

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République algérienne démocratique et populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب

Université -Belhadj Bouchaib -Ain Témouchent

Faculté des Sciences et de Technologie

Département d'Agroalimentaire



Projet de fin d'études pour l'obtention de diplôme de master

Domaine : sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Agro-alimentaire et Contrôle de Qualité

Thème :

**Etude du comportement alimentaire des patients atteints de la maladie de CROHN
au niveau du service des maladies gastro-intestinales
(Hôpital Ahmed Medeghri, Ain Témouchent)**

➤ **Présenté Par :**

Guelai Narimene

Hamdad Kawthar

Devant le jury composé de :

Mr LARBI DOUKARA Kamel	MCA	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Président
Mr SENOUCI Azzeddine	MAB	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Examinateur
Mme ZITOUNI Amel	MCB	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Encadrant
Mme CHEKROUN Souad	Dr en Pharmacie	Pharmacienne d'officine	Invitée

Année Universitaire : 2024/2025

Remerciements

﴿فَرِحِينَ بِمَا آتَاهُمُ اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ﴾

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant, de nous avoir permis d'arriver à ce niveau d'études, et aussi pour nous avoir donné beaucoup de patience et de courage

Nous adressons nos vifs remerciements à notre Encadrante Dr ZITOUNI Amel, pour nous avoir constamment guidé tout au long de mon projet de fin d'étude et pour ses précieux conseils donnés, et son serviabilité, disponibilité et ses conseils constructifs

Nous tenons à remercier, les membres de jury Mr LARBI DOUKARA K, Mr SENOUCI A et Mme CHEKROUN S, pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger ce travail.

Nous remercions également tous les membres de service gastro-intestinal de l'hôpital AHMED MEDEGHRI, où nous avons accompli ce travail pour leurs aides et leurs Conseils aussi

Ainsi, nous attachons nos sincères remerciements à nos parents qui nous ont soutenus toute cette période et aussi à nos proches

Dédicace

Tout d'abord, je remercie dieu de m'avoir donné la force d'accomplir ce travail.

(Al Hamdoullah)

Je dédie ce travail à mes chers parents ; A ma magnifique maman, si dieu a mis le paradis sous les pieds des mères ce n'est pas pour rien, je suis très chanceuse de t'avoir comme maman, tu es le symbole de la lutte pour moi, sans toi je ne serais jamais là où je suis aujourd'hui. Je veux exprimer ma plus profonde gratitude pour ton soutien pendant mes moments difficiles, ton existence et tes encouragements ont été mes piliers de force.

A mon père, l'homme de ma vie, la personne ou je resterai toujours petite à ses yeux, je suis fière d'être ta fille. Merci papa pour ce que tu m'as apporté, merci de m'avoir aidée à me construire, merci d'être encore à mes côtés chaque jour et chaque instant, merci de faire taire mes doutes en me serrant forte dans tes bras.

(Ce travail est le couronnement de tes efforts et tes prières, longue vie inchallah)

A ma petite sœur DOUAA, je le dédie avec tout mon amour et ma reconnaissance, pour ton soutien et ta foi en moi, qui m'ont porté jusqu'au bout de ce parcours. Merci d'avoir été ma force tranquille,

A mon frère BAGHDAD, Merci pour ta présence rassurante et ton aide précieuse, je te le dédie avec toute ma gratitude, mon respect et mon affection sincère. Que le dieu te protège.

A mon grand père maternel, qui demeure à jamais dans mon cœur et ma mémoire, que dieu lui accorde sa miséricorde et l'accueille dans son paradis.

Ma grand-mère maternelle, grand père et grand-mère paternels que le dieu accorde une longue vie en bonne santé.

A toute ma famille, mes collègues et mes proches avec tous mon amour et gratitude à ceux qui m'entourent encore longue vie INCHALLAH.

Merci à tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail, même avec un mot gentil.

NARIMENE GUELAÏ

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents ; qui m'ont soutenue et aidé tout au long de mon parcours.

A ma mère ZABOUR NACERA qu'est à l'origine ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, Que dieu te protège.

A mon père HAMDAD TOUMI, qui m'a encouragé et soutenue.

A mon unique frère YAHYA, Que dieu te protège

A ma collègue NARIMANE

A madame _ZITOUNI AMEL _ qui était toujours présente pour encadrer et conseiller

Et à tous ceux qui m'ont soutenu et prié pour ma réussite dans ce travail.

HAMDAD KAWTHAR

LISTE DES ABRÉVIATIONS

EPH : Établissement Public Hospitalier

PAT : patient

H/F : Homme/Femme

PEC : prise en charge

PEN : Poussée évolutive non compliquée

MC : Maladie de CROHN

RCH : Rectocolite hémorragique

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

BIO : Biopsie

EPS : Examen parasitologique des selles

ATP : Antibiotiques

ABC : Abscesses

BMR : Bactérie multirésistante

BHA : Bonnes habitudes alimentaires.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Système digestif de l'homme	05
Figure 2 : coupe longitudinale de l'estomac	07
Figure 3 : Structure de la paroi de l'intestin grêle	08
Figure 4 : Structure de gros intestin	10
Figure 5 : Rectocolite hémorragique	12
Figure 6 : Incidences des MICI dans le monde	16
Figure 7 : Distribution des fréquences de sexe	32
Figure 8 : Distribution des fréquences d'âge	32
Figure 9 : Distributions du poids	33
Figure 10 : Répartition des fréquences des antécédents familiaux de troubles gastros intestinaux	34
Figure 11 : Répartition des répondants selon le nombre de repas consommés par jour	35
Figure 12 : perception du rôle de l'alimentation dans le déclenchement de la maladie	36
Figure 13 : Opinion des patients sur l'implication de l'alimentation dans le déclenchement des poussées.....	36
Figure 14 : Répartition des réponses concernant les aliments à éviter durant les poussées.....	37
Figure 15 : Répartition des symptômes gastro-intestinaux ressentis par les patients.....	38
Figure 16 : Durée d'apparition des symptômes gastro-intestinaux chez les patients.....	39
Figure 17 : Modification des habitudes alimentaires pour une alimentation plus saine.....	39
Figure 18 : Répartition des changements d'appétit chez les patients après le diagnostic.....	40
Figure 19 : Répartition des catégories d'aliments généralement évitées par les répondants.....	41

Figure 20 : Consultation médicale pour symptômes gastro-intestinaux.....	41
Figure 21 : consultation d'un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste.....	42
Figure 22 : Perception de l'impact de l'alimentation sur l'état de santé.....	43
Figure 23 : Effet perçu du régime alimentaire sur les symptômes ou la récupération.....	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Éléments de différenciation entre RCH et MC13

TABLE DES MATIERES

Remerciement	
Dédicace	
Résumés.....	
Liste des abréviations	
Liste des Figures	
Liste des tableaux	
Introduction	
CHAPITRE 1 : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. ANATOMIE ET FONCTION DE TUBE DIGESTIF	
I.1. Généralités	04
I.2. Les différents composants du tube digestif	04
I.2.1. La cavité-bucco-pharyngienne	05
a. La bouche ou la cavité buccale	05
b. Le pharynx	06
I.2.2. L'œsophage	06
I.2.3. L'estomac	06
I.2.4. L'intestin grêle	07
a. Le duodénum	07
b. Le jéjunum	08
c. L'iléon	08
I.2.5. Le gros intestin	09
a. Le caecum	10
b. L'appendice	10
d. Le côlon transverse	10
e. Le côlon descendant	10
f. Le côlon pelvien ou côlon sigmoïde	10
I.2.6. Le rectum.....	10

I .2.7. L’anus	11
I.3. Les fonctions du tube digestif.....	11
II. Les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin (MICI)	
II.1. Généralités	12
II.2. La rectocolite hémorragique (ou colite ulcéreuse)	12
II. 3. La maladie de Crohn (MC)	14
II. 3.1. Définition de la maladie	14
II. 3.2. Historique de la MC	14
II. 3.3. Épidémiologie de la MC	15
II.3.4. Symptomatologie de la maladie de CROHN	17
II.4. Les poussées dans la maladie de Crohn	
II.4.1. Caractéristiques des poussées	20
II.4.2. Facteurs déclenchant	20
II.4.3. Évaluation de l'activité des poussées	21
II.4.4. Traitement des poussées	21
II.4.5. Prévention des récurrences	21
II.4.6. Impact sur la qualité de vie	21
II. 5. Diagnostic de la maladie crohn (MC)	
II.5.1. Examens biologiques	22
II.5.2. Examens endoscopiques	22
II.5.3. Endoscopie œsogastroduodénale	23
II.5.4. Examens d’imagerie	23
II.5.5. Autres techniques d'imagerie	23
II.6- Prise en charge thérapeutique de la MC	23
III- Alimentation Spécifique et Comportement Alimentaire dans la Maladie de Crohn (MC)	
III.1. Généralités	25
III.2. Recommandations alimentaires générales	27

CHAPITRE 2 : PARTIE PRATIQUE

- MATRIELS ET METHODES

1- Matériels	
1.1 Population étudiée	30
2-1 Questionnaire d'enquête	30
2-1-1 Identification	30
2-1-2 paramètres étudiés	30
2-1-3 Comportements alimentaires et concepts alimentaires	30
2-1-4 Lieu et durée d'enquête	30
2-Méthodes	30
- RESULTATS ET DISCUSSIONS	
Résultats	32
Discussion	45
CONCLUSION	
Conclusion	47
Références	49
Annexe	66

ملخص

يعدّ داء كرون من الأمراض الالتهابية المزمنة التي تصيب الجهاز الهضمي، وتؤثر بشكل كبير على جودة حياة المرضى، سواء من الناحية الجسدية أو النفسية. ويُعتبر الجانب الغذائي من أبرز المحاور التي تتطلب اهتمامًا خاصًا في تدبير هذه الحالة المرضية. يهدف هذا البحث إلى دراسة السلوك الغذائي للمرضى المصابين بداء كرون أثناء فترة الاستشفاء، مع التركيز على العلاقة بين النمط الغذائي لهؤلاء المرضى وخصائصهم الفردية، مثل العمر، الجنس، الوزن، الأعراض، وتاريخهم الصحي.

شملت الدراسة 50 مريضًا مقيمًا بالمستشفى، من بينهم 30 رجلاً و20 امرأة، تتراوح أعمارهم بين 19 و73 سنة. وتم الاعتماد على استبيان مفصل لجمع البيانات، حيث تناول محاور متعددة منها العادات الغذائية، الأنظمة الغذائية المتبعة، الأطعمة التي يتم تجنبها أو تفضيلها، ومدى تأثير الأعراض وتوصيات الأطباء على اختياراتهم الغذائية.

أظهرت النتائج تنوعًا واضحًا في السلوكيات الغذائية بين المرضى، وهو ما يعكس الطابع المتغير وغير المتوقع للمرض، إضافةً إلى التباين في الخصائص الفردية لكل مريض. إذ يعتمد البعض على تعليمات الأطباء أو أخصائي التغذية، بينما يلجأ آخرون إلى تعديل نظامهم الغذائي بأنفسهم، استنادًا إلى تجربتهم الشخصية ومدى تحملهم لأنواع معينة من الطعام. كما أن فترات النوبات الحادة وفترات السكون تلعب دورًا حاسمًا في تحديد طبيعة وكميات الطعام المتناول.

تؤكد هذه الدراسة أنه لا يوجد نظام غذائي موحد يمكن تطبيقه على جميع المرضى المصابين بداء كرون، بل إن كل مريض يطور نمطًا غذائيًا خاصًا به وفقًا لتجربته الصحية. ومن هنا تبرز الحاجة إلى مقارنة غذائية فردية ومتكاملة، تأخذ بعين الاعتبار التوصيات الطبية واحتياجات المريض الخاصة.

ختامًا، يجب اعتبار التغذية عنصرًا محوريًا في التدبير الشامل لداء كرون، وليس مجرد جانب داعم. فالرعاية الغذائية الفردية تُعدّ ضرورية لتحسين راحة المريض، وتقليل المضاعفات، وتعزيز فعالية العلاج.

الكلمات المفتاحية: مرض كرون، السلوك الغذائي، الاختيارات الغذائية، التوصيات الطبية

Résumé

La maladie de CROHN, affection inflammatoire chronique de l'intestin, impacte considérablement la qualité de vie des patients, tant sur le plan physiologique que psychologique. Parmi les nombreuses dimensions de sa prise en charge, l'alimentation occupe une place centrale. Ce mémoire vise à étudier et analyser les comportements alimentaires des patients hospitalisés atteints de la maladie de CROHN, en mettant en lumière les liens entre leurs pratiques nutritionnelles et leurs caractéristiques individuelles (âge, sexe, poids, antécédents médicaux, symptômes, etc.).

Notre étude repose sur une enquête descriptive réalisée auprès de 50 patients hospitalisés, dont 30 hommes et 20 femmes, âgés de 19 à 73 ans. À l'aide d'un questionnaire détaillé, nous avons recueilli des informations concernant les habitudes alimentaires, les régimes spécifiques suivis, les restrictions alimentaires, les types d'aliments évités ou privilégiés, ainsi que l'influence des symptômes et des recommandations médicales sur leurs choix nutritionnels.

Les résultats obtenus montrent une forte variabilité des comportements alimentaires d'un patient à l'autre. Cette diversité s'explique par la nature imprévisible et fluctuante de la maladie, mais aussi par des facteurs personnels tels que le sexe, l'âge, le poids, l'expérience individuelle de la maladie, et la relation au corps et à l'alimentation. Si certains patients suivent des régimes prescrits par un professionnel de santé, d'autres adaptent eux-mêmes leur alimentation en fonction de leurs ressentis ou de leurs croyances. On observe également que les épisodes de poussées et de rémissions influencent grandement la nature et la quantité des aliments consommés.

L'étude souligne qu'il n'existe pas un modèle alimentaire unique applicable à tous les patients atteints de la maladie de CROHN. Chaque individu développe un comportement alimentaire spécifique, souvent en lien direct avec sa propre expérience de la maladie. Cette réalité met en évidence l'importance d'une prise en charge nutritionnelle personnalisée et intégrée, tenant compte à la fois des recommandations médicales et des besoins spécifiques du patient.

En conclusion, la nutrition ne doit pas être envisagée uniquement comme un complément thérapeutique, mais comme un pilier fondamental dans la gestion globale de la maladie de CROHN. Une approche individualisée, centrée sur le patient, apparaît essentielle pour améliorer son confort, réduire les complications et renforcer l'efficacité du traitement.

Mots clés : Maladie de CROHN, Comportement alimentaire, Choix nutritionnels, Recommandations médicales.

ABSTRACT

CROHN's disease is a chronic inflammatory condition of the gastrointestinal tract that significantly affects patients' quality of life, both physically and psychologically. Among the many aspects of its management, nutrition plays a central role. This study aims to explore and analyze the dietary behaviors of hospitalized patients diagnosed with CROHN's disease, focusing on the relationship between their eating habits and individual characteristics such as age, gender, weight, medical history, and symptomatology.

The research was conducted on a sample of 50 hospitalized patients, including 30 men and 20 women, aged between 19 and 73 years. Data were collected through a structured questionnaire addressing various dimensions: general eating habits, adherence to specific diets, food restrictions, preferred or avoided foods, and the influence of symptoms or medical advice on their dietary decisions.

Findings reveal a considerable variability in dietary behaviors among patients. This diversity is mainly attributed to the unpredictable and fluctuating nature of the disease, in addition to personal factors such as sex, age, weight, disease history, and the psychological relationship with food. While some patients follow diets recommended by healthcare professionals, others rely on personal experience, adjusting their diet based on perceived tolerance to certain foods. Furthermore, disease activity—whether in flare-up or remission—significantly shapes dietary choices and intake.

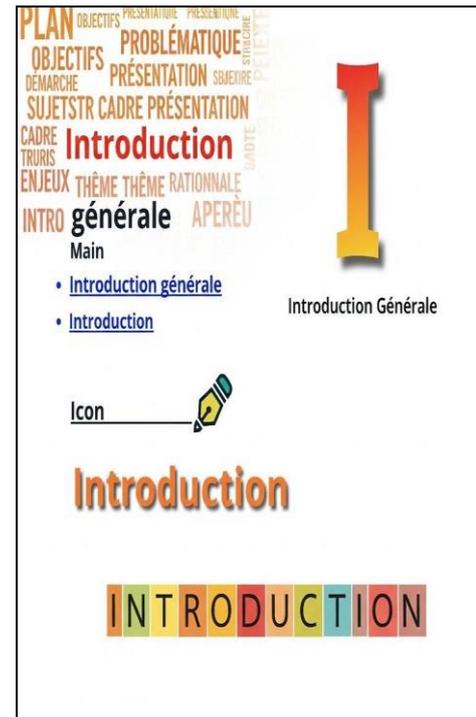
The study highlights that no universal diet can be applied to all individuals living with CROHN's disease. Each patient develops a unique dietary strategy, often guided by trial-and-error experiences and personal observations. This underlines the need for personalized and multidisciplinary nutritional management that considers both medical recommendations and individual needs.

In conclusion, nutrition should be regarded as a fundamental pillar in the comprehensive care of CROHN's disease, not merely as a supportive aspect. An individualized, patient-centered approach is essential to improve comfort, reduce complications, and enhance treatment outcomes for those affected by this chronic condition.

Keywords: Crohn's Disease, Dietary Behavior, Nutritional Choices, Medical Recommendations.

Introduction Générale

Introduction Générale



Objectif

problématique

Introduction

Les maladies gastro-intestinales (MGI) constituent un groupe hétérogène de pathologies affectant la structure et/ou la fonction du tube digestif, depuis œsophage jusqu'au rectum. Ces affections touchent des millions de personnes à travers le monde et représentent un fardeau significatif tant pour les patients que pour les systèmes de santé. Selon Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies digestives figurent parmi les causes majeures de morbidité mondiale, avec une prévalence globale en augmentation constante (WHO, 2020).

Les MICI sont des affections cryptogéniques regroupant diverses pathologies ayant en commun une inflammation chronique du tube digestif. La maladie de CROHN fait partie des deux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) les plus fréquentes, aux côtés de la rectocolite hémorragique (RCH). Elle se caractérise par une atteinte discontinue pouvant concerner l'ensemble du tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédilection pour l'iléon terminal et le côlon (Melmed et Abreu, 2004). Elle peut survenir à tout âge et évolue de manière chronique tout au long de la vie (Beaugerie, 2005).

Au cours des trente dernières années, un accroissement significatif de la maladie de Crohn a été observé à l'échelle mondiale, touchant aussi bien les hommes que les femmes. En Algérie, cette tendance est particulièrement marquée, avec une augmentation estimée à 300 % depuis 1981, pour atteindre une incidence moyenne de 1,49 cas pour 100 000 habitants par an. Malgré cette évolution, la maladie de Crohn demeure à ce jour idiopathique, et l'Algérie ne fait pas exception à cette incertitude. De plus, les données épidémiologiques nationales restent limitées. (Nakmouche et al., 2019).

La maladie de Crohn présente des liens étroits avec les habitudes alimentaires, bien que sa physiopathologie demeure partiellement élucidée (Chassaing et al., 2017). Ainsi, les données épidémiologiques actuelles indiquent qu'une alimentation occidentale caractérisée par une forte teneur en acides gras saturés, en sucres simples et en produits ultra-transformés contribue à l'exacerbation de la réponse inflammatoire intestinale et à la dysbiose du microbiote, facteur déterminant dans l'homéostasie immunitaire digestive (Marion-Letellier et al., 2016; Levine et al., 2020).

Certains composants alimentaires spécifiques, notamment les protéines lactées, les fibres insolubles ou les additifs industriels tels que les émulsifiants, peuvent déclencher ou intensifier la symptomatologie chez les patients présentant une susceptibilité génétique. Chez les patients atteints de la maladie de CROHN, les réactions face à l'alimentation sont souvent individuelles

et imprévisibles. Bien que certains aliments semblent aggraver les symptômes, tous les patients ne suivent pas systématiquement un régime adapté (Viennois et al.,2017; Narula et al., 2018).

Cette étude porte sur l'analyse du comportement alimentaire des patients atteints de la maladie de CROHN, en mettant en évidence les choix nutritionnels qu'ils adoptent, ainsi que l'impact potentiel de ces choix sur l'évolution de leur état de santé. Il s'agit d'explorer dans quelle mesure les patients ajustent leur alimentation face aux symptômes, et d'identifier s'il existe une relation significative entre certains aliments et l'aggravation ou l'amélioration des manifestations cliniques de la maladie.

Synthèse bibliographique

*Synthèse
Bibliographique*

S *ynthèse bibliographique*



CHAPITRE 1. ANATOMIE ET FONCTION DU TUBE DIGESTIF

1. Généralités

Le système digestif est essentiellement constitué du tube digestif proprement dit, et ses organes digestifs accessoires. Le tube digestif, également appelé tractus gastro-intestinal (GI) ou canal alimentaire, est un tube musculaire creux continu qui serpente dans le corps, de la bouche à l'anus. Il comprend également la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin qui mène à l'ouverture terminale, ou bien l'anus. Il mesure environ 9 m de long. Il digère les aliments c'est-à-dire les décompose en fragments plus petits (digérer = dissoudre) et absorbe les fragments digérés dans le sang à travers sa paroi afin d'être distribués aux cellules et/ou tissus de l'organisme.

