupart des cas, la maladie était limitée à la zone rectosigmoïdienne ou au côlon gauche(28). Les rectites sont les moins fréquentes selon Bellhasen et al(13).

Quant à l'examen des selles, la coproculture et la parasitologie des selles permettant d'éviter des erreurs diagnostiques et de guider les décisions thérapeutiques(corticothérapie) surtout en milieu tropical ont été infructueuses comme dans l'étude de Traoré.(10). Aubry et al avaient trouvé une association de l'amibiase à la RCH dans 28,57% des cas. Les bactéries entéropathogènes sont également fréquemment rencontrées. Des bactéries furent isolées par Clerinx J et al chez différents malades dont des espèces *Shigella*(39%), *Salmonella non typhi*(11%), *Aéromonas*(5/60), *Campilobacter*(4/6) (7).

Pour la BMR : la *Bilharziose* constitue un diagnostic différentiel important en zone tropicale (33).

Dans notre étude la *Bilharziose* était associée à la RCH dans 29,72% des cas. Une telle association a été faite par TRAORE et al dans 22.22% des cas

3. Association avec le VIH :

La sérologie VIH était positive chez 10 malades dans notre échantillon. La rétrovirose étant un terrain de prédilection pour diverses infections opportunistes, sa coexistence avec le RCH pose un problème important de diagnostic avec les colites infectieuses sur ce terrain. La coexistence de ces trois entités (VIH ,RCH ,colites infectieuses) a été rapportée surtout dans les régions d'Afrique centrale où la pandémie du SIDA sévit fortement(7).

Tout comme dans notre étude, il a été constaté que le VIH contribue à l'exacerbation des poussées de la colite chronique. Cependant une évolution favorable de la RCH était constatée au cours du traitement chez ces malades atteints de VIH. Une étude menée par Hing et al portant sur 6 patients qui présentaient une colite chronique sur terrain VIH rapporte que 4 malades étaient en rémission, les 2 autres n'étaient pas en rémission pendant 4,5 à 5 ans après le début(31)

4. Evolution sous traitement

Le traitement reçu par nos patients avait amené un arrêt de la diarrhée et une régression de la symptomatologie au bout de 2 à 3 semaines. Sur les terrains particuliers de retrovirose également une rémission était obtenue même si elle était lente. Dans notre série seulement 2 de nos malades ont bénéficié de la trithérapie antiretrovirale.

Nous ne pouvons nous prononcer sur l'évolution de la maladie à long terme chez nos patients par manque d'un suivi médical régulier. En effet au cours de cette étude sur 5 ans, un seul patient est revenu lors d'une autre poussée. Cela s'explique moins par l'absence de survenue de poussée pendant toute cette période, mais probablement en raison du coût élevé de la prise en charge de la maladie. Au point de vue socioculturel, la rechute peut être considérée comme un échec de la thérapie moderne, les malades vont donc consulter les tradithérapeutes.

F. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Longtemps considérée comme étant une pathologie des pays développés, la RCH apparaît aujourd'hui comme une entité non négligeable dans les maladies rectocoliques en Afrique même si elle est souvent confondue à une colite infectieuse ou l'infection par le VIH avec lesquels elle peut d'ailleurs coexister. Elle doit être identifiée, traitée et suivie correctement pour prévenir les complications fatales.

Recommandations :

- Aux malades : les malades doivent comprendre et accepter que la colite ulcéreuse est une maladie chronique, qui exige un suivi correct (surveillance endoscopique et histologique) et dont l'évolution est émaillée de rechute même sous traitement médical bien conduit. Le seul espoir de guérison totale est la chirurgie d'ablation qui a également ses inconvénients.
- Aux médecins : La colite ulcéreuse doit être recherchée devant toute diarrhée chronique et/ou hémorragique.

Faire comprendre aux malades le caractère chronique de la maladie.

Le choix du traitement doit se faire en commun accord avec le malade, lui expliquer clairement les avantages et les contraintes du traitement médicamenteux et chirurgical.

- Aux autorités sanitaires : Nous leur demandons de vulgariser les moyens d'investigation de cette maladie, en assurant l'équipement des structures sanitaires en matériels d'endoscopie digestive et la formation de personnels qualifiés.

G. BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Flamebaum M, Zenut M, Aublet-cuvelier B, Larpeut J L, Fabre P, Abergel A, et al –Incidence des maladies inflammatoires du tube digestif dans le département du Puy-de-Dôme en 1993 et 1994 –Gastroenterol Clin Biol 1997 ; 21 : 491-6.
2. Monferrer Guardiola R, Martin Jiminez J A, Pedraza Ssanz R G, Moreno Sanchez I, Soler Bahilo E, Hinojosa del Val J –Incidence of inflammatory bowel disease in the 02 health area of Castellon(1992-1996)-Rev Esp Enferm Dig 1999 ; 91 : 33-46.
3. Latour P, Louis E, Belaïche J –Incidence of inflammatory bowel disease in the area of Liege : a 3 years prospective study(1993-1996)-Acta Gastroenterol Belg 1998 ; 61 : 410-3.
4. Matri S, Fekih M, Hamzaoui S, Bellagha K, Boubaker J, Filali A –Les maladies cryptogénétiques du côlon : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs- Tun. Med 1996 ;74 : 75-8.
5. Mengesha B, Tsega E –Idiopathic ulcérate colitis among Ethiopian patient swith chronic dirrhoea-Ethiop Med. J 1989 ; 27 : 63-72.
6. Ogutu E O, Okoth F A, Lule G N –Colonoscopic finding in kenyah African patients –East Afr. Med J 1999 ; 75 : 540-3.
7. Clerinx J, Bogaert J, Taelman H, Habyarimana JB, Nyirabareja A, Ngendahays P, Van de Perre P .-Chronic diarrher among adults in kigali, Rwanda : Association with bacterial enteropathogen ; rectocolonic inflammation, and humain immunodeficiency virus infection.-Clin Infect Dis 1995 ; 21 : 1282-4.
8. Wright J P, Froggatt J, O'keefe E A et al -The epideology of inflammatory bowel discuse in cape Town 1980-1984 Safr Med J 1986 ; 70 : 10-5.
9. Aubry P, Klote F, Oddes B, Seurat PL - Hemorrhagic rectocolintis or ulcérate colitis in the black senegalese. Apropos of 14 cases. Med Trop 1984 ; 44 : 269-78.
10. Traoré H A, Diarra B, Pichard E, Diallo AN- Les aspects cliniques endoscopiques et étiologiques des rectites dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G ; à propos de100 cas. Med. Afrique noire 1988 ; 35 : 108-113.
11. Traoré H.A, Dumbo O, Maïga M, Traoré I.G, Dembélé M, Pichard E et al - contribution en doscopique à l'étude de la pathologie rectocolique en milieu tropical : à propos de 80 côlonoscopies réalisées à l'hôpital national du point G de BKO. cahiers santé 1992 ; 2 : 171-5.
12. Yann N - La rectocolite hémorragique...Association François Aupetit 1998 ; 2 :4 8.
13. Bellahsen D ; René E ; Sobani I ; Vallot T ; et MIGNON M ; Rectocolite hémorragique. Edition Technique. Encycl. Méd. Chir (Paris - France) ; Gastro-antérologie , 9059 A¹⁰ , 1991, 16P.
14. Yoram B ; Alain B ; Endoscopie dans les maladies inflammatoires chroniques intestinales. 8^{ème} séminaire de formation en Hépatogastroenterol 1998 ; 8 : 127-136.
15. Truelove S. C, Witts L J : cortisone in ulcerative colitis. Final report on a therapeutic trial. Br.Med. J. 1955 ; 2 : 1041-1048.

16. Greenstein A.J, Sachar D.B, Gibas A. et al – Outcome of Toxic dilatation in ulcerative and crohn's disease and ulcerative colitis. – Cancer 1981 ; 48 : 2742.
17. Greenstein A.J, Sachar D.B, Simith H. et al- Cancer in universal and left. Side of ulcerative colitis : Factors determining risk. – Gastroenterology 1979 ; 77 : 290.
18. Gyde S.M, Prior P, Thompson H, Waterhouse J.A.H - Complicating ulcerative colitis. Gut 1984 ; 25 : 228-231.
19. Ritchie J.K, Hawley P.R, Lemmard-Jones J.E- Prognosis of carcinoma in ulcerative colitis. Gut 1981 ; 22 : 752-755.
20. Azad Khan A.K, Piris J, Truelove J.C- An experiment to determine the active therapeutic moiety of sulfasalazine. Lancet 1977 ; 2 : 892-895.
21. Sandgren J.E, MCPhee M.C, Greemberger M.J - Refractory distal ulcerative colitis :response to therapy with 5-aminosalicylic acid (5-ASA) enemas-Gastroenterology 1984 ; 84 :1230 (abstr).
22. Halphen M, Chevrel B - Traitement des formes distales de la Rectocolite hémorragique pour le 4-ASA Na - Méd-chil-Dig. 1998-27-329-333.
23. Lémann M, Lerebours E, Siproudhis L –Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin-Journées Francophones de pathol. Digest. 1997 ; 28.
24. Parys-wolff V, Médard Y, Cézard J P, Faure C, Hugot I P, Jacaz-Aigrain E. - Efficacité et tolérance de l'azathioprine chez l'enfant atteint de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (HICI)-Gastroenterol. Clinbiol 1998 ; 22 : A 96.
25. René E, Marche C, Chevalier T et al - Cytomegalovirus colitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Dig Dis Sci 1988 ; 33 : 741-750.
26. Mentec H, Leport C, Leport J, Marche C, Harzic M, VILDE J L. - Cytomegalovirus colitis in HIV1 infected patients : a prospective research in 55 patients. AIDS 1994 ; 8 :461-7.
27. Haveau S, Roulot D, Coutier I, Blanchard R, Poynard I, Drouchet E, Chaput J C. - Ulcerative colitis caused by histoplasma capsulatum in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Gastroenterol. Clin-Biol 1986 ;11 :760-3.
28. Triantafillidis J K, Emmanouilidis A, Manousos ON, Pomonis E, Tsitsa C, Chercakis P et al – Ulcerative colitis in Greece : Clinicoepidemiological data, course, and prognostic factors in 413 consecutive patients. J clin Gastroenterol 1998 ; 27 : 204-10.
29. Mengesha B, Tsega E - Idiopathic ulcerative colitis among Ethiopian patients with chronic diarrhoea. Ethiop Med J 1989 ; 27 : 63-72.
30. Muguti G I - Ulcerative proctocolitis in black zimbabweans - Cent Afr J Med 1989 ; 35 : 300-3
31. Hing M C, Goldschmidt C, Mathijs JM, Cunningham A L, Cooper D A. - Chronic colitis associated with human immunodeficiency virus infection. Med J Aust 1992 ; 156 : 683-7.
32. Bonfils S, de M'uzan M – Irritable Bowel syndrome vs ulcerative colitis :Psychofunctional disturbance vs psychosomatic disease? – J. Psychosom. Res. 1974 ; 18 : 291-6.
33. Mazer A, Sankale M – Rectocolite ulcéro hémorragique – Guide médecine en Afrique et océan indien 1988 ; 1 :451 – 2.

