

# LES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN EN PEDIATRIE

TOUNIAN P, LEMALE J

Nutrition et gastroentérologie pédiatriques, Hôpital Trousseau, Paris

---

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn (MC), la rectocolite hémorragique (RCH) et les colites indéterminées (CI). Elles se révèlent surtout à l'âge adulte, les formes à début pédiatrique représentant moins de 10% des cas. Son incidence est en progression, tout particulièrement chez l'enfant et l'adolescent.

## **Une physiopathologie inconnue**

Sur un terrain génétiquement prédisposé, des facteurs environnementaux déclenchent la maladie selon un mécanisme qui n'est pas encore parfaitement élucidé. Le tabac et l'appendicectomie augmentent le risque de survenue d'une MC alors qu'ils diminuent celui d'une RCH. Les vaccins et les antibiotiques peuvent également être des facteurs déclenchants. Le microbiote intestinal des patients porteurs d'une MICI est différent, avec notamment une diminution de *Faecalibacterium prausnitzii*, une bactérie anti-inflammatoire [1]. Le rôle potentiel des bactéries dans la survenue d'une MICI est étayé par leur plus grande fréquence dans les pays riches où l'hygiène et donc le contact avec les bactéries est moindre.

## **Une symptomatologie très variée**

Les symptômes révélateurs associent plus ou moins une asthénie, des douleurs abdominales, une diarrhée, une anorexie, une perte de poids et, dans le cas des RCH, des rectorragies. Dans les MC, les lésions ano-périnéales sont très évocatrices et doivent donc être systématiquement recherchées à l'examen clinique.

De nombreux symptômes extra-digestifs peuvent également révéler ou plus fréquemment survenir au cours de l'évolution des MICI. Fièvre récurrente, retard statural isolé, érythème noueux, pyoderma gangrenosum, pustulose cutanée aseptique, aphtes, arthrite des grosses articulations, uvéite antérieure, cholangite sclérosante, hépatite auto-immune, glomérulonéphrite peuvent ainsi faire partie du tableau des MICI [2].

## **Un diagnostic souvent aisé**

Devant une suspicion de MICI, les examens biologiques suivants doivent être réalisés : NFS, VS, CRP, albuminémie, ASCA, pANCA et calprotectine fécale. Leur normalité élimine le diagnostic dans plus de 90% des cas. Le diagnostic peut encore plus être écarté si l'échographie abdominale est normale.

En revanche, si ces examens biologiques révèlent un syndrome inflammatoire, une hypo-albuminémie, des ASCA ou des pANCA positifs, et/ou une calprotectine fécale élevée, le diagnostic devra être confirmé par une imagerie (entéroscanner ou entéro-IRM) et des explorations endoscopiques hautes et basses avec biopsies. Seule l'histologie peut apporter la certitude diagnostique d'une MC lorsqu'elle révèle des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires [3].

## **Un traitement difficile**

Les traitements de première intention sont les 5-ASA, les corticoïdes locaux ou systémiques et la nutrition thérapeutique (Modulen<sup>®</sup> en alimentation exclusive pendant 4 à 8 semaines). Les 5-ASA peuvent suffire dans les formes les moins sévères, alors que 2 autres thérapeutiques seront préférées dans les formes plus sévères. Les corticoïdes sont plus rapidement efficaces et bien moins contraignants que la nutrition thérapeutique qui a toutefois l'avantage d'entraîner moins d'effets indésirables. Dans le service, nous préférons la corticothérapie à la nutrition thérapeutique.

En cas d'échec ou de récurrence, des immunosuppresseurs (azathioprine, méthotrexate) peuvent être associés aux traitements précédents avec une efficacité variable.

En troisième intention, ou d'emblée pour les formes très sévères ou périnéales, les biothérapies sont indiquées. Elles ont révolutionné le traitement des MICI grâce à une efficacité à long terme bien supérieure aux thérapeutiques antérieures. Leur tolérance est excellente. Les anticorps anti-TNF $\alpha$  murins : infliximab ((Remicade<sup>®</sup>, Flixabi<sup>®</sup>, Inflectra<sup>®</sup>, Remsina<sup>®</sup>), et humanisés : adalimumab (Humira<sup>®</sup>, Amgevita<sup>®</sup>, Imraldi<sup>®</sup>), sont les principales biothérapies utilisées. Les autres dont le recul est moindre, sont réservées aux échecs des traitements précédents : golimumab (Simponi<sup>®</sup>) qui est un anticorps anti-TNF $\alpha$  humanisé, vedolizumab (Entyvio<sup>®</sup>) qui est un anticorps anti-intégrine  $\alpha4\beta7$ , et ustekinumab (Stelara<sup>®</sup>) qui est un anticorps anti-IL2-IL3.

Enfin, la chirurgie est réservée aux formes compliquées (sténose, abcès résistants au traitement médical) ou réfractaires lorsque les lésions sont limitées à un court segment du tube digestif [4]. Les récurrences après résections intestinales sont quasi-inévitables à plus ou moins long terme, justifiant ainsi le plus souvent une surveillance régulière et une biothérapie prolongée.

## **Bibliographie**

1. Sokol H et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. PNAS 2008; 105: 16731-6.
2. Greuter et al. Extraintestinal manifestations of pediatric inflammatory bowel disease: prevalence, presentation, and anti-TNF treatment. JPGN 2017; 65: 200-6.
3. Levine et al. ESPGHAN revised Porto criteria for the diagnosis of inflammatory bowel disease in children and adolescents. JPGN 2014; 58: 795–806.
4. Amil-Dias et al. Surgical management of Crohn disease in children: guidelines from the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN. JPGN 2017; 64: 818-35.