Les organes digestifs accessoires sont des organes exocrines se trouvent à l'extérieur du tube digestif. Ce sont les glandes salivaires, le pancréas et le système biliaire, qui se compose du foie et de la vésicule biliaire, ils évacuent leurs sécrétions par des conduits dans la lumière du tube digestif et aident à décomposer les aliments (Rogers, 2011 ; Sherwood, 2016 ; Marie et Hoehn, 2018).

1.2. Les différents composants du tube digestif

Le tube digestif est un long conduit continu qui traverse le corps humain de la bouche à l'anus. Il est composé de plusieurs organes distincts, chacun ayant des fonctions spécifiques dans le processus de digestion la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin et l'anus (Tortora & Derrickson, 2017) (**Figure 01**).

Organes du système digestif humain

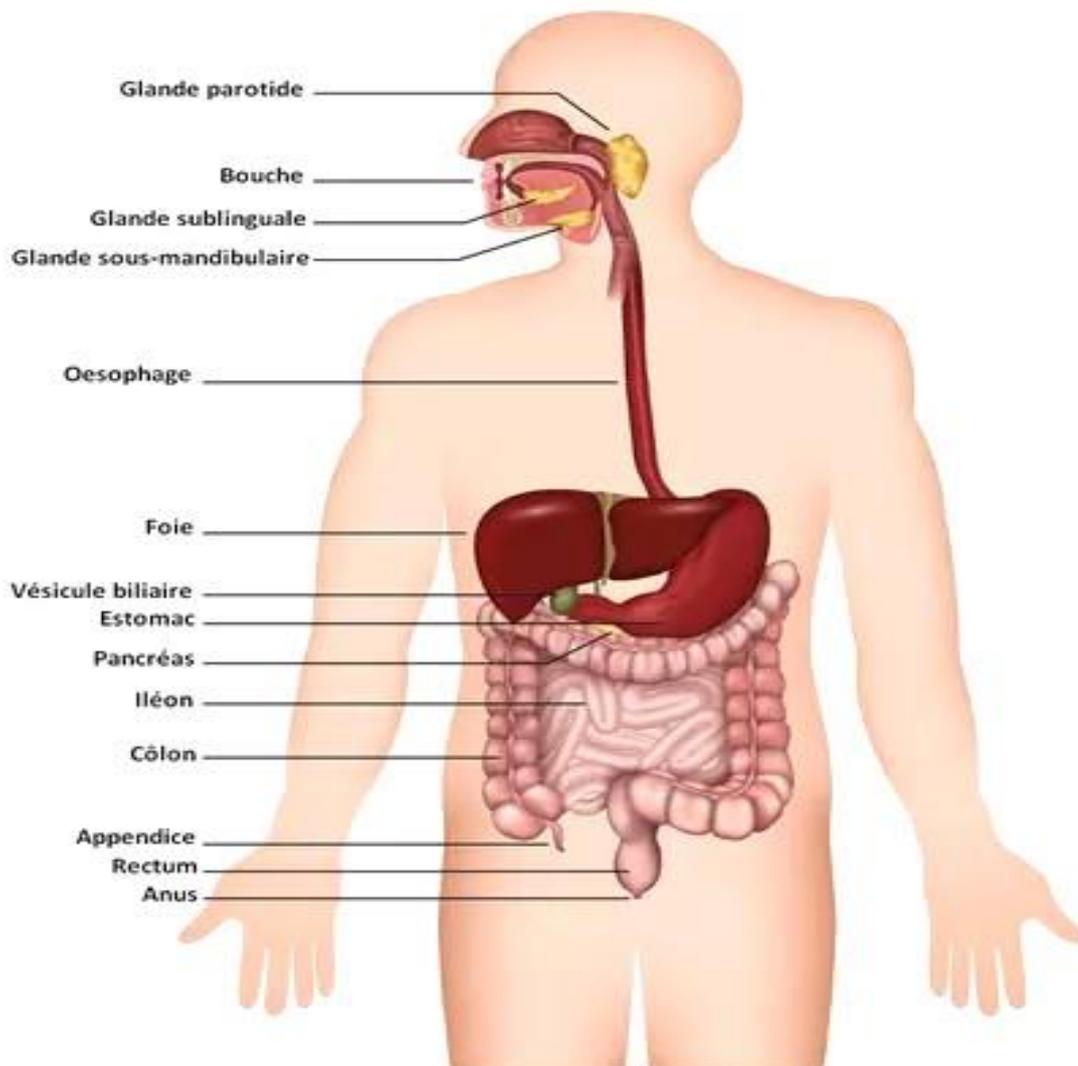


Figure 01 : Système Digestif de l'homme (journaldesfemmes.fr/2022).

I.2.1. La cavité bucco-pharyngienne

a. La bouche ou la cavité buccale :

La cavité buccale, qui constitue l'entrée principale du système digestif, est délimitée par les lèvres, les joues, le palais et la langue, et entièrement tapissée d'une muqueuse épithéliale stratifiée protectrice (Tortora & Derrickson, 2017 ; Netter, 2019 ; Kumar et al., 2020 ; Marieb & Hoehn, 2019). La langue, organe musculaire mobile doté de papilles gustatives, joue un rôle central dans la gustation et la manipulation alimentaire, tandis que les structures lymphatiques comme les amygdales palatines participent aux défenses immunitaires (Mu & Sanders, 2021 ; Brandtzaeg, 2021). Les dents, structures minéralisées implantées dans les maxillaires, assurent

la fragmentation mécanique des aliments par découpage, écrasement et broyage, préparant ainsi leur déglutition et facilitant les processus digestifs ultérieurs (Berkovitz et al., 2018). Cette organisation anatomique complexe permet à la cavité buccale de remplir efficacement ses fonctions de réception, traitement initial et acheminement des aliments vers le système digestif.

b. Le pharynx :

Le pharynx est couramment appelé gorge. C'est une voie de passage qui se trouve dans la tête et le cou et qui fait partie de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire (Moore et al., 2018). Le pharynx relie le nez à la bouche et à la gorge, formant un carrefour aéro-digestif essentiel (Standing, 2021)

Le pharynx se situe à l'arrière du nez et de la bouche. C'est un carrefour qui relie plusieurs organes entre eux : cavité nasale, cavité buccale, larynx et œsophage. On parle de "carrefour des voies aérodigestives supérieures" explique le Dr Ihab Atallah, médecin ORL (Atallah, 2022).

I.2.2. L'œsophage :

L'œsophage est un tube fibromusculaire de 25 cm de long s'étendant du pharynx (au niveau de C6) jusqu'à l'estomac (au niveau de T11), faisant donc partie intégrante du système digestif. (Drake et al., 2020). Il est constitué de muscles qui s'étendent à la fois longitudinalement et circulairement, et il pénètre dans la cavité abdominale via le pilier droit du diaphragme au niveau de la dixième vertèbre thoracique (Netter, 2019). Le rôle de l'œsophage est de permettre le passage actif du bol alimentaire dans l'estomac sous contrôle d'une régulation nerveuse spécifique, faisant partie de l'appareil digestif (Guyton, 2016).

I.2.3. L'estomac :

L'estomac est un organe creux en forme de J situé dans la partie supérieure de l'abdomen, entre l'œsophage et le duodénum, qui constitue la portion la plus dilatée du tube digestif avec une capacité pouvant atteindre 4 litres (Futura Sciences, 2024). Son rôle principal est de servir de réservoir temporaire pour les aliments ingérés tout en amorçant leur digestion chimique grâce à la sécrétion d'acide chlorhydrique et d'enzymes digestives comme la pepsine, permettant ainsi la fragmentation des protéines et la transformation des aliments en une substance semi-liquide appelée chyme qui sera ensuite évacuée vers l'intestin grêle pour poursuivre le processus digestif (Institut National du Cancer, 2024 ; Kenhub, 2024). Les contractions rythmées de ses

parois musculaires assurent le brassage mécanique des aliments pendant une durée de 3 à 7 heures, optimisant ainsi l'action des sucs gastriques et préparant efficacement les nutriments pour leur absorption ultérieure (Index Santé, 2024).

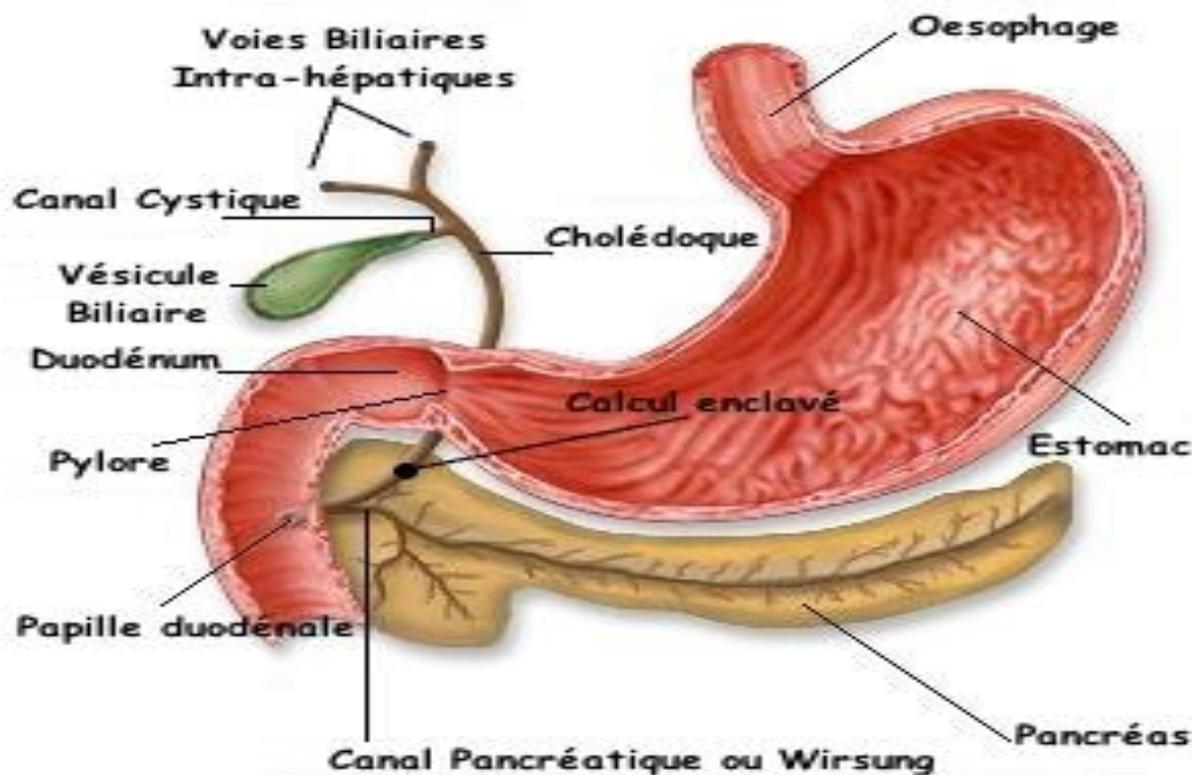


Figure 02 : coupe longitudinale de l'estomac (Flyer ERCP, 2024).

I.2.4. L'intestin grêle :

L'intestin grêle représente l'organe principal du système digestif, car il assure la majorité des processus de digestion et d'absorption des nutriments (Moore & Dalley, 2018).

Cette structure tubulaire constitue la portion la plus étendue du tube digestif, formant un long conduit musculaire aux multiples circonvolutions qui relie l'estomac (au niveau du sphincter pylorique) au gros intestin (Standring, 2020).

On distingue trois segments anatomiques dans l'intestin grêle : le duodénum, principalement situé en position rétropéritonéale, suivi du jéjunum et de l'iléon, tous deux localisés dans la cavité intrapéritonéale (Netter, 2019).

a. Le duodénum :

Première partie de l'intestin grêle qui reçoit la nourriture partiellement digérée venant de l'estomac, absorbe les éléments nutritifs et rejette les aliments digérés dans le jéjunum (Tortora & Derrickson, 2022).

b. Le jéjunum :

Le jéjunum est la portion centrale de l'intestin grêle, située entre le duodénum et l'iléon. La majeure partie de la digestion et de l'absorption des éléments nutritifs a lieu dans le jéjunum (Marieb & Hoehn, 2021).

c. L'iléon :

L'iléon, segment terminal et le plus long de l'intestin grêle, constitue un organe d'absorption majeur qui transfère les nutriments digérés vers le gros intestin (Guyton & al., 2023). Sa remarquable efficacité absorbative repose sur une organisation anatomique hiérarchique à trois niveaux d'amplification structurale : les valvules conniventes qui forment des replis circulaires permanents de la muqueuse (Stevens & Lowe, 2021), les villosités intestinales qui constituent avec les cryptes adjacentes l'unité fonctionnelle d'absorption sous forme de projections digitiformes (Johnson & Barrett, 2024), et les microvillosités apicales des entérocytes formant la bordure en brosse caractéristique (Alberts & Lodish, 2020). Cette architecture spécialisée multiplie la capacité absorbative par un facteur de 600, générant une surface d'échange totale d'environ 200 m² qui optimise l'absorption des éléments nutritifs issus de la digestion (Boron & Boulpaep, 2022 ; Junqueira & Carneiro, 2022 ; Ross & Pawlina, 2023)

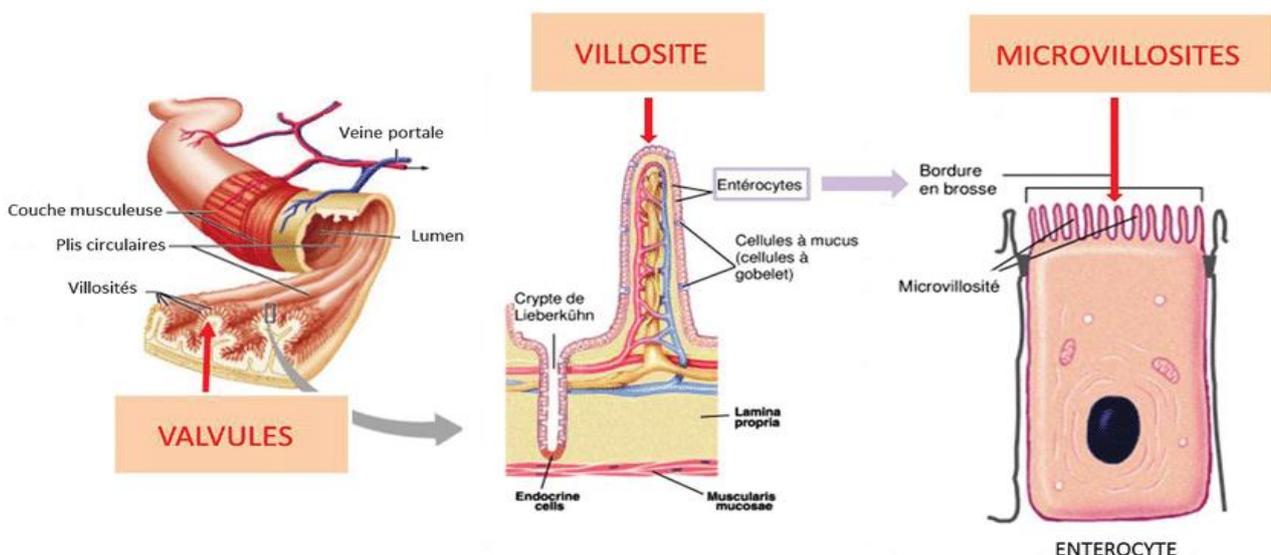


Figure 03 : Structure de la paroi de l'intestin grêle (Marieb and Hoehn, 2020)

d. A quoi sert l'intestin grêle ?

L'homme peut vivre sans estomac, sans côlon, mais il ne peut pas vivre sans intestin grêle (à moins d'être nourri par voie veineuse) (Weill-Bousson, 1993).

Les principales fonctions de l'intestin grêle sont la digestion et l'absorption, qui se produisent suite à des mouvements des muscles intestinaux, et sous l'action chimique des enzymes (Bender et al., 2005).

➤ **Fonction Digestive :**

La majeure partie de la digestion chimique se déroule dans l'intestin grêle (Bender et al., 2005). Dans cette région, la digestion des lipides est optimisée par l'action combinée de la bile et des enzymes pancréatiques, permettant leur complète conversion en monoglycérides et acides gras libres. Les protéines sont fragmentées en oligopeptides et en certains acides aminés individuels, tandis que les glucides sont transformés en disaccharides, dextrans et quelques monosaccharides. Par conséquent, si la digestion des lipides s'achève entièrement dans la lumière intestinale, celle des protéines et des glucides demeure incomplète à ce stade (Sherwood, 2016).

➤ **Fonction d'absorption :**

La majorité des nutriments est absorbée dans la partie proximale de l'intestin grêle. Cependant, certaines substances spécifiques, notamment la vitamine B12 et les sels biliaires, font exception à cette règle et sont l'objet d'une absorption active au niveau de l'iléon (Smith et al., 2018).

➤ **Fonction motrice :**

La segmentation : constitue l'activité motrice principale de l'intestin grêle durant la phase digestive. Elle se caractérise par des contractions rythmiques et annulaires du muscle lisse circulaire sur l'ensemble du tractus intestinal grêle (Johnson et Williams, 2020).

Le péristaltisme, quant à lui, implique la contraction coordonnée et séquentielle d'anneaux adjacents de muscle lisse dans la direction aborale (éloignée de la bouche), suivie de leur relaxation (Garcia et al., 2019).

I.2.5. Le gros intestin :

Le côlon constitue le segment final du système digestif, s'étendant de la valve iléocœcale à l'anus et formant un cadre autour de l'intestin grêle. Bien qu'il soit plus large que l'intestin grêle,

il ne mesure qu'environ le quart de sa longueur (Martinez et Brown, 2022). Sa fonction primordiale consiste en la réabsorption de l'eau résiduelle pour former des selles solides. Le côlon abrite également un microbiome diversifié dont la flore commensale maintient l'équilibre intestinal et synthétise des composés essentiels comme la vitamine K (Thompson et Wilson, 2021).

Le gros intestin est divisé en :

- a. **Le cæcum** : C'est un cul de sac initial du côlon dans lequel s'abouche l'iléon et auquel se rattache l'appendice (Weill et Weill-Bousson, 1993).
- b. **L'appendice** : C'est une structure tubulaire en forme de ver attaché au cæcum, juste en dessous de la soupape iléocæcale (Bender et al., 2005). L'appendice n'a pas de fonction digestive, mais il peut provoquer des problèmes importants lorsqu'il devient inflammatoire (Waugh et Grant, 2015).
- c. **Le côlon transverse** ; entre le côlon ascendant et le côlon descendant.
- d. **Le côlon descendant** ; entre le côlon transverse et le côlon pelvien.
- e. **Le côlon pelvien ou côlon sigmoïde** ; il relie le côlon descendant et le rectum (Ramé et Thérond, 2015) (**Figure 04**).

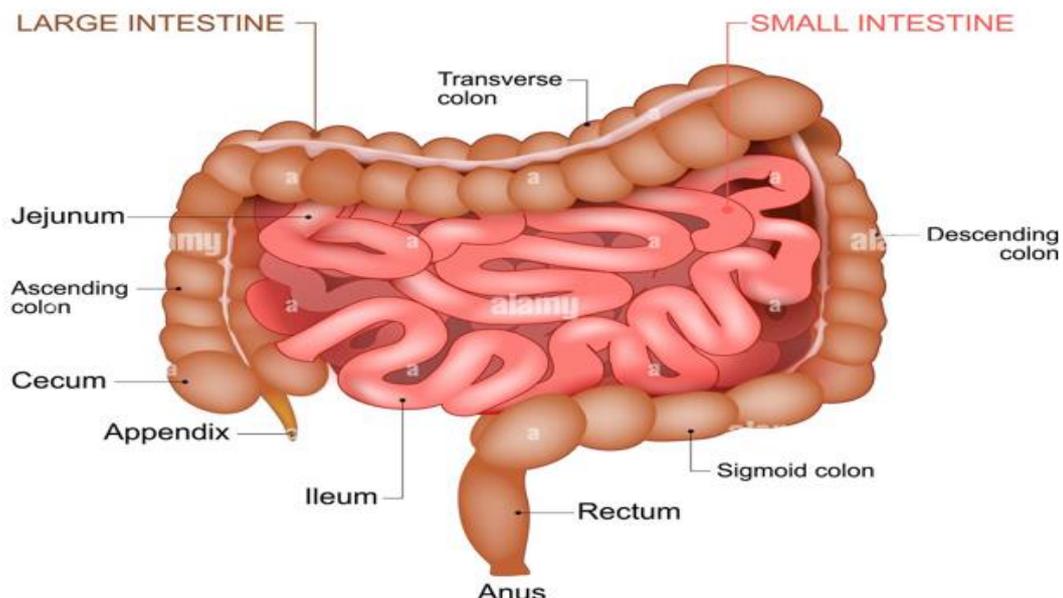


Figure 04 : Structure de gros intestin (Tetiana Zhabska, 2023)

I.2.6. Le rectum : Le rectum constitue la partie terminale du tube digestif. Il s'étend sur environ 15 cm, débutant à la jonction avec le côlon sigmoïde et se terminant à l'anus (Standing,

2020). Sa portion supérieure, appelée ampoule rectale, sert de réservoir temporaire pour les matières fécales avant leur évacuation (Netter, 2019).