Fiche signalitique

Nom : Kassambara

Prénom : Hamadoun

Titre de la thèse : Etude rétrospective de la rectocolite hémorragique de Janvier 1994 à Décembre 1998.

Année : 1998 – 1999

Pays d'origine : Mali

Secteur d'intérêt : Médecine interne – Gastro – enterologie .

RESUME

Cette étude rétrospective menée sur une période de 5 ans (janvier 1994 à décembre 1998) a permis de déterminer la place de la R.C.H dans la pathologie inflammatoire du tube digestif, d'en décrire les aspects cliniques, endoscopiques et de déterminer son évolution sous traitement.

Cette étude nous a été possible grâce aux dossiers des malades hospitalisés ; les comptes rendus endoscopiques des malades et les comptes rendus histologiques de l'INRSP et de Marseille.

Ces résultats montrent que la RCH occupent une place non négligeable dans la pathologie colorectale au Mali.

Elle a retenu 37 malades dont 29 hommes et 8 femmes selon des critères cliniques d'une part (rectorragie, diarrhée glairosanguinolente, alternance diarrhée et constipation), d'autre part des critères paracliniques (aspect endoscopique de la muqueuse rectale et confirmation anatomopathologique des fragments biopsiques).

L'âge moyen des malades était entre 20 et 40 ans avec une prédominance du sexe masculin (78,37%).

Les signes cliniques majeurs étaient la diarrhée glairosanguinolente (59,45%) et la rectorragie (37,84%).

Les formes topographiques les plus fréquentes étaient les rectites (81,08%) , les rectosigmoïdites (10 ,81%) , le côlon ascendant et le côlon descendant étaient faiblement atteints (2,70%) chacun.

Le traitement associant la salazopyrine et la prednisone a été utilisé chez 16 malades, la salazopyrine et une préparation rectale de 5-ASA chez 7 malades, la salazopyrine seule chez 6 malades, enfin le 5-ASA seul chez 8 malades.

L'évolution de la maladie a été favorable dans tous les cas au bout de 2 à 3 semaines.

Mots clés : * Rectocolite

* Diarrhée glairo - sanguinolente

* Rectorragie

FICHE D'ENQUETE

N° D'identification

N° D'hospitalisation

I- Données socio-épidémiologiques

Nom

Prénom

Age

Ethnie

Profession

Adresse

Sexe

II- Données cliniques et paracliniques

II.1. Données cliniques

- = Douleur abdominale :
- Tenesme :
- Epreinte :
- Faux besoins :
- = Diarrhée (nombre de selles/jr) :
- Banale : acqueuse
- Glaireuse :
- Sanguinolente :
- Glairo-sanguinolente :
- = Alternance de diarrhée et constipation
- = Rectorragie :
- Melangée aux selles :
- Arrosant les selles :
- En dehors des selles :
- = Altération de l'état général :
- Cachexie :
- Anémie :
- Fièvre :
- = Adenopathies inguinales :

= Arthralgies : _____

= Atteintes cutanées : _____

= Atteintes oculaires : _____

= Autres : _____

II2. Données paracliniques

= Rectoscopie :

. Marge anale :

. T.R :

. Anuscopie (5 cm) :

. Rectoscopie (25 cm) :

- Muqueuse hémorragique :
- Muqueuse Nécrotique :
- Muqueuse ulcérée :
- Muqueuse purpurique :
- Muqueuse purulente :
- Muqueuse fragile :
- Muqueuse congestive :

= Colonoscopie compte rendu : _____

= B.M.R. à la recherche de schistosomes : _____

= Lavement baryté : _____

= Anatomie pathologique compte rendu : _____

= Selles parasitologique et recherche d'opportunistes : : _____

coproculture : _____

= N.F.S – VS : _____

= Serologie VIH : _____

= Autres examens à préciser : _____

II3- Evolution sous traitement

- Nature du traitement :
- Doses :
- Durée :
- Evolution :

III- Conclusion

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passent, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

« Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! que je sois couvert d'opprobre et mépriser de mes confrères si j'y manque ! »