I.2.7. L'anūs : L'anūs représente l'orifice terminal du tube digestif, où l'intestin s'abouche à la surface corporelle (Drake et al., 2020). Sa fonction primordiale est d'assurer la continence fécale grâce à deux structures sphinctériennes annulaires complémentaires : le sphincter anal interne, qui fonctionne de manière autonome sans contrôle volontaire, et le sphincter anal externe, soumis au contrôle volontaire (Parratte & Tatu, 2019). Les mécanismes d'ouverture et de fermeture anales résultent de l'action coordonnée de ces deux sphincters, permettant ainsi la régulation de l'évacuation des matières fécales (Bender et al., 2005).

I.3. Les fonctions du système digestif

Les activités du système digestif peuvent être regroupées sous cinq principales rubriques ;

- **Ingestion :** c'est le processus d'introduction des aliments dans le tractus alimentaire.
- **Propulsion :** c'est le processus qui déplace et mobilise les aliments le long du tube

Digestif.

- **Digestion :** elle comporte ;

La digestion mécanique ; c'est la décomposition physique des aliments en fragments plus petits, ce qui permet la digestion.

La digestion chimique ; c'est la décomposition chimique des aliments en substances plus simples par des enzymes présentes dans les sécrétions produites par les glandes et les organes annexes du système digestif, permettant la digestion et l'absorption.

- **Absorption :** c'est le processus par lequel les substances alimentaires digérées traversent la paroi de certains organes du tube digestif pour passer dans des capillaires sanguins et des vaisseaux lymphatiques les amenant à circuler dans l'organisme.
- **Élimination :** c'est le processus qui expulse les substances indigestes ; les substances ayant été ingérées mais qui ne peuvent pas être digérées et absorbées sont excrétées du tube digestif sous forme de fèces (selles) par le processus de défécation (Rogers, 2011 ; Sherwood, 2016 ; Marie et Hoehn, 2018).

II. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) :

II.1. Généralités

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (ou MICI) sont un groupe de troubles chroniques idiopathiques, récidivants et rémittents, à médiation immunitaire provoquant une inflammation du tractus gastro-intestinal (Bernstein et al., 2015 ; Wilhelm et Bryan, 2017 ; Anantha Krishnan et al., 2017). Ce groupe comprend également deux formes principales, **la maladie de CROHN (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH)** (Abraham et Cho, 2009). Elles ont tous deux une évolution prolongée caractérisée par des périodes de rémission et de rechute (Anantha Krishnan et al., 2017).

II.2. La rectocolite hémorragique (ou colite ulcéreuse) :

La rectocolite ulcéro-hémorragique est une maladie inflammatoire et ulcérateuse chronique, localisée à la muqueuse colique, caractérisée le plus souvent par une diarrhée hémorragique. Une symptomatologie extra-intestinale, notamment une arthrite, peut survenir. Le risque à long terme de cancer du côlon est élevé. Le diagnostic repose sur la coloscopie. Le traitement repose sur l'acide 5-aminosalicylique, les corticostéroïdes, les immunomodulateurs, les produits biologiques, certains antibiotiques et parfois la chirurgie (**Figure 08**).

La rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn présentent également des symptômes communs, ainsi que des éléments de différenciation (**tableau 1**), et se distinguent par leur localisation et la profondeur de l'inflammation (Bernstein et al., 2015 ; Kim et Cheon, 2017).

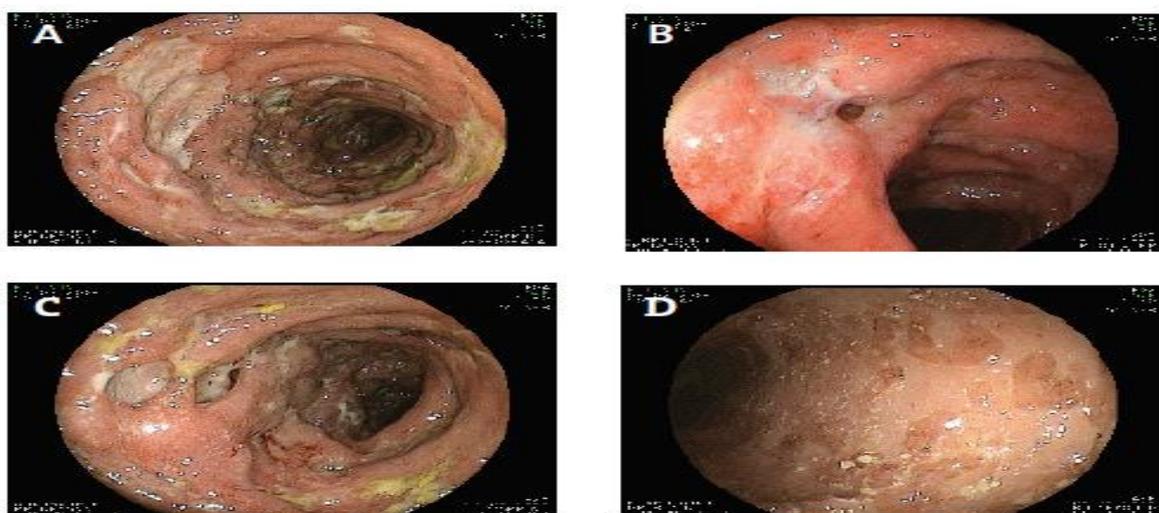


Figure 08. La rectocolite hémorragique : A. ulcération creusante , B. ulcération en puits, C. décollement muqueux, D. abrasion muqueuse (Benjamin Pariente, 2017).

Tableau 1. Eléments de différenciation entre RCH et maladie de CROHN (Manuel MSD Professionnel, 2024 ; GETAID, 2022 ; FMC-HGE, 2021).

Caractéristique	Rectocolite hémorragique	Maladie de CROHN
Localisation	L'intestin grêle est atteint dans 80% des cas.	La maladie ne touche que le côlon.
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrhées - Douleurs abdominales rares (Formes compliquées) -Fièvre rare (formes Compliquées). - Perte de poids, malnutrition –Manifestation extra intestinales plus fréquentes. - Absence de récurrence postcolectomique - Rectorragies, syndrome dysentérique, Absence de Masse abdominale palpable. 	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrhées - Douleurs abdominales Constantes - Fièvre fréquente - Perte de poids, malnutrition - Manifestation extra intestinales moins fréquentes. - Récidives possibles et Fréquentes après la chirurgie - Retard de croissance (chez Les enfants). - Le tabagisme aggrave l'état
Topographie	<ul style="list-style-type: none"> - Du rectum au colon - D'aval en amont - Continue - Monomorphe - Absence de muqueuse saine Au sein des lésions - Lésions superficielles (sauf Formes graves). 	<ul style="list-style-type: none"> - De la bouche à l'anus - Pluri-segmentaire - Discontinue - Polymorphe asymétrique -Présence de muqueuse saine Au sein des lésions. - Lésions profondes Transmurales.
Lésions endoscopiques	<ul style="list-style-type: none"> - Parfois ulcérations, pseudo Polypes - Aspect granité, intense Congestion, hémorragie, pus Glaire - Fragilité. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcérations aphtoïdes Superficielles, creusantes - Muqueuse normale Érythémateuse, boursouflée, Sténoses.
Lésions histologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Hyper vascularisation -Abscès cryptiques fréquentes - Absence d'ulcérations Fissuraires - Perte de la mucosécrétion - Absence de granulome. 	<ul style="list-style-type: none"> - Abscès cryptiques Inconstantes - Présence d'ulcérations fissuraires - Mucosécrétion peu modifié - Granulomes fréquentes.

II. 3. La maladie de CROHN (MC)

II. 3.1. Définition de la maladie

La maladie de CROHN est une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) qui peut affecter l'ensemble du tractus gastro-intestinal, de la bouche à l'anus (Strober, 2007). Elle touche cependant principalement l'iléon terminal, le caecum, la région périanales et le côlon (Soichiro, 2009 ; Arumugam et Rakesh, 2015).

Cette pathologie se caractérise par une inflammation transmurale profonde, ulcéreuse et discontinue, avec des segments de tissu sain intercalés entre les zones enflammées - un phénomène appelé "lésions de saut" (Ananthkrishnan et al., 2017).

Sur le plan clinique, les patients présentent typiquement des épisodes de douleurs abdominales, de diarrhée, de fièvre, de perte de poids et de fatigue (Sunanda et Marla, 2005). La présentation clinique varie selon la localisation, l'étendue et la sévérité de l'inflammation.

La maladie de Crohn peut également s'accompagner de manifestations extra-intestinales, touchant principalement les articulations, les yeux et la peau (Conrad et al., 2014). Des complications graves peuvent survenir, notamment des granulomes intestinaux, des obstructions, des abcès, des sténoses et des fistules (Sunanda et Marla, 2005).

II. 3.2. Historique de la MC

Les premières observations de cas s'apparentant à la maladie de Crohn remontent à plusieurs siècles, mais sa définition moderne n'est apparue qu'au XXe siècle :

1932 : Publication déterminante de Burrill Bernard Crohn, Leon Ginzburg et Gordon Oppenheimer, décrivant l'"iléite régionale" chez 14 patients, établissant la maladie comme entité clinique distincte (Crohn et al., 1932).

1960 : B.B. Crohn reconnaît que la maladie peut affecter n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal, élargissant la définition au-delà de l'iléon terminal (Crohn & Yarnis, 1958).

1970-1980 : Développement des critères diagnostiques modernes et meilleure compréhension des manifestations extra-intestinales (Prantera & Korelitz, 1996).

1990-2000 : Identification des premiers gènes associés à la maladie, notamment NOD2/CARD15, marquant le début de l'ère génétique dans la compréhension de la pathologie (Hugot et al., 2001).

2000 à aujourd'hui : Avancées significatives dans la compréhension des mécanismes immunologiques et du microbiome intestinal, conduisant au développement de thérapies biologiques ciblées (Torres et al., 2017).

Cependant, Le nom de CROHN est attribué à cette pathologie, car les noms des trois auteurs ont été classés par ordre alphabétique et non pas parce que docteur CROHN a plus participé que les deux derniers dans la description de cette maladie (Weill et Weill-Bousson, 1993).

II. 3.3. Epidémiologie de la MC

L'établissement de données épidémiologiques précises pour la maladie de Crohn (MC) présente des difficultés méthodologiques majeures dues à l'absence de marqueur diagnostique unique, nécessitant une approche multidimensionnelle combinant observations cliniques, endoscopiques, histologiques et radiologiques avec une variabilité inter-praticiens significative (Loftus, 2004 ; Jean-Frédéric et al., 2007). Ces complications sont amplifiées par l'hétérogénéité des méthodologies d'études, certaines se concentrant exclusivement sur des populations hospitalières créant un biais de sélection vers les cas sévères, tandis que d'autres étudient la population générale avec des résultats divergents (Molodecky et al., 2012). La non-standardisation des critères diagnostiques entre les différentes recherches complique davantage la comparaison directe des résultats et génère des estimations variables de prévalence et d'incidence (Bernstein et al., 2010), rendant particulièrement complexe l'établissement de tendances épidémiologiques fiables à l'échelle internationale et entravant la planification des politiques de santé publique.

3.3.1. Dans le monde

La distribution géographique de la (MC) présente une hétérogénéité marquée à l'échelle mondiale (Ng et al., 2017). Les pays occidentaux affichent une incidence et une prévalence particulièrement élevées de cette pathologie, avec des taux significatifs observés aux États-Unis, au Canada, en Nouvelle-Zélande, au Royaume-Uni, dans les pays scandinaves et en Europe occidentale (Molodecky et al., 2012). Dans ces régions, l'incidence de la maladie semble avoir atteint un plateau de croissance relativement stable (Burisch et al., 2013).

En revanche, la MC demeure relativement rare dans les pays d'Afrique, d'Asie et d'Europe orientale (Cosnes et al., 2011). Cependant, des données épidémiologiques récentes révèlent une augmentation notable de l'incidence de la MC dans les pays en voie d'industrialisation,

particulièrement dans certaines nations asiatiques comme la Corée du Sud, la Chine et l'Inde (Kaplan & Ng, 2017).

- **Incidence et prévalence**

L'incidence de la MC en Europe varie de 0,3 à 9,8 cas pour 105 personnes par an, et la prévalence varie de 8,3 à 214 cas pour 105 personnes. Ces données sont fournies par plusieurs centres européens (Irvine et al., 2001 ; Loftus et al., 2002).

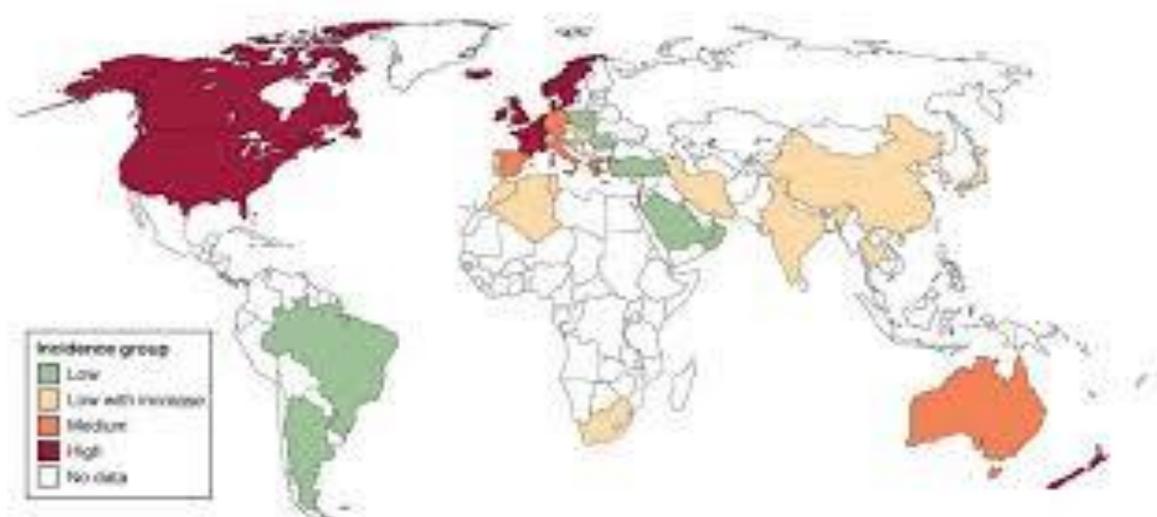


Figure 08 : Incidence des maladies inflammatoires chroniques intestinales dans le monde (Cosnes et al., 2011).

b - En Algérie :

Selon les données recueillies entre 2003 et 2006, l'incidence moyenne de la MC dans la région d'Alger a été estimée à 1,49 pour 100 000 habitants par an, avec une prévalence de 22,35 pour 100 000 habitants. L'âge moyen de survenue de la maladie est d'environ 30 ans (Berkane, 2012).

Une étude de Hammada et al. (2011) dans la région de Constantine a constaté que l'incidence annuelle moyenne brute pour 100 000 habitants était de 5,87 pour la MC.

➤ **Distribution selon l'âge et le sexe :**

1 - Selon l'âge :

La MC présente deux pics d'incidence bien identifiés. Le premier, et le plus marqué, survient généralement entre 20 et 30 ans. Un second pic, moins important, est observé entre 60 et 70 ans (Shivananda et al., 1987). Toutefois, il est important de souligner que la maladie peut apparaître à tout âge. L'âge moyen au moment du diagnostic est estimé à 31 ans. On observe également une diminution progressive de la fréquence des nouveaux cas après 35 ans (Piront et al., 2003).

2 - Selon le sexe :

La répartition selon le sexe montre une légère prédominance féminine, bien que Celle-ci reste inconstante selon les études. Le taux de femmes atteintes est généralement légèrement supérieur à celui des hommes. Cette différence est toutefois plus marquée dans les régions où l'incidence est élevée (Piront et al., 2003).

II.3.4. Symptomatologie de la maladie de CROHN

a. Manifestations digestives

➤ Diarrhée :

La diarrhée représente la manifestation clinique prédominante de la MC, touchant approximativement 80% des patients et variant d'une fréquence accrue des selles à une forme chronique persistante (Peyrin-Biroulet et al., 2010 ; Baumgart & Sandborn, 2012). La symptomatologie diarrhéique présente une corrélation directe avec la topographie lésionnelle : l'atteinte grêlique génère une diarrhée aqueuse consécutive à la malabsorption des acides biliaires et à l'altération de l'absorption intestinale, tandis que la localisation colique s'accompagne de rectorragies traduisant l'ulcération muqueuse (Juckett & Trivedi, 2011 ; Wenzl, 2012). La physiopathologie sous-jacente implique une dysfonction du transport hydroélectrolytique intestinal secondaire aux lésions épithéliales inflammatoires (Zenderman et Vender, 2009).

➤ Douleurs abdominales :

La douleur abdominale est un symptôme fréquent, touchant 50 à 70% des patients lors de la phase initiale ou des poussées de la maladie (Bielefeldt et al., 2009). Elle se localise principalement dans la région périombilicale et souvent dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen (Zenderman et Vender, 2009). Les douleurs abdominales chroniques, définies comme persistantes pendant au moins 3 mois ou intermittentes sur 6 mois, affectent entre 30 et 50% des patients atteints de cette pathologie (Hurtado-Lorenzo et al., 2021).

➤ **Fièvre :**

La fièvre constitue le troisième symptôme caractéristique de la MC. Bien qu'une fièvre légère soit plus couramment observée, certains patients peuvent présenter une forte fièvre, particulièrement lors d'inflammation aiguë ou en présence d'un abcès (Zenderman et Vender, 2009).

D'autres manifestations fréquentes incluent une perte de poids significative, des nausées parfois accompagnées de vomissements, un état de malaise général, une fatigue (asthénie) et une diminution de l'appétit (anorexie) (Kefalas, 2003).

b- Symptômes extra-intestinaux :

1- Manifestations extra-intestinales (MEI) ou extra-digestives (MED)

Ces manifestations affectent principalement plusieurs systèmes organiques :

Les articulations (arthropathies périphériques et axiales),

La peau (érythème noueux, pyoderma gangrenosum, syndrome de Sweet, stomatite aphteuse),

Les structures oculaires (épisclérite, uvéite), et les voies hépatobiliaires, notamment la cholangite sclérosante primaire (CSP).

Par ailleurs, ces atteintes peuvent également impliquer les poumons, le cœur, le pancréas et le système vasculaire (Vavricka et al., 2015).

2. Complications extra-intestinales :

2.1. Lésions anopérinéales (LAP) :

Les lésions anopérinéales représentent l'ensemble des atteintes liées à la maladie de Crohn qui affectent le canal anal, la peau du périnée, la partie inférieure du rectum et la cloison recto-vaginale (Agharbi et al., 2019). Ces manifestations sont significativement plus communes chez les patients souffrant de la maladie de Crohn comparativement à ceux atteints de rectocolite hémorragique (de la Piscina et al., 2013).

On distingue deux catégories principales de lésions anopérinéales (LAP) :

2.1.1. Lésions anopérinéales primaires (Type I) :

Ces lésions sont essentiellement constituées de fissures, d'ulcères et de pseudo-marisques inflammatoires (Castinel et al., 2017).

a. Fissures anales : Pour être qualifiée de chronique, une fissure doit persister pendant plus de 6 semaines, avec des fibres musculaires internes transversales visibles lors de l'examen clinique (Safar et Sands, 2007).

b. Ulcères : Les manifestations muqueuses les plus précoces de la MC sont les ulcères aphteux, qui se présentent comme de petites ulcérations superficielles. Ces lésions se développent sur l'épithélium associé aux structures lymphoïdes de l'intestin grêle (plaques de Peyer) et du côlon (follicules lymphoïdes) (O'Brien et al., 2018).

c. Pseudo-marisques inflammatoires et ulcérées : La fissure anale se manifeste par une inflammation marginale gonflée, œdémateuse et exubérante. Sa surface interne présente des ulcérations linéaires, effilées et profondes qui s'étendent de façon radiaire dans le canal anal. Cette condition s'accompagne de saignements et d'exsudation (Contou et al., 1998).

2.1.2. Lésions anopérinéales secondaires (Type II) :

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

- **Fistules anales :** particulièrement les fistules périanales, constituent une complication courante de la (MC), affectant entre 17 et 50% des patients (Schwartz et al., 2002). Une fistule se définit comme un tractus chronique de tissu de granulation connectant deux surfaces épithéliales (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 microperforation de l'intestin malade (Richards, 2011).

2.2. Anémie : L'anémie représente la complication systémique la plus fréquente chez les patients atteints de maladie de Crohn (MC). Ces patients présentent un risque élevé d'anémie en raison de plusieurs facteurs : pertes sanguines chroniques, diminution de l'absorption du fer, malnutrition et inflammation chronique (Abomhya et al., 2022).

2.3. Cancer : La maladie de CROHN est associée à un risque accru de cancer colorectal et de cancer de l'intestin grêle (Tersigni et Prantera, 2010). De plus, l'incidence des tumeurs carcinoïdes peut être augmentée chez les patients atteints de MC (Freeman, 2003).

2.4. Retard de croissance : Le retard de croissance constitue l'une des principales complications affectant les enfants atteints de MC. Ce retard est temporaire dans 40-50% des cas et prolongé dans 10-20% des cas. Cette complication s'accompagne fréquemment d'un retard du développement osseux et de la maturation sexuelle (Cezard et al., 2002).

II . 4. Les poussées dans la maladie de CROHN

Les poussées représentent une caractéristique définitoire de la (MC), se manifestant par des périodes d'exacerbation alternant avec des phases de rémission. Cette dynamique évolutive constitue un défi majeur dans la prise en charge de cette pathologie inflammatoire chronique.

II .4.1. Caractéristiques des poussées : Les poussées de la MC se manifestent par une intensification des symptômes inflammatoires intestinaux. Selon Peyrin-Biroulet et al. (2016), ces épisodes sont caractérisés par une augmentation significative des douleurs abdominales, des diarrhées, parfois sanglantes, et une altération de l'état général du patient.

D'après les travaux de Torres et al. (2017), la fréquence et l'intensité des poussées varient considérablement d'un patient à l'autre, définissant ainsi différents phénotypes cliniques de la maladie, allant de formes légères à sévères.

II .4.2. Facteurs déclenchants : Plusieurs facteurs peuvent précipiter ou aggraver les poussées de la MC :

- **Facteurs alimentaires :** Certains aliments peuvent déclencher ou aggraver l'inflammation intestinale chez les patients prédisposés (Lewis et al., 2015).
- **Stress psychologique :** Bitton et al. (2008) ont démontré une corrélation entre le stress et le déclenchement des poussées inflammatoires.
- **Infections intercurrentes :** Des infections, notamment gastro-intestinales, peuvent favoriser la survenue de poussées (Ananthakrishnan et al., 2012).
- **Non-observance thérapeutique :** L'interruption du traitement de fond constitue une cause majeure de rechute (Kane et al., 2013).

II .4.3. Évaluation de l'activité des poussées :

L'intensité des poussées est généralement évaluée à l'aide d'indices clinico-biologiques validés. Le CDAI (Crohn's Disease Activity Index) reste l'outil de référence dans le cadre des essais

cliniques, bien que d'autres scores comme le HBI (Harvey-Bradshaw Index) soient plus adaptés à la pratique clinique quotidienne (Gomollón et al., 2017).

La calprotectine fécale, biomarqueur non invasif de l'inflammation intestinale, permet un suivi objectif de l'activité inflammatoire et constitue un indicateur prédictif fiable des poussées selon D'Haens et al. (2012).

II .4.4. Traitement des poussées :

La prise en charge thérapeutique des poussées repose sur plusieurs stratégies :

- **Corticothérapie** : Traitement de première ligne des poussées modérées à sévères, efficace mais comportant des risques significatifs en cas d'utilisation prolongée (Ford et al., 2011).
- **Anti-TNF α** : Ces agents biologiques ont révolutionné la prise en charge des poussées sévères réfractaires aux corticoïdes (Colombel et al., 2010).
- **Autres biothérapies** : Les anti-intégrines (védolizumab) et anti-IL-23 (ustekinumab) offrent des alternatives thérapeutiques pour les patients en échec des anti-TNF α (Feagan et al., 2013).

II .4.5. Prévention des récurrences :

La prévention des poussées constitue un objectif thérapeutique majeur. Selon les recommandations de l'ECCO (European Crohn's and Colitis Organisation), le maintien d'un traitement de fond adapté est essentiel pour réduire le risque de récurrence (Gionchetti et al., 2017).

La surveillance régulière par des examens biologiques (CRP, calprotectine fécale) et endoscopiques permet d'identifier précocement les signes de récurrence et d'ajuster le traitement en conséquence (Pariente et al., 2015).

II .4.6. Impact sur la qualité de vie :

Les poussées récurrentes affectent considérablement la qualité de vie des patients atteints de MC. Les travaux de Casellas et al. (2014) ont démontré une corrélation significative entre la fréquence des poussées et l'altération de la qualité de vie, touchant à la fois les dimensions physiques, psychologiques et sociales.

II . 5. Diagnostic de la maladie crohn (MC) :

Le diagnostic de la MC est généralement établi lors d'une poussée symptomatique. L'évaluation débute par un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet comprenant une inspection anale pouvant révéler des ulcérations, fissures ou abcès caractéristiques (Peyrin-Biroulet et al., 2014). Face à une suspicion, une approche pluridisciplinaire est indispensable, impliquant gastroentérologue, radiologue, rhumatologue, ophtalmologiste, chirurgien et pédiatre le cas échéant, pour appréhender les manifestations digestives et extra-digestives potentielles (Torres et al., 2020).

II .5.1. Examens biologiques :

- **Bilan sanguin :** Les analyses sanguines permettent d'évaluer :
 - La présence d'anémie (fréquente dans les formes évoluées)
 - L'intensité du syndrome inflammatoire (CRP, VS)
 - L'état nutritionnel (albuminémie, pré-albuminémie)
 - Les répercussions sur les fonctions hépatique et rénale
 - Les carences vitaminiques et minérales (Vavricka et al., 2010).

- **Analyse des selles :** L'analyse des selles comporte un examen bactériologique et parasitologique pour éliminer une cause infectieuse. Le dosage de la calprotectine fécale, biomarqueur spécifique de l'inflammation intestinale, dont l'élévation permet de différencier la MC des troubles fonctionnels intestinaux (sensibilité >90%) (Mosli et al., 2015) :

II .5.2. Examens endoscopiques :

Iléo-coloscopie : L'iléo-coloscopie représente l'examen de référence pour le diagnostic de la MC (Maaser et al., 2019). Réalisée sous anesthésie, elle permet de visualiser directement les lésions caractéristiques : une atteinte segmentaire discontinue, des ulcérations aphthoïdes ou profondes, l'aspect pavimenteux de la muqueuse et des sténoses.

II .5.3. Endoscopie œsogastroduodénale :

L'exploration du tractus digestif supérieur par gastroscopie est recommandée pour détecter d'éventuelles localisations hautes de la maladie, présentes dans 10-15% des cas (Annunziata et al., 2012).

II .5.4. Examens d'imagerie :

Vidéocapsule endoscopique : Dans les cas diagnostiques difficiles, particulièrement pour explorer l'intestin grêle, la vidéocapsule permet une exploration non invasive de zones inaccessibles à l'endoscopie conventionnelle, avec une sensibilité supérieure aux techniques radiologiques pour les lésions superficielles (Kopylov et al., 2015).

Entéro-IRM : L'entéro-IRM constitue l'examen radiologique de référence, combinant une excellente résolution spatiale sans irradiation. Après ingestion d'un agent de contraste non absorbable, elle permet d'évaluer :

- L'étendue des lésions pariétales
- L'épaississement mural (>3mm)
- La présence d'ulcérations
- Les complications (sténoses, fistules)
- L'intensité de l'inflammation active (hypersignal en T2) (Rimola et al., 2011).

II.6- Prise en charge thérapeutique de la MC: Le traitement de la MC nécessite une approche personnalisée tenant compte de plusieurs facteurs déterminants. La sélection du traitement optimal doit considérer :

- La localisation précise des lésions intestinales
- La sévérité des manifestations cliniques
- L'existence de complications (sténoses, fistules, abcès)
- La présence de manifestations extra-intestinales
- La tolérance individuelle aux différentes thérapies

L'objectif thérapeutique est double : d'une part, contrôler efficacement les poussées inflammatoires aiguës et, d'autre part, maintenir une rémission durable tout en prévenant les récurrences (Peyrin-Biroulet et al., 2016).

Les stratégies thérapeutiques actuelles visent à établir un équilibre optimal entre bénéfices cliniques et risques potentiels associés aux traitements (Torres et al., 2020). Cette approche du

rapport bénéfice-risque est aujourd'hui centrale dans la prise en charge des patients atteints de MC (Gomollón et al., 2017).

Les options thérapeutiques disponibles comprennent :

Les aminosalicylés (5-ASA) : efficacité modeste, principalement utilisés dans les formes légères à modérées avec atteinte colique prédominante (Harbord et al., 2017).

Les corticostéroïdes : traitement de première intention des poussées modérées à sévères, mais inefficaces pour le maintien de la rémission et associés à d'importants effets secondaires lors d'utilisation prolongée (Dignass et al., 2018).

Les immunomodulateurs (azathioprine, 6-mercaptopurine, méthotrexate) : utilisés comme épargneurs de corticoïdes et pour le maintien de la rémission (Lamb et al., 2019).

Les biothérapies :

-Anti-TNF- α (infliximab, adalimumab, certolizumab pegol) : efficaces pour l'induction et le maintien de la rémission dans les formes modérées à sévères (Feuerstein et al., 2020)

-Anti-intégrines (vedolizumab) : ciblant spécifiquement l'inflammation intestinale (Sandborn et al., 2019)

-Les inhibiteurs de JAK (tofacitinib, filgotinib) : molécules orales récentes montrant une efficacité prometteuse (Danese et al., 2021)

Le traitement chirurgical : réservé aux complications (sténoses, fistules, abcès) ou aux échecs des traitements médicamenteux (Bemelman et al., 2018)

L'optimisation thérapeutique repose sur une évaluation régulière de l'efficacité du traitement et un monitoring attentif des effets indésirables potentiels, permettant d'ajuster les stratégies en fonction de l'évolution de la maladie (Maaser et al., 2019).

III- Alimentation Spécifique et Comportement Alimentaire dans la Maladie de CROHN

1. Généralités

Cette maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) nécessite souvent une approche nutritionnelle adaptée.

La gestion nutritionnelle de la maladie de CROHN repose sur l'adaptation du comportement alimentaire aux phases de la maladie (Amiot et al., 2019). Bien qu'aucune alimentation ne provoque, ne déclenche ou ne guérisse une poussée inflammatoire, l'éviction de certains aliments et le comportement alimentaire peuvent aider à soulager les patients et réduire les symptômes (Bouteloup, 2021). Le principe directeur établi par les gastro-entérologues est pragmatique : "mangez ce que vous supportez", cette approche étant généralement la plus appropriée (Hugot & Chamaillard, 2007).

La nutrition entérale exclusive constitue un traitement efficace reconnu pour la (MC) active (Sanderson et al., 2006). Une alimentation anti-inflammatoire excluant notamment des aliments ultra-transformés pourrait être bénéfique au cours des poussées de la maladie (Levine et al., 2014). Cette approche nécessite un accompagnement professionnel spécialisé pour optimiser son efficacité.

Le comportement alimentaire doit s'adapter aux phases évolutives de la maladie. Le patient atteint de Crohn doit souvent jongler entre certains aliments à favoriser en cas de carences alimentaires et ceux à éviter lors des phases de poussées intestinales (Hwang et al., 2012). Cette gestion complexe requiert une surveillance constante des symptômes et une adaptation personnalisée du régime alimentaire.

La stratégie nutritionnelle privilégie le fractionnement alimentaire pour améliorer la tolérance digestive. Pour faciliter la digestion et ne pas trop stimuler les mouvements intestinaux en phase aiguë, il convient de répartir 2 à 3 collations sur la journée et privilégier le plus gros repas le midi plutôt que le soir (Hou et al., 2011). Les aliments riches en fibres sont réintroduits selon le nombre de selles et les signes digestifs, tandis que la mise en place de collations permet de

fractionner l'alimentation afin de faciliter la tolérance et la couverture des besoins nutritionnels (Richman & Rhodes, 2013).

L'impact de la maladie sur l'état nutritionnel nécessite une surveillance particulière des carences. La diarrhée chronique provoque une déperdition hydro-électrolytique, tandis que la diminution de l'appétit pendant les poussées compromet l'apport calorique global (Gassull et al., 2002). Cette situation impose une vigilance nutritionnelle renforcée et souvent une supplémentation adaptée.

L'accompagnement diététique professionnel s'avère indispensable pour établir un plan nutritionnel personnalisé, tenant compte des spécificités individuelles de la maladie, des intolérances alimentaires développées et des besoins nutritionnels spécifiques de chaque patient (Yamamoto et al., 2005)

2. Recommandations alimentaires générales

2.1. Pendant les poussées :

L'alimentation pendant les phases actives de la MC doit être strictement adaptée pour minimiser l'irritation intestinale. Une alimentation pauvre en résidus et en fibres est recommandée pour réduire le volume des selles et limiter la stimulation mécanique du tractus digestif (Nakahigashi et al., 2016). L'éviction des aliments irritants constitue une mesure essentielle : les épices fortes, le café et l'alcool doivent être strictement évités car ils peuvent exacerber l'inflammation intestinale et intensifier les symptômes douloureux (Brotherton et al., 2016).

La réduction des produits laitiers s'impose particulièrement en cas d'intolérance au lactose, fréquemment associée à la maladie de Crohn en raison de la diminution de l'activité lactasique due à l'inflammation de la muqueuse intestinale (Mishkin, 1997). Les protéines bien tolérées, notamment les viandes maigres, les poissons blancs et les œufs cuits, doivent être privilégiées pour maintenir l'apport protéique essentiel à la cicatrisation tissulaire (Lucendo & De Rezende, 2009).

Le fractionnement alimentaire en 5 à 6 petits repas quotidiens permet de réduire la charge digestive à chaque prise alimentaire, facilitant ainsi l'absorption des nutriments et diminuant les symptômes post-prandiaux (Vagianos et al., 2007). Cette approche contribue également à maintenir un apport énergétique suffisant malgré la diminution de l'appétit caractéristique des poussées inflammatoires.

2.1. En période de rémission :

La phase de rémission permet une réintroduction progressive et méthodique des aliments précédemment évités. Cette réintroduction doit être graduelle, en testant un aliment à la fois sur plusieurs jours pour évaluer la tolérance individuelle et identifier d'éventuels aliments déclencheurs (Marion-Letellier et al., 2016). L'objectif est de retrouver une alimentation équilibrée et diversifiée, intégrant tous les groupes alimentaires nécessaires à la couverture des besoins nutritionnels et à la prévention des carences (Forbes et al., 2017).

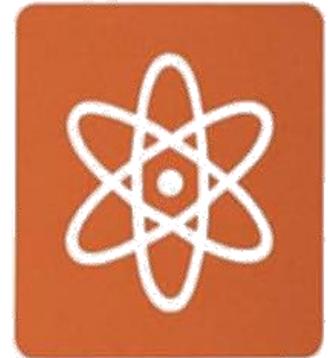
Le maintien d'un journal alimentaire détaillé constitue un outil diagnostique précieux permettant d'établir des corrélations entre la consommation de certains aliments et la réapparition de symptômes (Staudacher et al., 2017). Ce suivi personnalisé permet d'identifier les aliments déclencheurs spécifiques à chaque patient et d'adapter individuellement les recommandations nutritionnelles pour optimiser la qualité de vie et prévenir les rechutes (Owczarek et al., 2016).

Il faut noter qu'une approche nutritionnelle nécessite un accompagnement diététique professionnel pour garantir l'équilibre nutritionnel tout en respectant les contraintes liées à la maladie et aux intolérances individuelles développées au cours de l'évolution pathologique.

Partie Expérimentale

Partie Expérimentale

P *Partie expérimentale*



Partie Expérimentale

I - Matériel

I-1. Population étudiée

Dans cette étude, 50 patients âgés de 19 à 73 ans atteints de la maladie de CROHN sans critères d'exclusion ont été recrutés. Après avoir obtenu leur consentement éclairé, chaque participant a été interrogé pour recueillir des informations détaillées sur son comportement alimentaire, avant et après le traitement.

Les données collectées comprennent l'âge, le sexe et le poids et d'autres critères.

L'étude s'est également concentrée sur les habitudes alimentaires des patients et leur lien avec la maladie.

I-2. Questionnaire de l'enquête

Le questionnaire (voir annexe) comprend une première section consacrée aux questions adressées aux patients hospitalisés. Les réponses obtenues ont été soigneusement recueillies pour évaluer les facteurs de risque alimentaires pouvant être associés à des complications chez les patients atteints de la maladie de CROHN. Ces données permettent d'analyser les habitudes alimentaires et d'identifier les comportements susceptibles d'influencer la progression de la maladie.

I-2.1. Identification :

Il s'agit de regrouper les informations relatives aux patients hospitalisées enquêtées (âge, sexe, types de régime).

1-2-2 Paramètres étudiés :

Pour tous les patients, les données ont été colligées à partir du dossier médical ou des fiches de suivi de la consultation.

1-2-3 Comportements alimentaires et concepts alimentaires :

Catégories d'aliments consommés avant et après le traitement (viande, poisson, œufs, produits laitiers, etc.), et concepts alimentaires chez les patients hospitalisés.

1-2-4 Lieu et durée d'enquête :

Notre étude a été faite au niveau d'EPH (Ahmed MEDEGHRI) de la wilaya d'Ain - Temouchent au service des maladies gastro-intestinales (Femmes et Hommes), la durée de l'enquête est de 16 jours, débutant du 09/04/2025 jusqu'au 24/04/2025.

II - Méthodes:

Nous avons utilisé un questionnaire pour analyser les résultats de notre enquête sur l'ensemble des patients hospitalisés.

Les données collectées au cours de cette étude ont fait l'objet d'une analyse statistique par **Excel**. L'objectif est de déterminer parmi les facteurs étudiés, à savoir ; âge, sexe, maladies (diabète, hypertension, ...) et les aliments (viandes, poissons, œufs, et produits laitiers).

Résultats et Discussion



Résultats et Discussion

I. Résultats et interprétation

1-1 Le sexe :

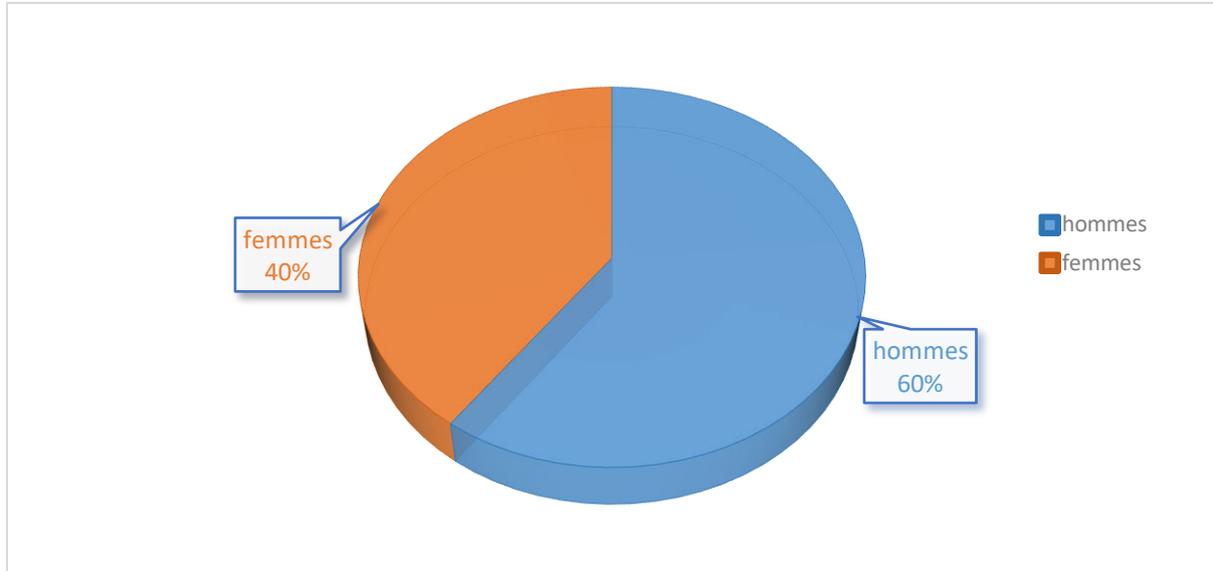


Figure 12 : Distribution des fréquences de sexe

-Selon les informations fournies, notre population est composée de 30 hommes et 20 femmes.

1-2 L'âge :

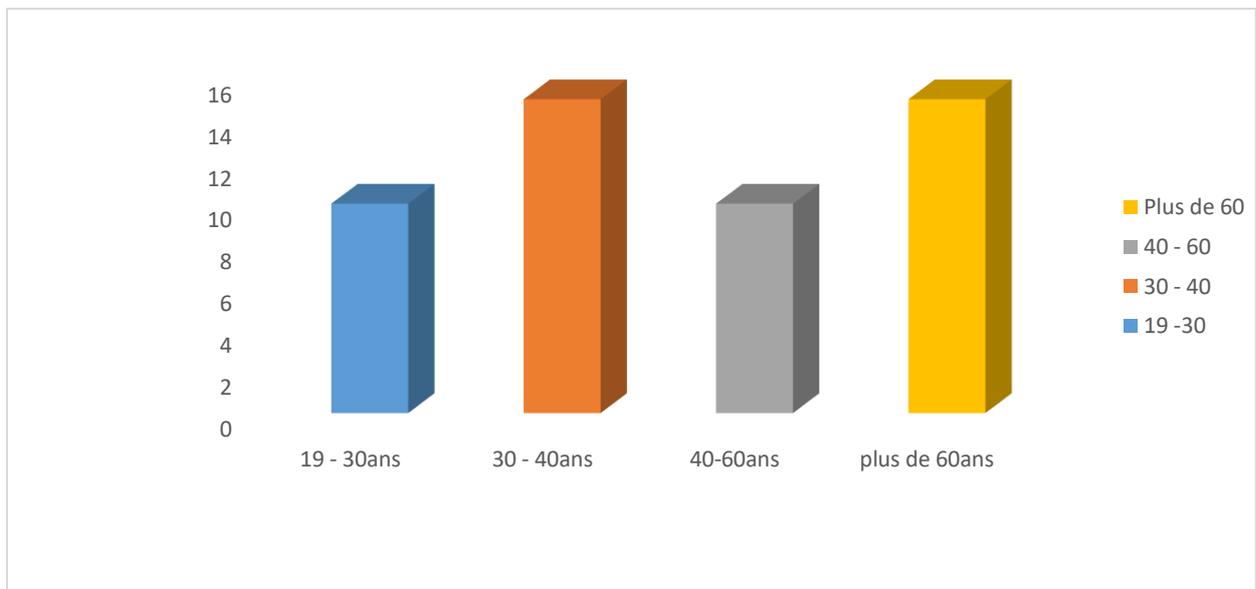


Figure 12 : Distribution des fréquences d'âge

La figure 12 présente les effectifs en fonction de deux critères : le genre (homme/femme) et l'âge (Réparti en quatre catégories). Voici les informations spécifiques pour chaque groupe :

Pour les hommes :

- Dans la tranche d'âge de 19 à 30 ans, il y a 5 hommes.
- Dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans, il y a 10 hommes.
- Dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans, il y a 6 hommes.
- Parmi les hommes de plus de 60 ans, il y a 9 personnes.

Pour les femmes :

- Dans la tranche d'âge de 19 à 30 ans, il y a 5 femmes.
- Dans la tranche d'âge de 30 à 40 ans, il y a 5 femmes.
- Dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans, il y a 6 femmes.
- Parmi les femmes de plus de 60 ans, il y a 4 femmes.

En résumé, le tableau indique qu'il y a 30 hommes et 20 femmes au total, répartis dans différentes tranches d'âge.

1-3 Poids :

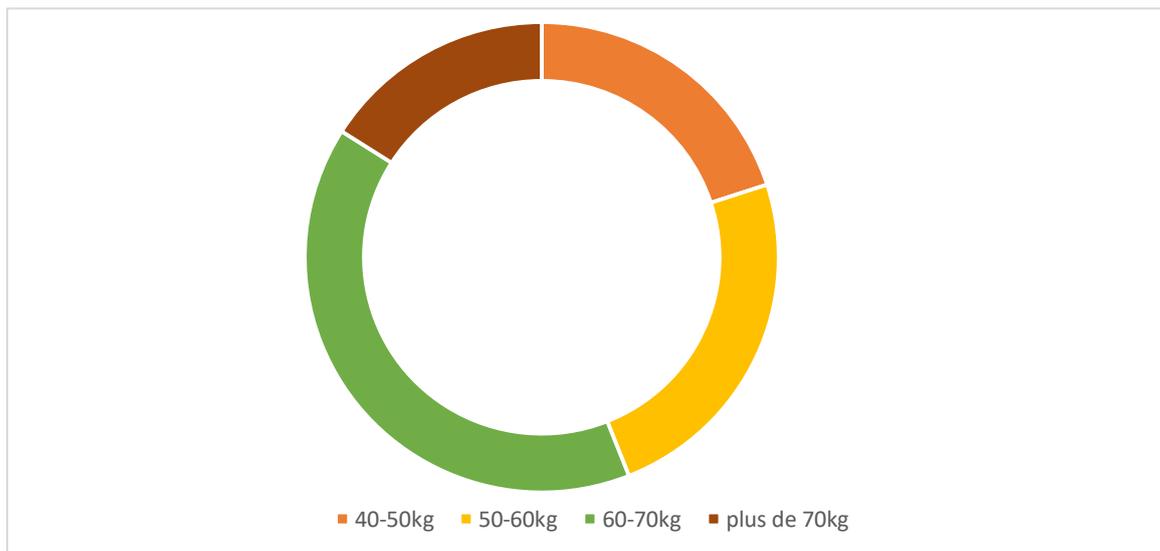


Figure 13 : Distributions du poids

La figure 13 montre une distribution circulaire des poids, répartis en quatre catégories :

1. 40 – 50 kg (orange foncé) : 10 personnes
2. 50 – 60 kg : (jaune) : 12 personnes
3. 60 – 70 kg : (vert) : 20 personnes
4. Plus de 70kg : (rouge bordeaux) : 8 personnes

La majorité des personnes se trouvent dans la catégorie 60 – 70 kg, représentant le plus grand segment (20) des individus.

La deuxième catégorie la plus fréquente est 50 – 60 kg, avec 12 individus.

Les catégories 40 -50 kg et plus de 70 kg, sont les moins représentées, avec respectivement 10 et 8 personnes.

Cela suggère que la plupart des individus ont un poids compris entre 50 et 70kg, ce qui pourrait être considéré comme une plage de poids moyenne pour cette population étudiée

1-4. Antécédents familiaux de troubles gastro-intestinaux

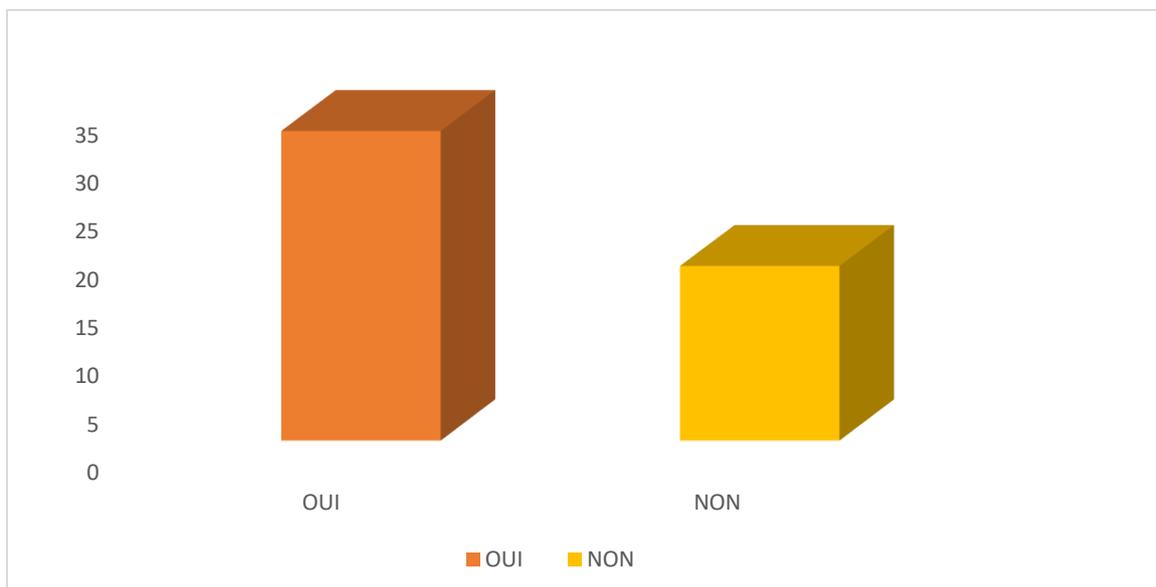


Figure 14 : Répartition des fréquences des antécédents familiaux de troubles gastros intestinaux

OUI : Environ 32 participants ont répondu positivement à la question, ce qui indique qu'ils ont des antécédents familiaux de troubles gastro-intestinaux

NON : Environ 18 participants ont répondu négativement, indiquant l'absence d'antécédents familiaux

Donc, la majorité de personnes interrogées ont déclaré avoir des antécédents familiaux de troubles gastro-intestinaux. Cela pourrait suggérer une composante héréditaire ou environnementale partagée dans l'apparition de ces troubles, ce qui pourrait être exploré plus en profondeur dans l'analyse.

1-5. Nombre de repas par jour

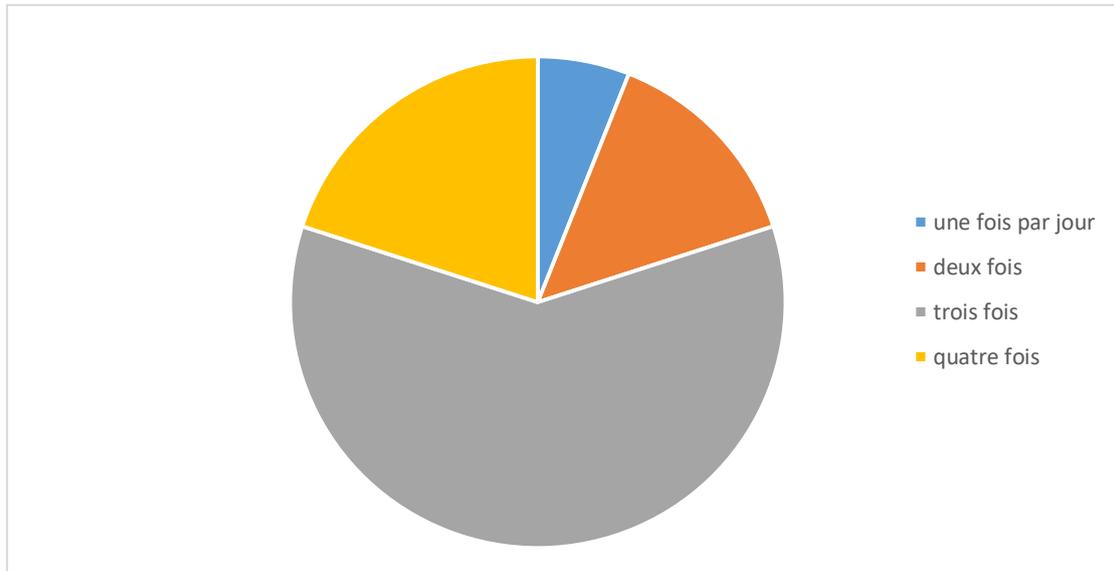


Figure 15 : Répartition des répondants selon le nombre de repas consommés par jour

On observe que la majorité des personnes interrogées prennent trois repas par jour, ce qui est représenté par la plus grande portion du graphique. Cela correspond au rythme alimentaire traditionnel (petit déjeuner, déjeuner et dîner). Une proportion non négligeable prend deux repas par jour, ce qui peut s'expliquer par un mode de vie rapide ou des habitudes alimentaires différentes. Une minorité consomme quatre repas par jour, ce qui pourrait inclure des collations régulières, et une très petite fraction ne mange qu'une seule fois par jour, ce qui est inhabituel et pourrait indiquer un régime particulier ou des contraintes spécifiques. Ces résultats montrent une tendance générale vers une alimentation structurée en trois prises quotidiennes.

1-6. Avis des patients concernant le lien entre l'alimentation et leur maladie

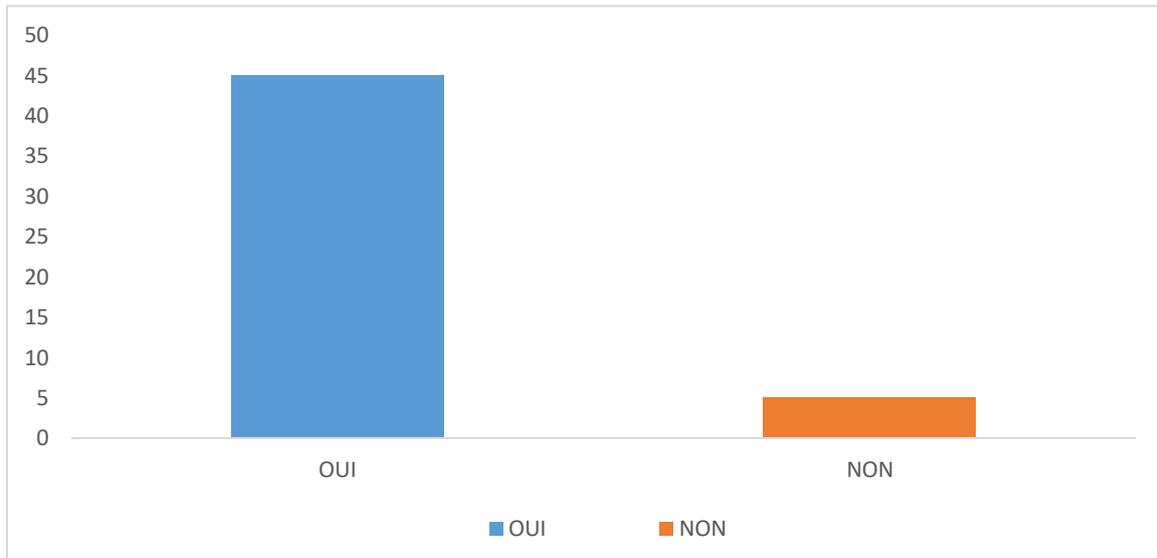


Figure 16 : perception du rôle de l'alimentation dans le déclenchement de la maladie

La figure montre que la grande majorité des patients répondants (environ 45 patients) pensent que leur alimentation a pu jouer un rôle dans le déclenchement de leur maladie. En revanche, seule une petite minorité ne voit pas de lien entre leur alimentation et leur état de santé. Ce résultat met en évidence une prise de conscience importante de l'impact potentiel de l'alimentation sur la santé, et pourrait souligner la nécessité d'une éducation nutritionnelle accrue ou d'un accompagnement diététique pour les personnes atteintes de maladies chroniques.

1-7 Opinion sur l'implication de l'alimentation dans le déclenchement des poussées.

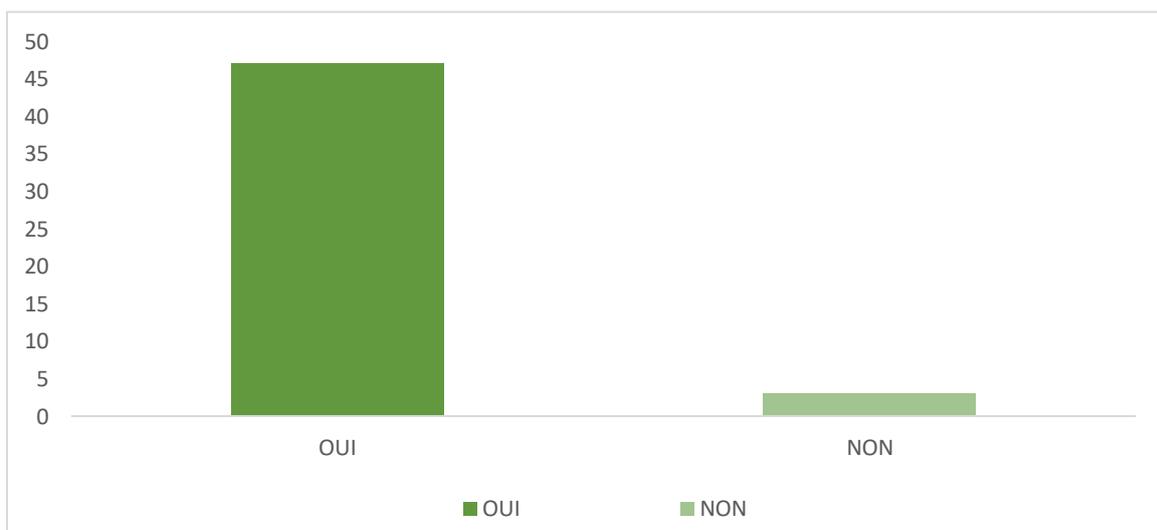


Figure 17 : Opinion des patients sur l'implication de l'alimentation dans le déclenchement des poussées.

La figure montre que la quasi-totalité des répondants (environ 45 patients) estiment que l'alimentation joue un rôle dans le déclenchement des poussées de leur maladie . seule une très petite prrportion n'établit pas ce lien . ce constat met en évidence une sensibilité marquée des patients à l'impact de l'alimentation sur l'évolution de leur état de santé , en particulier lors des phases de rechute ou d'aggravation des symptômes .

Cela souligne l'importance d'un suivi nutritionnel adapté dans la prise en charge globale des patient.

1-8 Avis des patients concernant les aliments qu'ils doivent éviter

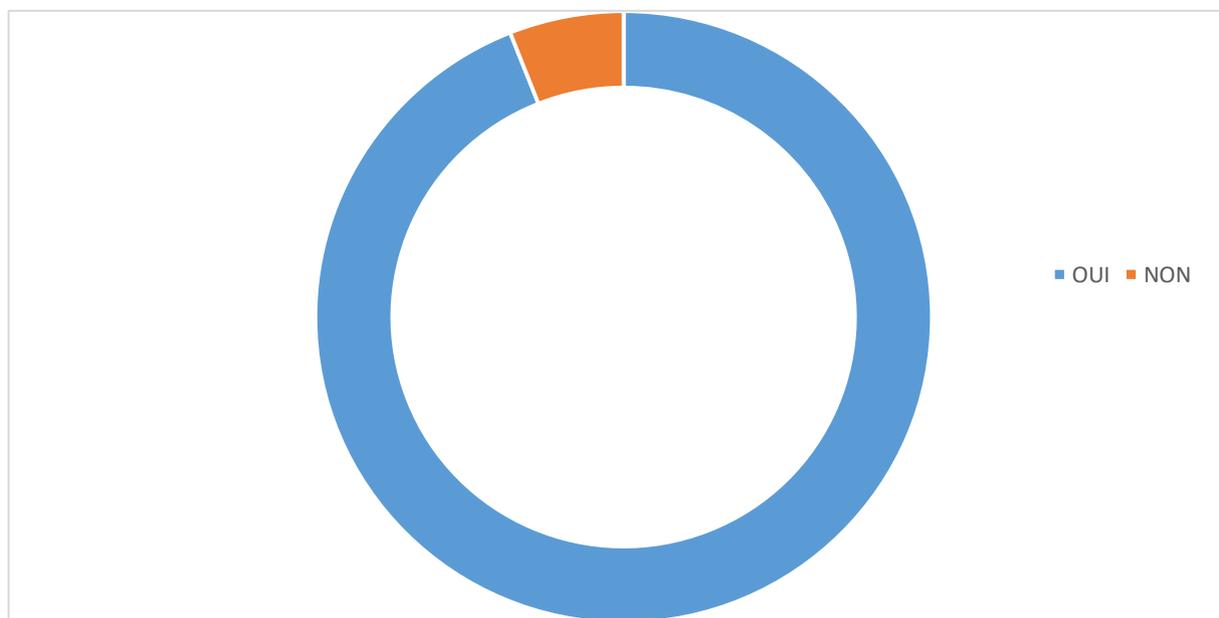


Figure 18 : Répartition des réponses concernant les aliments à éviter durant les poussées.

Les réponses sont représentées par deux couleurs :

OUI : Une très grande majorité des patients répondants pensent qu'il faut éviter certains aliments pour prévenir une poussée.

NON : Une petite minorité estime que ce n'est pas nécessaire.

Ce graphique suggère donc qu'une large proportion des participants associent l'alimentation à la gestion des poussées, probablement dans un contexte de santé ou de maladie inflammatoire chronique.

1-9 symptômes gastro-intestinaux ressentis par l'ensemble de patients enquêtés

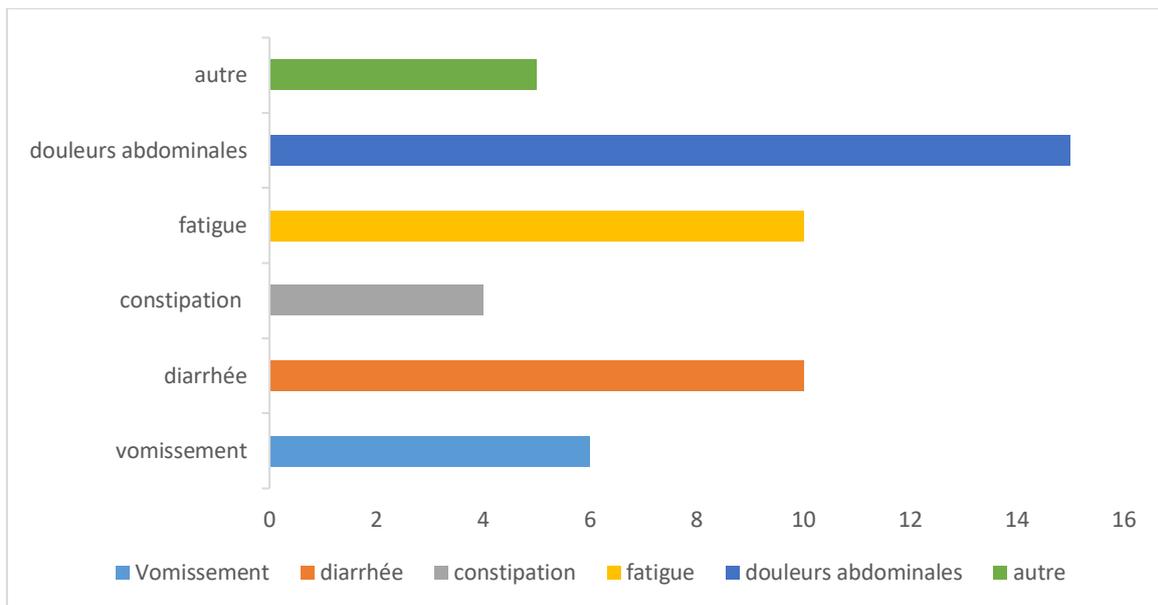


Figure 19 : Répartition des symptômes gastro-intestinaux ressentis par les patients.

Les douleurs abdominales sont les symptômes les plus fréquemment rapportés (15 patients), suivies de la fatigue et de la diarrhée (10 patients chacun)

Les vomissements sont mentionnés par 5 patients, tandis que la constipation est moins fréquente.

Enfin, 6 patients ont indiqué d'autres symptômes non spécifiés. Ces résultats suggèrent que les douleurs abdominales constituent une plainte dominante chez les individus interrogés, ce qui pourrait refléter une pathologie digestive sous-jacente ou un effet secondaire courant d'un traitement

1-10 Durée d'apparition des symptômes gastro-intestinaux chez les patients.

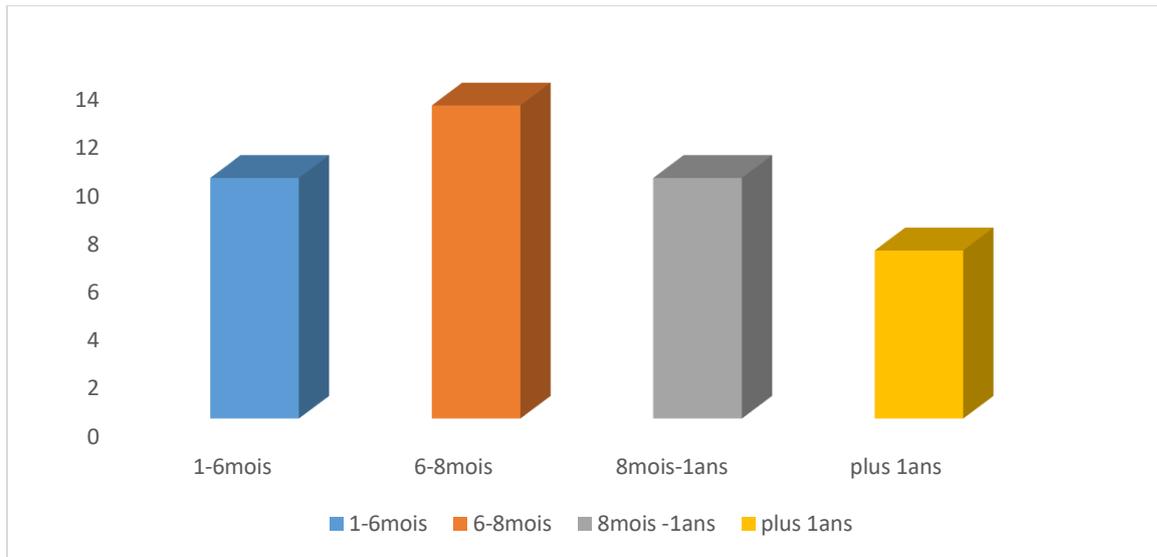


Figure 20 : Durée d'apparition des symptômes gastro-intestinaux chez les patients.

Les majorités des patients rapportent ressentir des symptômes gastro-intestinaux depuis 6à8mois, suivis de ceux les ressentant depuis 1 à 5 mois et 8 mois à 1 ans.

Un nombre moins important de patients indiquent une durée de plus d'un an. Ces résultats suggèrent que les troubles sont récents pour une bonne partie des répondants, ce qui pourrait orienter les hypothèses vers des facteurs déclencheurs récents ou des expositions nouvelles

1.11 Modification des habitudes alimentaires pour une alimentation plus saine.

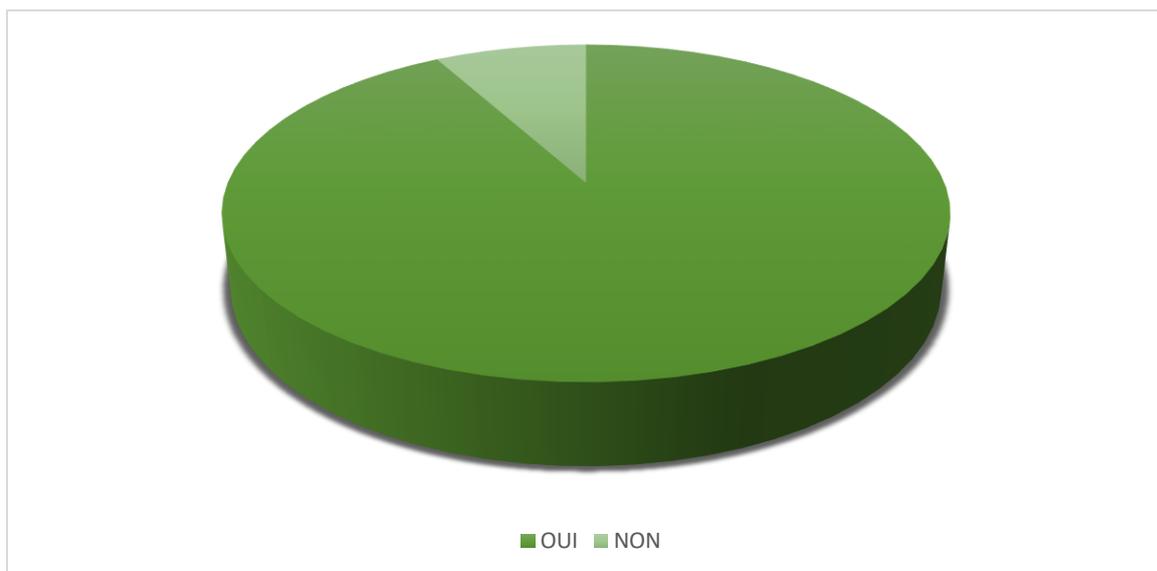


Figure 21 : Modification des habitudes alimentaires pour une alimentation plus saine.

La grande majorité des répondants (patients) ont modifié leur alimentation afin de la rendre plus saine, comme l'indique la prédominance de la réponse "oui" dans le graphique circulaire.

Cela traduit une prise de conscience notable de l'importance d'une alimentation équilibrée pour la santé. En revanche, une minorité continue de ne pas changer ses habitudes alimentaires, ce qui peut s'expliquer par un manque d'information, de motivation ou des contraintes personnelles.

Cette tendance générale est encourageante et reflète l'efficacité potentielle des campagnes de sensibilisation à une alimentation saine.

1-12 Répartition des changements d'appétit chez les patients après le diagnostic.

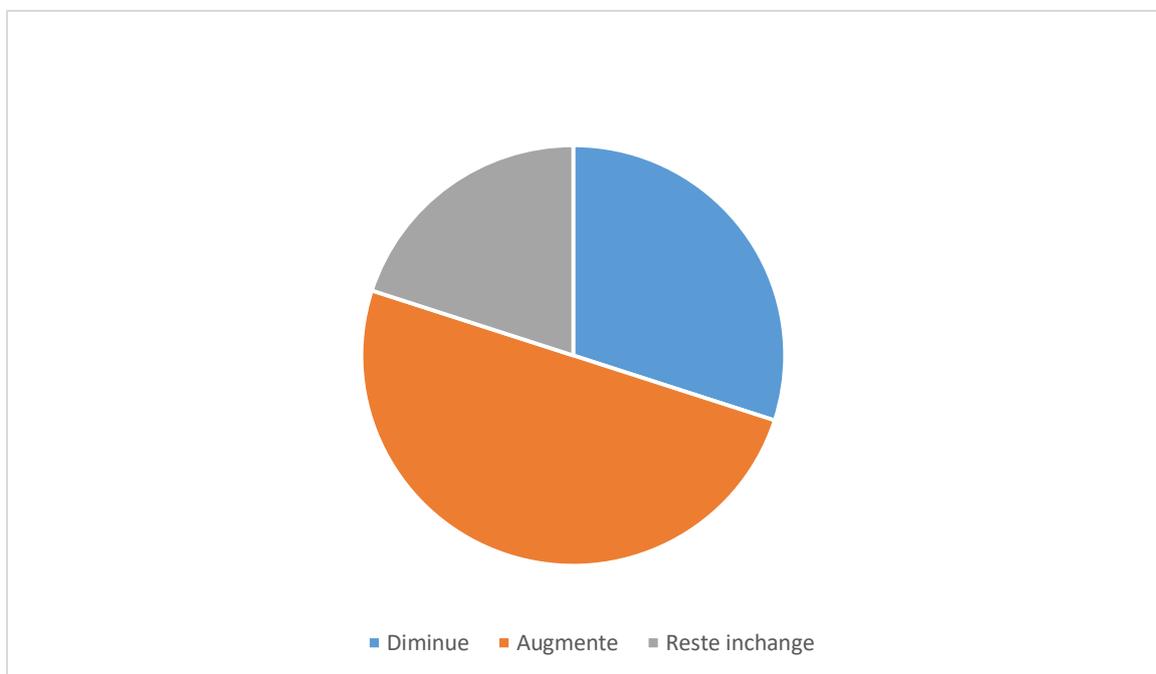


Figure 22 : Répartition des changements d'appétit chez les patients après le diagnostic.

Le graphique circulaire montre que la majorité des patients interrogés ont constaté une diminution de leur appétit après le diagnostic.

Une proportion non négligeable a rapporté une augmentation de l'appétit, tandis qu'une minorité a affirmé que leur appétit était resté inchangé.

Ces résultats suggèrent que le diagnostic a un impact psychologique ou physiologique significatif sur les habitudes alimentaires des patients.

1-13 Répartition des catégories d'aliments généralement évitées par les répondants.

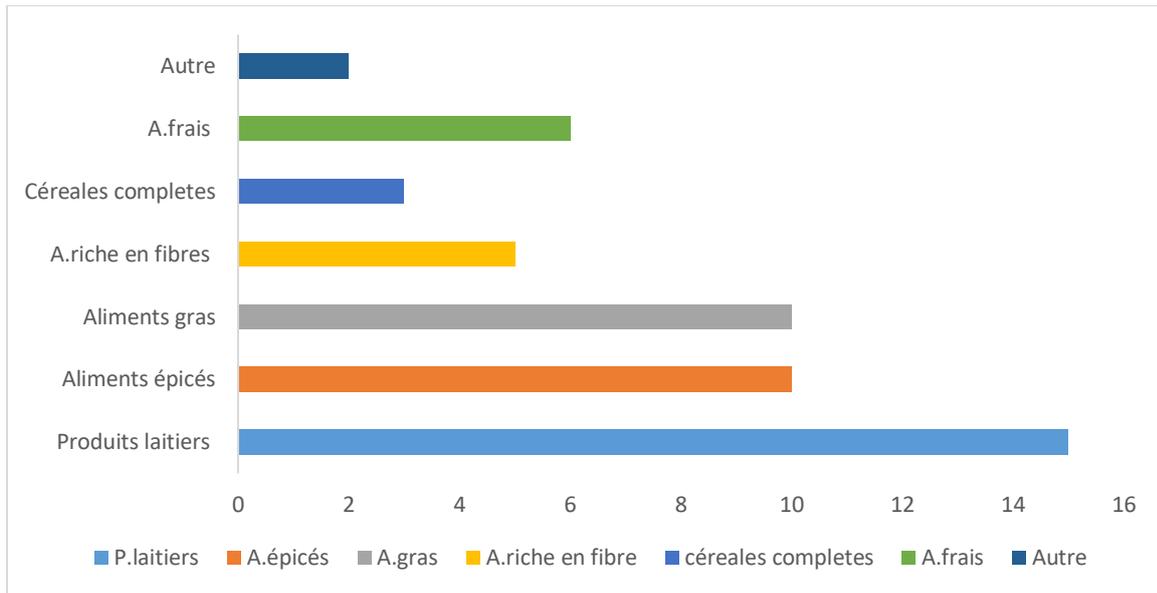


Figure 23 : Répartition des catégories d'aliments généralement évitées par les répondants.

On observe que les produits laitiers sont les plus fréquemment évités, suivis des aliments épicés et des aliments gras.

Les aliments riches en fibres et les céréales complètes sont modérément évités, tandis que les aliments frais et la catégorie autre sont les moins évités. Cela peut refléter des préférences alimentaires, des intolérances ou des régimes spécifiques adoptés par les participants.

1-14 Consultation médicale pour symptômes gastro-intestinaux

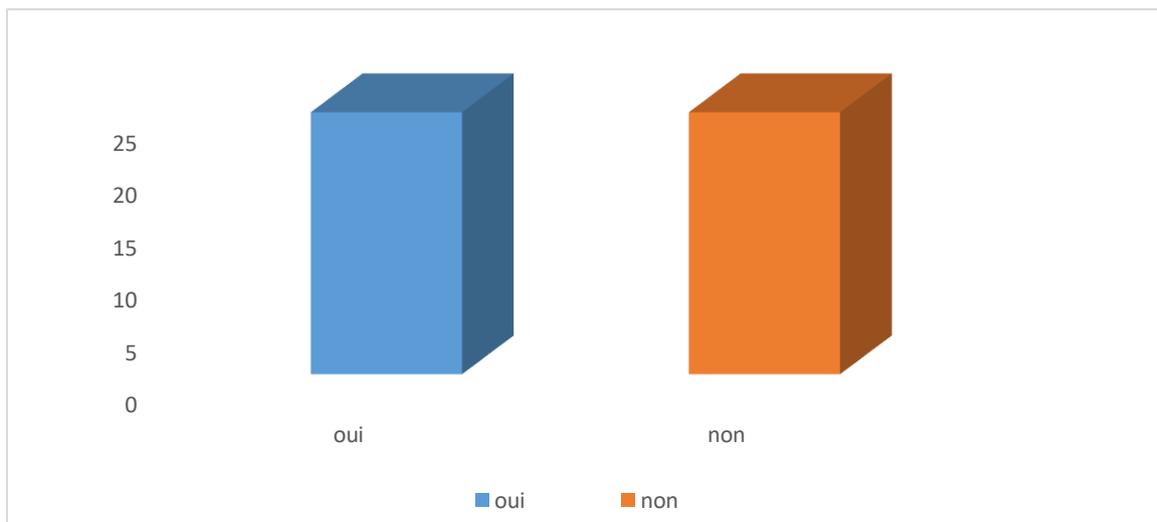


Figure 24 : Consultation médicale pour symptômes gastro-intestinaux

On observe que le nombre de patients ayant répondu “oui” est presque équivalent à celui des patients ayant répondu “non”. Cela indique que la consultation médicale pour ce type de symptômes est relativement courante parmi les répondants, bien que près de la moitié ne consulte pas un médecin spécialiste pour ces problèmes.

1-15 consultation d’un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste.

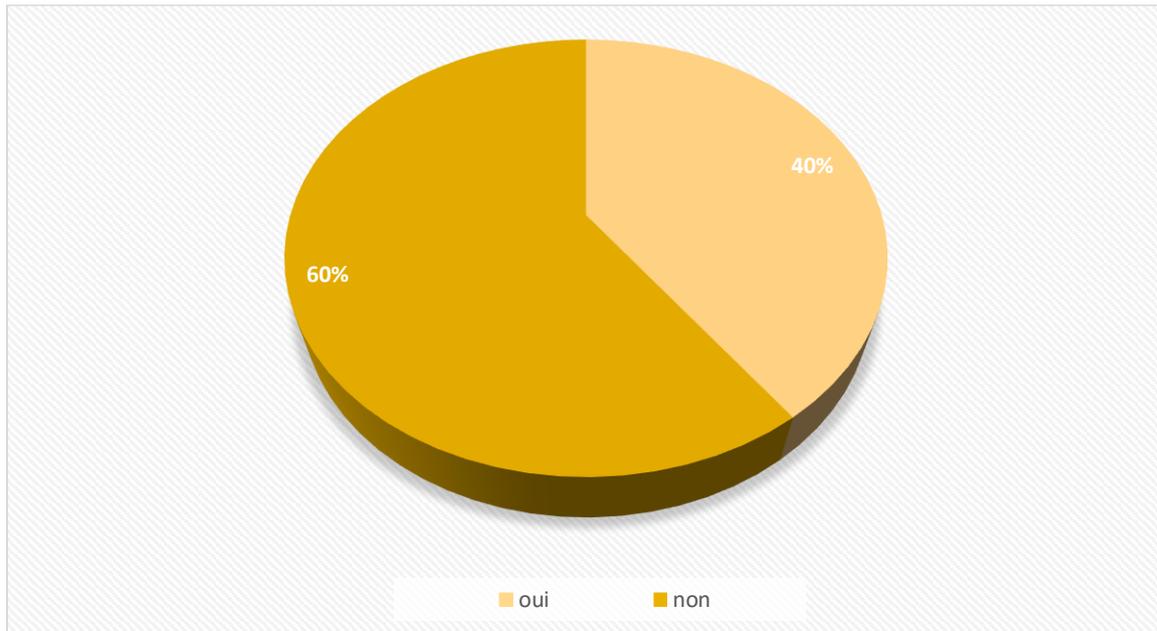


Figure 25 : consultation d’un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste.

La figure illustre la répartition des participants ayant déjà consulté un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste. On remarque que 40% des patients répondants ont déclaré avoir consulté ce type de spécialiste, tandis que 60% ne l’ont jamais fait.

Cela suggère que, bien que la nutrition soit un aspect important de la santé, une majorité des individus ne sollicitent pas l’aide spécialisée d’un nutritionniste ou d’un diététicien, ce qui pourrait être dû à un manque de sensibilisation, d’accessibilité ou de perception de besoin.

1-16 Perception de l'impact de l'alimentation sur l'état de santé (échelle de 1 à 10)

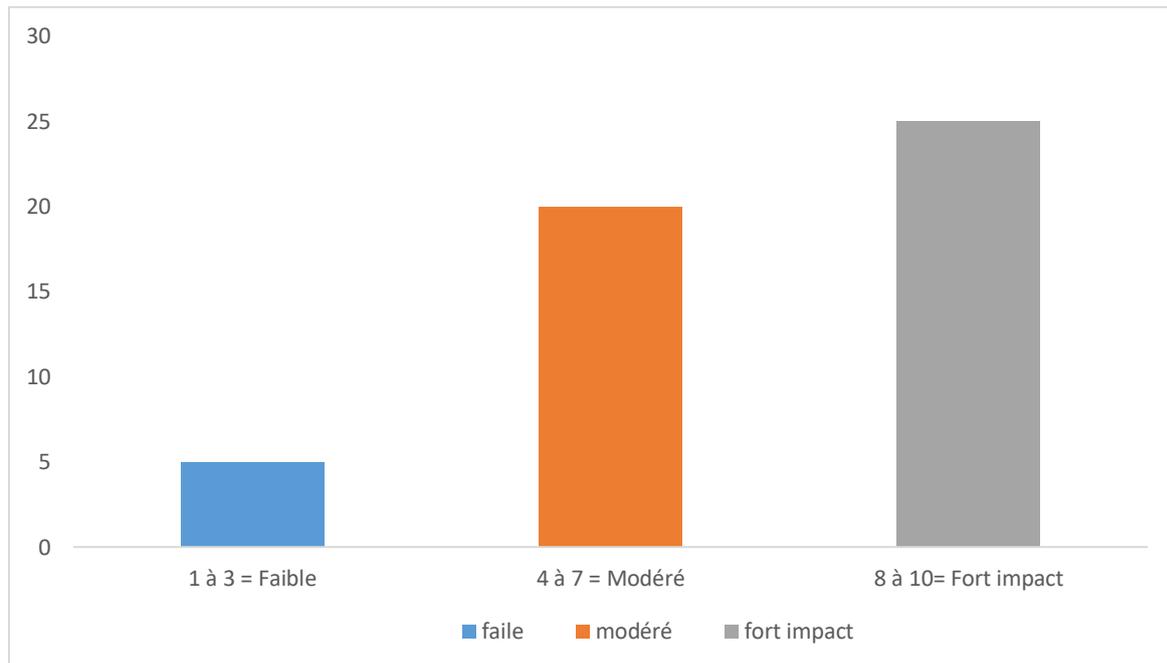


Figure 26 : Perception de l'impact de l'alimentation sur l'état de santé.

La figure présente la répartition des patients selon leur perception de l'impact de l'alimentation sur leur état de santé, classée en trois catégories : faible (1-3), modéré (4-7) et fort impact (8 - 10).

On observe que la majorité des répondants (environ 25 patients) considèrent que l'alimentation a un fort impact sur leur santé. Une part significative (environ 20) estime un impact modéré, tandis qu'une minorité (environ 5) perçoit un faible impact.

Ces résultats soulignent une forte sensibilisation à l'influence de l'alimentation sur la santé, ce qui peut justifier l'intérêt pour des interventions nutritionnelles dans une approche préventive ou thérapeutique.

1-17 : Effet perçu du régime alimentaire sur les symptômes ou la récupération

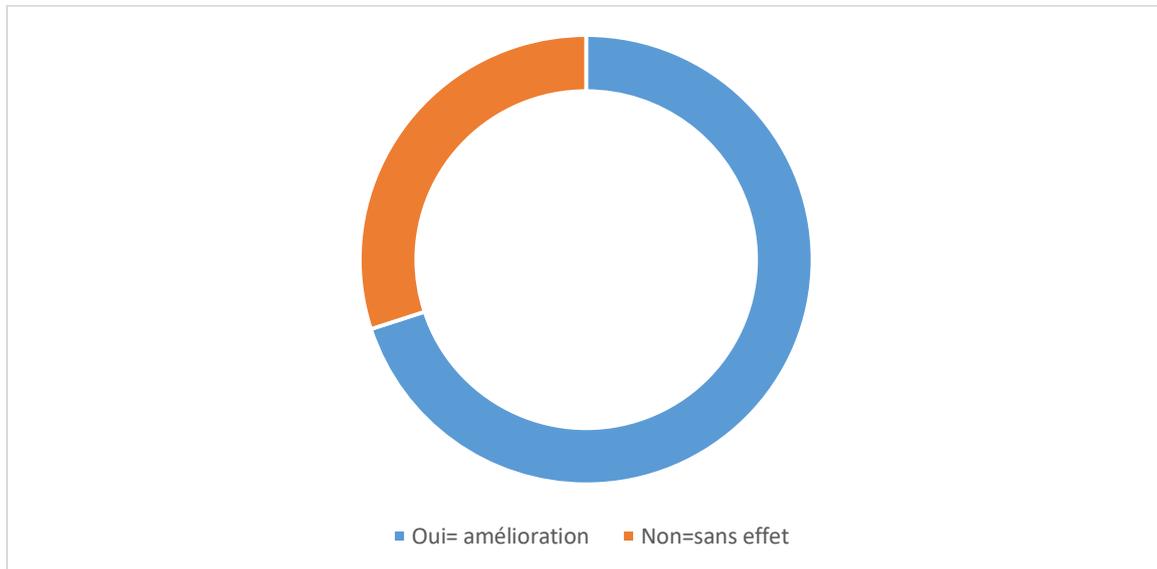


Figure 27 : Effet perçu du régime alimentaire sur les symptômes ou la récupération

La figure 27 illustre les réponses des participants à la question ouverte concernant l'efficacité du régime alimentaire seul pour soulager leurs symptômes ou favoriser leur récupération.

Une majorité visible du graphique (en bleu) affirme avoir constaté une amélioration de leur état de santé grâce au régime alimentaire. En revanche, une minorité (en orange) déclare ne pas avoir observé d'effet notable.

Ces résultats indiquent que pour une proportion importante de répondants, l'alimentation joue un rôle thérapeutique perçu, confirmant ainsi son importance dans la gestion des troubles ou symptômes gastro-intestinaux.

II. Discussion générale

Le comportement alimentaire des patients atteints de la maladie de CROHN est fortement influencé par la nature fluctuante de la maladie, marquée par des phases de rémission et de poussée. Nos résultats confirment que ces patients développent souvent des stratégies alimentaires adaptatives visant à limiter les symptômes digestifs, telles que l'exclusion de certains aliments perçus comme déclencheurs d'inconfort digestif.

Plusieurs participants rapportent une réduction volontaire de la consommation de fibres, de produits laitiers, d'aliments épicés et de plats gras, en particulier pendant les phases actives de la maladie. Cette tendance, bien qu'efficace sur le plan symptomatique à court terme, peut entraîner des carences nutritionnelles, notamment en calcium, fibres, vitamines liposolubles et certains oligoéléments. Cela souligne l'importance d'un accompagnement diététique individualisé, notamment par un diététicien formé aux spécificités des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Les résultats de cette étude ont clairement montré que l'alimentation joue un rôle significatif dans l'évolution de la maladie de CROHN et l'intensité des symptômes chez les patients. En effet, une corrélation a été observée entre certains types d'aliments et l'aggravation des symptômes, ce qui confirme la première hypothèse selon laquelle le régime alimentaire influence directement la maladie. Toutefois, il est important de noter que ces effets varient d'un patient à un autre, ce qui appuie la deuxième hypothèse affirmant que chaque patient doit suivre un régime alimentaire personnalisé. Cette variabilité pourrait s'expliquer par des différences individuelles au niveau de la tolérance digestive, de la composition du microbiote intestinal, ou encore du stade de la maladie. Ces résultats sont cohérents avec plusieurs études antérieures, notamment celle de Dupont et al. (2019), qui ont souligné l'importance d'un régime adapté dans la gestion des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Toutefois, la présente étude se limite à un échantillon restreint, ce qui nécessite des recherches complémentaires à plus grande échelle afin d'établir des recommandations alimentaires plus précises. Ainsi, ces résultats soulignent l'importance de l'accompagnement nutritionnel personnalisé dans la prise en charge globale des patients atteints de la maladie de CROHN.

Enfin, les résultats révèlent une hétérogénéité importante dans les approches alimentaires entre les patients, certains suivant des régimes spécifiques. Cette variabilité illustre l'absence de consensus clair sur un modèle alimentaire optimal pour les patients atteints de CROHN,

renforçant le besoin de recherches supplémentaires et de recommandations personnalisées, intégrant à la fois les aspects cliniques, nutritionnels et psychosociaux.

À la lumière des résultats obtenus, cette étude propose les recommandations suivantes :

1. Mettre en place un accompagnement nutritionnel personnalisé pour chaque patient, en collaboration avec un nutritionniste, afin de définir un régime adapté à son profil.
2. Éviter les régimes alimentaires standardisés pour tous les patients, car l'impact des aliments varie considérablement d'un individu à un autre.
3. Renforcer la sensibilisation des patients quant à l'importance de l'alimentation dans la gestion de la maladie, à travers des séances éducatives dans les hôpitaux et les centres de santé.
4. Encourager les patients à tenir un journal alimentaire, dans lequel ils notent les aliments consommés et les symptômes ressentis, afin d'identifier les déclencheurs spécifiques à éviter.

Conclusion Générale

Conclusion Générale

C onclusion générale

CON
CLU
SION

Con**CL**usion

A magnifying glass with a black handle and a light blue lens is positioned over the word 'Conclusion'. The lens is centered over the letters 'CL', making them appear larger and more prominent than the rest of the word.

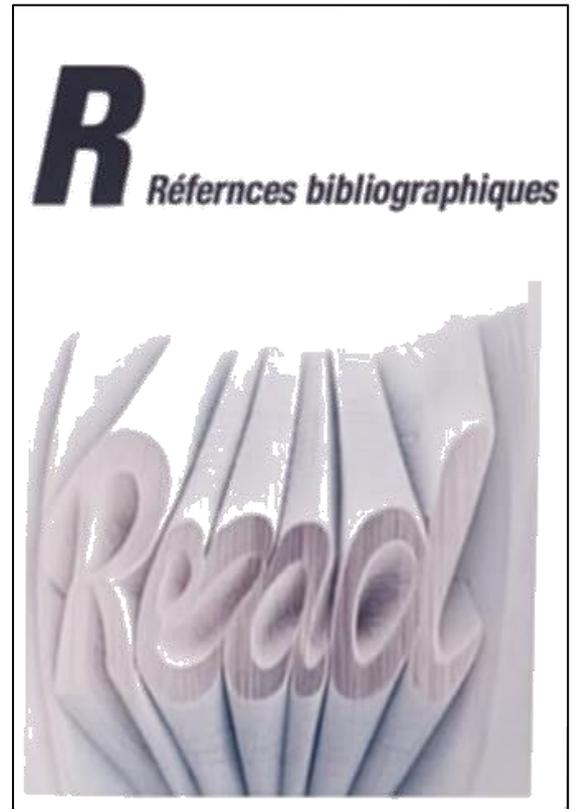
La maladie de CROHN, en tant que pathologie inflammatoire chronique de l'intestin, pose un véritable défi non seulement sur le plan médical, mais aussi sur le plan nutritionnel. À travers cette étude, nous avons pu mettre en évidence l'influence significative de l'alimentation sur l'évolution de la maladie et la variation des symptômes d'un patient à un autre. Ces résultats confirment la nécessité d'une approche individualisée dans la prise en charge nutritionnelle de ces patients.

Notre travail a permis de souligner l'importance d'une collaboration étroite entre les professionnels de santé et les patients pour adapter le comportement alimentaire en fonction des besoins spécifiques de chacun. Cette démarche personnalisée constitue un levier essentiel pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes.

Cependant, comme toute recherche, notre étude présente certaines limites, notamment la taille de l'échantillon et la variabilité interindividuelle qui rend complexe l'établissement de recommandations générales. C'est pourquoi il serait pertinent d'élargir ce champ d'étude par des recherches futures, intégrant des échantillons plus représentatifs et une analyse plus approfondie des profils nutritionnels.

Enfin, cette recherche, menée dans le cadre de notre parcours universitaire, nous a permis de développer non seulement des compétences scientifiques et méthodologiques, mais également une meilleure compréhension humaine et éthique de la réalité vécue par les patients atteints de la maladie de CROHN

Références Bibliographiques



Références Bibliographiques

A

Abraham, C., & Cho, J. H. (2009). Inflammatory bowel disease. *New England Journal of Medicine*, 361(21), 2066-2078.

Alberts, B., & Lodish, H. (2020). *Molecular Biology of the Cell* (6e éd.). *Garland Science*.

Anantha Krishnan, A. N., et al. (2017). Recent advances in inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology*, 23(25), 4639-4663.

Atallah, I. (2022). Pharynx : Anatomie et fonction. *Journal ORL*, consulté sur orl-info.fr.

Ananthakrishnan, A. N., Bernstein, C. N., Iliopoulos, D., Macpherson, A., Neurath, M. F., Ali, R. A. R., ... & Fiocchi, C. (2017). Environmental triggers in IBD: A review of progress and evidence. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(1), 39-49. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.88>

Arumugam, M., & Rakesh, K. T. (2015). An update on Crohn's disease. *Indian Journal of Gastroenterology*, 34(3), 224-232. <https://doi.org/10.1007/s12664-015-0582-1>

Abomhya, A., Al-Ghamdi, S., & Mahfouz, M. (2022). Anemia in inflammatory bowel disease: prevalence, pathogenesis, and management. *Saudi Journal of Gastroenterology*, 28(2), 81-89. https://doi.org/10.4103/sjg.SJG_597_21

Agharbi, F., Bouhouch, K., & Moubachir, H. (2019). Les lésions anopérinéales dans la maladie de Crohn: étude rétrospective. *La Tunisie Médicale*, 97(5), 659-664.

Ananthakrishnan, A. N., McGinley, E. L., Binion, D. G., & Saeian, K. (2012). Infection-related hospitalizations are associated with increased mortality in patients with inflammatory bowel diseases. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7(2), 107-112. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.04.007>.

Annunziata, M. L., Caviglia, R., Papparella, L. G., et al. (2012). Upper gastrointestinal involvement in Crohn's disease: A prospective study. *World Journal of Gastroenterology*, 18(44), 6071-6077

Amiot, A., et al. (2019). Nutrition et MICI : état des lieux et recommandations pratiques. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 43(1), 5-13.

Annunziata, M. L., et al. (2012). Upper gastrointestinal involvement in Crohn's disease: a prospective study. *World Journal of Gastroenterology*, 18(38), 5262-5267.

B

Beaugerie (2005). Concernant l'évolution chronique de la maladie de Crohn tout au long de la vie et sa survenue à tout âge.

Bender, D. A., et al. (2005). Introduction to Nutrition and Metabolism. (4e éd.). *CRC Press*.

Benjamin Pariente. (2017). La rectocolite hémorragique. *Atlas d'endoscopie*.

Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., & Moxham, B. J. (2018). Oral Anatomy, Histology and Embryology. (5e éd.). *Mosby*.

Bernstein, C. N., et al. (2015). The epidemiology of inflammatory bowel disease: A population-based study. *Gastroenterology*, 149(5), 1225-1230.

Boron, W. F., & Boulpaep, E. L. (2022). Medical Physiology. (4e éd.). *Elsevier*.

Brandtzaeg, P. (2021). The mucosal immune system and its integration with the mammary glands. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 73(Suppl 1), S1-S12.

Bernstein, C. N., Wajda, A., Svenson, L. W., MacKenzie, A., Koehoorn, M., Jackson, M., ... & Blanchard, J. F. (2010). The epidemiology of inflammatory bowel disease in Canada: A population-based study. *The American Journal of Gastroenterology*, 105(7), 1559-1568. <https://doi.org/10.1038/ajg.2010.100>

Burisch, J., Pedersen, N., Cukovic-Cavka, S., et al. (2013). Incidence and prevalence of inflammatory bowel diseases in Europe. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7(4), 322-337. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2013.01.010>

Baumgart, D. C., & Sandborn, W. J. (2012). Crohn's disease. *The Lancet*, 380(9853), 1590-1605. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60026-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60026-9)

Berkane, S. (2012). Maladie de Crohn: aspects épidémiologiques en Algérie. *Revue Algérienne de Gastroentérologie*, 3(1), 12-17.

Bielefeldt, K., Davis, B., & Binion, D. G. (2009). Pain and inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 15(5), 778-788. <https://doi.org/10.1002/ibd.20848>

Bitton, A., Sewitch, M. J., Peppercorn, M. A., et al. (2008). Psychosocial determinants of relapse in ulcerative colitis: a longitudinal study. *The American Journal of Gastroenterology*, 103(7), 1713-1720. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.01847.x>

Bemelman, W. A., Warusavitarne, J., Sampietro, G. M., et al. (2018). ECCO-ESCP consensus on surgery for Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 12(1), 1–16.

Bouteloup, C. (2021). Alimentation et MICI. *Revue de l'Association François Aupetit*.

Brotherton, C. S., Martin, C. A., & Long, M. D. (2016). Avoidance of fiber is associated with greater risk of Crohn's disease flare in a prospective cohort of patients. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(8), 1130-1136.

Bemelman, W. A., et al. (2018). ECCO-ESCP consensus on surgery for Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 12(1), 1-16.

Bouteloup, C. (2021). Alimentation et MICI : quoi de neuf ? *Revue de l'Hépatogastroentérologie*, 28(1), 36-41.

Brotherton, C. S., et al. (2016). Diet and inflammatory bowel disease: review of patient-targeted recommendations. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(3), 411-419.

C

Chassaing et al. (2017)** - Sur les liens entre la maladie de Crohn et les habitudes alimentaires. Conrad, K., Roggenbuck, D., & Laass, M. W. (2014). Diagnosis and classification of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Autoimmunity Reviews*, 13(4-5), 463-466. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.018>

Cosnes, J., Gower-Rousseau, C., Seksik, P., & Cortot, A. (2011). Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*, 140(6), 1785-1794. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.055>

Crohn, B. B., Ginzburg, L., & Oppenheimer, G. D. (1932). Regional ileitis: A pathologic and clinical entity. *Journal of the American Medical Association*, 99(16), 1323-1329. <https://doi.org/10.1001/jama.1932.02740220005002>

Castinel, A., Fathallah, N., & Bouhnik, Y. (2017). Les lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 41(10), 819-831.

<https://doi.org/10.1016/j.gcb.2017.02.002>

Cezard, J. P., Pencharz, P., & Sauvegrain, J. (2002). Croissance et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 9(Suppl 2), S136-S140.

Contou, J. L., Girard, P., & Ponchon, T. (1998). Fistules et abcès ano-périnéaux. *La Presse Médicale*, 27(30), 1510-1514.

Casellas, F., López-Vivancos, J., Casado, A., & Malagelada, J. R. (2014). Impact of Crohn's disease on quality of life. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 29(1), 77-85.

Colombel, J.-F., Sandborn, W. J., Reinisch, W., et al. (2010). Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *New England Journal of Medicine*, 362, 1383–1395.

Casellas, F., et al. (2014). Health-related quality of life in inflammatory bowel diseases: a comparison between Crohn's disease and ulcerative colitis. *American Journal of Gastroenterology*, 99(8), 1444-1451.

D

Danese, S., Vermeire, S., Hellstern, P., et al. (2021). Efficacy and safety of filgotinib in a phase 2b/3 trial in Crohn's disease. *Gastroenterology*, 160(1), 66–76.

D'Haens, G., Ferrante, M., Vermeire, S., et al. (2012). Fecal calprotectin is a surrogate marker for endoscopic lesions in inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 18(12), 2218-2224.

Dignass, A., Lindsay, J. O., Sturm, A., et al. (2018). Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 6(10), 965-990.

Danese, S., et al. (2021). JAK inhibitors for inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*, 160(4), 1155-1170.

D'Haens, G., et al. (2012). Fecal calprotectin is a surrogate marker for endoscopic lesions in inflammatory bowel disease. *Gut*, 61(3), 446-452.

Dignass, A., et al. (2018). European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 2: Medical management and surgery. *Journal of Crohn's and Colitis*,

12(1), 1-36.

De la Piscina, P. R., Ruiz-Cerulla, A., & Sánchez, E. (2013). Lesiones perianales en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterología y Hepatología*, 36(6), 399-406. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.02.002>.

F

Futura Sciences. (2024). L'estomac. Disponible sur futura-sciences.com.

Freeman, H. J. (2003). Carcinoid tumors in Crohn's disease. *Canadian Journal of Gastroenterology*, 17(3), 179-183. <https://doi.org/10.1155/2003/983546>

Feagan, B. G., Rutgeerts, P., Sands, B. E., et al. (2013). Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *New England Journal of Medicine*, 369, 711–721.

Feuerstein, J. D., Ho, E. Y., Shmidt, E., et al. (2020). AGA Institute guidelines on the management of moderate-to-severe Crohn's disease. *Gastroenterology*, 160(7), 2496-2508.

Ford, A. C., Khan, K. J., Achkar, J. P., et al. (2011). Efficacy of biological therapies in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*, 106(4), 644-659.

Forbes, A., Escher, J., Hébuterne, X., et al. (2017). ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, 36(2), 321-347.

Feagan, B. G., et al. (2013). Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *New England Journal of Medicine*, 369(8), 711-721.

Feuerstein, J. D., et al. (2020). AGA clinical practice update on management of moderate-to-severe Crohn's disease. *Gastroenterology*, 158(1), 110-118.

Ford, A. C., et al. (2011). Systematic review: the effectiveness of biological therapies in inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 34(5), 488-499.

Forbes, A., et al. (2017). ESPEN guideline: clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*, 36(2), 321-347.

G

Garcia, J. M., et al. (2019). Intestinal motility. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 34(8), 1295-1303.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2016). *Traité de physiologie médicale* (13e éd.). Elsevier.

Guyton, A. C., et al. (2023). *Textbook of Medical Physiology* (15e éd.). Elsevier.

GETAID. (2022). Groupement d'Étude Thérapeutique des Affections Inflammatoires du Tube Digestif. <https://www.getaid.org/>

Gecse, K. B., Bemelman, W., Kamm, M. A., et al. (2013). A global consensus on the classification, diagnosis and multidisciplinary treatment of perianal fistulising Crohn's disease. *Gut*, 63(9), 1381-1392. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-306709>

Gassull, M. A., Cabre, E., & Sauleda, J. (2002). Nutrition in inflammatory bowel disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 16(3), 535–547.

Gionchetti, P., Dignass, A., Danese, S., et al. (2017). ECCO consensus on the management of Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(1), 3–25.

Gomollón, F., Dignass, A., Annese, V., et al. (2017). 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(1), 3-25.

Gionchetti, P., et al. (2017). ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(1), 3-25.

Gomollón, F., et al. (2017). 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 1: Diagnosis and medical management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(1), 3-25.

H

Hugot, J. P., Chamaillard, M., Zouali, H., Lesage, S., Cézard, J. P., Belaiche, J., ... & Thomas, G. (2001). Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 411(6837), 599-603. <https://doi.org/10.1038/35079107>

Hammada, D., Boudjema, S., & Bouziane, M. (2011). Incidence et caractéristiques de la maladie de Crohn à Constantine. *Revue Algérienne de Médecine Interne*, 2(1), 23-29.

Hurtado-Lorenzo, A., MacKinnon, A., & Yacyshyn, B. (2021). Management of chronic abdominal pain in Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 27(6), 860-869. <https://doi.org/10.1093/ibd/izaa311>

Harbord, M., Eliakim, R., Bettenworth, D., et al. (2017). Third European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(7), 769–784.

Hou, J. K., Abraham, B., & El-Serag, H. (2011). Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *American Journal of Gastroenterology*, 106(4), 563–573.

Hugot, J.-P., & Chamaillard, M. (2007). Alimentation et maladie de Crohn. *Revue du Praticien*, 57(2), 145-152.

Hwang, C., Ross, V., Mahadevan, U. (2012). Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease: from A to zinc. *Inflammatory Bowel Diseases*, 18(10), 1961–1981.

Harbord, M., et al. (2017). The first European evidence-based consensus on extra-intestinal manifestations in inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 10(3), 239-254.

Hou, J. K., et al. (2011). Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *American Journal of Gastroenterology*, 106(4), 563-573.

Hugot, J.-P., & Chamaillard, M. (2007). MICI et alimentation : les données actuelles. *Revue de Médecine Interne*, 28(7), 463-470.

Hwang, C., et al. (2012). Diet and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics of North America*, 41(2), 715-727.

I

Irvine, E. J., Feagan, B., Rochon, J., et al. (2001). Quality of life: A valid and reliable measure of therapeutic efficacy in the treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 106(2), 287-296.

Institut National du Cancer. (2024). L'estomac : anatomie et fonctions. Disponible sur e-cancer.fr.

J

Johnson, L. R., & Barrett, K. E. (2024). *Gastrointestinal Physiology* (9e éd.). Elsevier.

Johnson, L. R., & Williams, C. (2020). *Physiology of the Gastrointestinal Tract* (6e éd.). Elsevier.

Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2022). *Basic Histology: Text & Atlas* (16e éd.). McGraw-Hill.

Juckett, G., & Trivedi, R. (2011). Crohn's disease. *American Family Physician*, 84(12), 1365-1375

Kenhub. (2024). Stomach anatomy. Disponible sur [kenhub.com](https://www.kenhub.com).

K

Kim, D. H., & Cheon, J. H. (2017). Pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Intestinal Research*, 15(4), 285-295.

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). *Robbins Basic Pathology* (10e éd.). Elsevier.

Kaplan, G. G., & Ng, S. C. (2017). Understanding and preventing the global increase of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 152(2), 313-321. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.10.020>

Kane, S., Brixner, D., Rubin, D. T., et al. (2013). Medication non-adherence and the outcomes of patients with inflammatory bowel disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1402-1412. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.211>

Kefalas, C. H. (2003). Crohn's disease: a diagnostic and therapeutic challenge. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 70(10), 836-844. <https://doi.org/10.3949/ccjm.70.10.836>

Kopylov, U., Nemeth, A., Koulaouzidis, A., et al. (2015). Small bowel capsule endoscopy in Crohn's disease: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(6), 966-976.

Kopylov, U., et al. (2015). Capsule endoscopy in inflammatory bowel disease: overview and practical guidelines. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 12(12), 717-726.

L

Levine et al. (2020). Concernant l'impact de l'alimentation occidentale sur l'exacerbation de la réponse inflammatoire intestinale et la dysbiose du microbiote.

Loftus, E. V. Jr. (2004). Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence,

prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*, 126(6), 1504-1517. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.01.063>

Lamb, C. A., Kennedy, N. A., Raine, T., et al. (2019). British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*, 68(Suppl 3), s1-s106.

Levine, A., Wine, E., Assa, A., et al. (2014). Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*, 157(2), 440-450.

Lucendo, A. J., & De Rezende, L. C. (2009). Nutritional support in inflammatory bowel disease: A systematic review. *World Journal of Gastroenterology*, 15(42), 5287-5296.

Lamb, C. A., et al. (2019). British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*, 68(Suppl 3), s1-s106.

Levine, A., et al. (2014). Dietary guidance from the international organization for the study of IBD. *Inflammatory Bowel Diseases*, 21(4), 627-635.

M

Melmed et Abreu (2004)** - Sur les caractéristiques de la maladie de Crohn, son atteinte discontinue du tube digestif et sa prédilection pour l'iléon terminal et le côlon.

Marion-Letellier et al. (2016)** - Sur le rôle du microbiote dans l'homéostasie immunitaire digestive et l'impact de l'alimentation occidentale.

Marie, E. N., & Hoehn, K. (2018). *Anatomie et physiologie humaines* (10e éd.). Pearson.

Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2019). *Human Anatomy & Physiology* (11e éd.). Pearson.

Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2020). *Anatomie et physiologie humaines* (11e éd.). Pearson.

Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2021). *Human Anatomy & Physiology* (11e éd.). Pearson.

Martinez, M., & Brown, T. (2022). Anatomy of the colon. *Surgical Clinics of North America*, 102(4), 619-632.

Moore, K. L., & Dalley, A. F. (2018). *Clinically Oriented Anatomy* (8e éd.). Lippincott Williams & Wilkins.

Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomie clinique* (7e éd.). Lippincott Williams & Wilkins.

Mu, L., & Sanders, I. (2021). Anatomy of the human tongue muscles: a review. *Clinical Anatomy*, 34(3), 367-376.

Molodecky, N. A., Soon, I. S., Rabi, D. M., et al. (2012). Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*, 142(1), 46-54.e42. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.10.001>

MSD Manuals. (2024). *Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)*. <https://www.msdmanuals.com/professional>

Maaser, C., Sturm, A., Vavricka, S. R., et al. (2019). ECCO-ESGAR guideline for diagnostic assessment in IBD. *Journal of Crohn's and Colitis*, 13(3), 276–294.

Magro, F., Langner, C., Driessen, A., et al. (2013). European consensus on the histopathology of inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7(10), 827-851.

Marion-Letellier, R., Savoye, G., & Ghosh, S. (2016). IBD and food: myths and truths. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 19(5), 418-423.

Mishkin, S. (1997). Dairy sensitivity, lactose malabsorption, and elimination diets in inflammatory bowel disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65(2), 564-567.

Mosli, M. H., Zou, G., Garg, S. K., et al. (2015). C-reactive protein, fecal calprotectin, and stool lactoferrin for detection of endoscopic activity in Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 21(3), 844-853.

Maaser, C., et al. (2019). ECCO-ESGAR guideline for diagnostic assessment in IBD. *Journal of Crohn's and Colitis*, 13(2), 144-164.

Magro, F., et al. (2013). Third European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 1: Definitions, diagnosis, extra-intestinal manifestations, pregnancy, cancer surveillance, surgery, and ileo-anal pouch disorders. *Journal of Crohn's and Colitis*, 7(10), 911-933.

Marion-Letellier, R., et al. (2016). Food exclusion diets in inflammatory bowel diseases: efficacies and mechanisms. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 19(4), 336-341.

Mishkin, S. (1997). Lactose intolerance in Crohn's disease patients. *American Journal of Gastroenterology*, 92(6), 985-988.

Mosli, M. H., et al. (2015). Diagnostic accuracy of fecal calprotectin in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*, 110(6), 802-819.

N

Nakmouche et al. (2019)** - Données épidémiologiques sur l'augmentation de la maladie de Crohn en Algérie (300% depuis 1981) et l'incidence de 1,49 cas pour 100 000 habitants par an.

Narula et al. (2018)** - Concernant les réactions individuelles et imprévisibles des patients atteints de maladie de Crohn face à l'alimentation.

Netter, F. H. (2019). Atlas d'anatomie humaine (7e éd.). Elsevier.

Ng, S. C., Shi, H. Y., Hamidi, N., et al. (2017). Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: A systematic review of population-based studies. *The Lancet*, 390(10114), 2769-2778. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32448-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32448-0)

Nakahigashi, M., Yoshino, T., Watanabe, M., et al. (2016). Fiber consumption and disease activity in Japanese patients with Crohn's disease. *Clinical Nutrition*, 35(6), 1103-1109.

Nakahigashi, M., et al. (2016). Dietary management for Crohn's disease in Japan. *Annals of Gastroenterology*, 29(3), 364-372.

O

O'Brien, C. L., Brakenridge, A., & Adams, R. (2018). Small bowel ulcers: a practical guide to differential diagnosis and management. *Internal Medicine Journal*, 48(11), 1251-1261. <https://doi.org/10.1111/imj.14009>

Owczarek, D., et al. (2016). Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 22(3), 895-905.

P

Parratte, B., & Tatu, L. (2019). Physiologie du sphincter anal. *Revue de Proctologie*, 39(3), 121-128.

Prantera, C., & Korelitz, B. I. (1996). Clinical features and diagnosis of Crohn's disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 8(6), 529-536.

Peyrin-Biroulet, L., Loftus, E. V. Jr., Colombel, J. F., & Sandborn, W. J. (2016). The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts. *The American Journal of Gastroenterology*, 105(2), 289-297. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.579>

Peyrin-Biroulet, L., et al. (2010). Crohn's disease: diagnosis and management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 4(1), 7-27. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2009.06.003>

Piront, P., D'Haens, G., & Van Gossum, A. (2003). Epidemiology of inflammatory bowel diseases in Belgium. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 66(2), 104-107.

Pariente, B., Mary, J.-Y., Danese, S., et al. (2015). Development of the Lémann index to assess digestive tract damage in Crohn's disease. *Gastroenterology*, 148(1), 52-63.

Peyrin-Biroulet, L., Loftus, E. V., Colombel, J. F., et al. (2016). Early Crohn's disease: a proposed definition for use in disease-modification trials. *Gut*, 59(9), 141-147.

Pariente, B., et al. (2015). Development of the Lemann index to assess digestive tract damage in Crohn's disease. *Gastroenterology*, 148(1), 52-63.

Peyrin-Biroulet, L., et al. (2014). Selecting therapeutic targets in inflammatory bowel disease (STRIDE): determining therapeutic goals for treat-to-target. *American Journal of Gastroenterology*, 109(9), 1324-1338.

Peyrin-Biroulet, L., et al. (2016). Crohn's disease: beyond treat to target. *Gastroenterology*, 150(2), 438-445

R

Ramé, J. P., & Thérond, P. (2015). Anatomie du colon et du rectum. EMC - Gastro-entérologie, 10-055-A-10.

Rogers, K. (2011). Human Digestive System. *Britannica Educational Publishing*.

Ross, M. H., & Pawlina, W. (2023). *Histology: A Text and Atlas* (9e éd.). Wolters Kluwer.

Richards, R. J. (2011). Abdominal abscesses in Crohn's disease: treatment options. *Surgical Clinics of North America*, 91(1), 79-97. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2010.10.004>

Rimola, J., Ordás, I., Rodríguez, S., et al. (2011). Magnetic resonance imaging for evaluation of Crohn's disease: validation of parameters of severity and quantitative index of activity. *Inflammatory Bowel Diseases*, 17(8), 1759–1768.

Rimola, J., et al. (2011). Magnetic resonance imaging for evaluation of Crohn's disease: validation of parameters of severity and quantitative index of activity. *Inflammatory Bowel Diseases*, 17(8), 1759-1768.

S

Sherwood, L. (2016). *Physiologie humaine* (8e éd.). De Boeck Supérieur.

Smith, P. D., et al. (2018). Vitamin B12 and bile salt absorption. *Gastroenterology Clinics*, 47(3), 567-582.

Standring, S. (2020). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* (42e éd.). Elsevier.

Standring, S. (2021). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* (43e éd.). Elsevier.

Stevens, A., & Lowe, J. (2021). *Human Histology* (5e éd.). Elsevier.

Soichiro, M. (2009). Crohn's disease in Asia: Current status and perspectives. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24(8), 1332-1338. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2009.05984.x>

Sunanda, V., & Marla, D. (2005). Crohn's disease clinical features. *In Inflammatory bowel diseases* (pp. 125-140).

Safar, B., & Sands, D. R. (2007). Perianal Crohn's disease. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 20(4), 282-293. <https://doi.org/10.1055/s-2007-991037>.

Schwartz, D. A., Loftus, E. V., Tremaine, W. J., et al. (2002). The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*, 122(4), 875-880. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.32368>

Shivananda, S., Lennard-Jones, J., Logan, R., et al. (1987). Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between East and West? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). *Gut*, 39(5), 690-697.

Sandborn, W. J., Feagan, B. G., Rutgeerts, P., et al. (2019). Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *New England Journal of Medicine*, 369(8), 711-721.

Sanderson, I. R., Udeen, S., Davies, P. S., et al. (2006). Guidelines for management of Crohn's disease in children. *Archives of Disease in Childhood*, 91(1), 1-23.

Staudacher, H. M., Whelan, K., Irving, P. M., et al. (2017). Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(9), 1070-1078.

Sandborn, W. J., et al. (2019). Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease: long-term results. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 49(5), 571-583.

Sanderson, I. R., et al. (2006). European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the management of Crohn's disease in children and adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 41(1), 1-11.

Staudacher, H. M., et al. (2017). Nutritional management of gastrointestinal diseases: diet and inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32(S1), 49-55.

T

Tetiana Zhabska. (2023). Schéma du gros intestin. *Journal des Sciences Anatomiques*.

Thompson, W. G., & Wilson, J. (2021). The role of colonic microbiota. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 35(2), 101695.

Tortora, G. J., & Derrickson, B. H. (2017). Principes d'anatomie et de physiologie (14e éd.). *De Boeck Supérieur*.

Tortora, G. J., & Derrickson, B. H. (2022). *Principles of Anatomy and Physiology (16e éd.)*. Wiley.

Torres, J., Mehandru, S., Colombel, J. F., & Peyrin-Biroulet, L. (2017). Crohn's disease. *The Lancet*, 389(10080), 1741-1755. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31711-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31711-1)

Tersigni, R., & Prantera, C. (2010). Cancer and Crohn's disease. *World Journal of Gastroenterology*, 16(5), 593-597. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i5.593>

Torres, J., Mehandru, S., Colombel, J. F., & Peyrin-Biroulet, L. (2017). Crohn's disease. *The Lancet*, 389(10080), 1741-1755. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31711-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31711-1)

Torres, J., Bonovas, S., Doherty, G., et al. (2020). ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 14(1), 4–22.

Torres, J., et al. (2020). Crohn's disease. *The Lancet*, 395(10224), 1355-1368.

V

Viennois et al. (2017)** - Sur les composants alimentaires spécifiques pouvant déclencher ou intensifier la symptomatologie chez les patients susceptibles génétiquement.

Vavricka, S. R., Schoepfer, A., Scharl, M., Lakatos, P. L., & Navarini, A. (2015). Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 21(8), 1982-1992.

Vagianos, K., Bector, S., McConnell, J., & Bernstein, C. N. (2007). Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 31(4), 311–319.

Vavricka, S. R., Brun, L., Ballabeni, P., et al. (2010). Frequency and risk factors for extraintestinal manifestations in the Swiss inflammatory bowel disease cohort. *American Journal of Gastroenterology*, 106(1), 110-119.

Vagianos, K., et al. (2007). Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *JPEN*, 31(4), 311-319.

Vavricka, S. R., et al. (2010). Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 16(5), 820-826.

W

WHO (2020)** - Organisation Mondiale de la Santé, concernant les statistiques sur les maladies

digestives comme causes majeures de morbidité mondiale.

Waugh, A., & Grant, A. (2015). *Ross & Wilson Anatomy and Physiology in Health and Illness (12e éd.)*. Elsevier.

Weill-Bousson, M. (1993). *Le petit livre de l'intestin. Éditions Odile Jacob*.

Wilhelm, S. M., & Bryan, J. N. (2017). Inflammatory bowel disease: pathogenesis and management. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5), 1390-1406.

Weill, J., & Weill-Bousson, A. (1993). B.B. Crohn, Ginzburg et Oppenheimer : la naissance d'une entité clinique. *Revue de Médecine Interne*, 14(11), 955-958

Wenzl, H. H. (2012). Diarrhea in Crohn's disease: pathophysiology and treatment. *Current Treatment Options in Gastroenterology*, 15(3), 239-247. <https://doi.org/10.1007/s11938-012-0007-2>.

Y

Yamamoto, T., Nakahigashi, M., & Saniabadi, A. R. (2005). Review article: diet and inflammatory bowel disease—epidemiology and treatment. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 21(1), 1–9

Yamamoto, T., et al. (2005). Impact of enteral nutrition therapy on Crohn's disease: a review of clinical practice and evidence. *World Journal of Gastroenterology*, 11(29), 4287-4295.

Z

Zenderman, E., & Vender, R. J. (2009). Crohn's disease: current diagnostic and therapeutic strategies. *Canadian Family Physician*, 55(9), 901-906.

Annexes



ANNEXES

Questionnaire destiné aux patients

Q1 : Le sexe :

Homme

Femme

Q2 : L'âge :

19 – 30 ans

30- 40 ans

40 – 60 ans

Plus de 60 ans

Q3 : Poids :

40- 50kg

50- 60 kg

60- 70kg

Plus de 70kg

Q4 : Avez-vous des antécédents familiaux de troubles gastro-intestinaux ?

OUI

NON

Q5 : Nombre de repas par jour :

Une fois par jour

Trois fois

Deux fois

Quatre fois

Q6 : Avis des patients concernant le lien entre l'alimentation et leur maladie :

OUI

NON

Q7 : Opinion sur l'implication de l'alimentation dans le déclenchement des poussées :

OUI

NON

Q8 : Avis des patients concernant les aliments qu'ils doivent éviter :

OUI NON

Q9 : Quels sont les symptômes gastro-intestinaux ressentis par l'ensemble de patients enquêtés ?

Douleurs abdominales Diarrhée
Fatigue Vomissement
Constipation Autre

Q10 : Quel est la durée d'apparition des symptômes gastro-intestinaux chez les patients?

1-6mois

6-8mois

8mois-1ans

Plus 1 ans

Q11 : Est- ce- que vous modifier vos habitudes alimentaires pour adopter une alimentation plus saine?

OUI NON

Q12 : Comment l'appétit des patients évolue-t-il après l'annonce du diagnostic ?

Diminue Augmente Reste inchangé

Q13 : Quelles catégories d'aliments sont le plus fréquemment évitées par les répondants ?

Produits Laitiers Aliment riche en fibre Autre

Aliments épicés

Céréales complètes

Aliments gras

Aliments Frais

Q14 : Est-ce-que vous avez consulter un médecin spécialiste pour vos symptômes ?

OUI

NON

Q15 : Est-ce-que vous avez consulter un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste ?

OUI

NON

Q16 : Perception de l'impact de l'alimentation sur l'état de santé (échelle de 1 à 10) ?

1 à 3 = faible

4 à 7 = modéré

8 à 10 = fort impact

Q17 : Effet perçu du régime alimentaire sur les symptômes ou la récupération :

OUI

NON

Tableau 1 : Sexe des patients (H / F)

Catégorie	Pourcentage
Hommes	60%
Femmes	40%

Tableau 2 : L'âge des patients (p = patient)

Age				
19-30ans	10p			
30-40ans		15p		
40-60ans			10p	
Plus que 60ans				15p

Tableau 3 : Poids des patients

Poids				
40-50kg	20%			
50-60kg		24%		
60-70kg			40%	
Plus que 70kg				16%

Tableau 4 : Antécédents familiaux de troubles gastro-intestinaux

OUI	NON
32p	18p

Tableau 5 : Nombre de repas par jour

N.de repas par jour				
Une fois	6%			
Deux fois		14%		
Trois fois			60%	
Quatre fois				20%

Tableau 6 : Avis des patients concernant le lien entre l'alimentation et leur maladie

OUI	NON
45p	5p

Tableau 7 : Opinion sur l'implication de l'alimentation dans le déclenchement des poussées

OUI	NON
47p	3p

Tableau 8 : Avis des patients concernant les aliments qu'ils doivent éviter

OUI	NON
94%	6%

Tableau 9 : symptômes gastro-intestinaux ressentis par l'ensemble de patients enquêtés

Symptômes						
vomissement	6p					
diarrhée		10p				
Constipation			4p			
fatigue				10p		
Douleurs abdominales					15p	
autre						5p

Tableau 10 : Durée d'apparition des symptômes gastro-intestinaux chez les patients

Durée				
1-6mois	10p			
6-8mois		13p		
8mois-1ans			10p	
Plus de 1ans				7p

Tableau 11 : Modification des habitudes alimentaires pour une alimentation plus saine

OUI	NON
92%	8%

Tableau 12 : Répartition des changements d'appétit chez les patients après le diagnostic

Appétit après diagnostic	Pourcentage
Augmente	50%
Diminue	30%
Reste inchangé	20%

Tableau 13 : Répartition des catégories d'aliments généralement évitées par les répondants

Catégorie d'aliments évités	Nombre des patients
Produits laitiers	15
Aliments épicés	10
Aliments riches en fibres	5
Céréales complètes	3
Aliments gras	10
Aliments frais	6
Autre	2

Tableau 14 : Consultation médicale pour symptômes gastro-intestinaux

OUI	NON
25p	25p

Tableau 15 : consultation d'un(e) diététicien(ne) ou nutritionniste

OUI	NON
40%	60%

Tableau 16 : Perception de l'impact de l'alimentation sur l'état de santé (échelle de 1 à 10)

Impact de l'alimentation	Valeurs
Modéré	20
faible	5
Fort impact	25

Tableau 17 : Effet perçu du régime alimentaire sur les symptômes ou la récupération

OUI = amélioration	NON = Sans effet
70%	30%