

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2010

Thèse N° 142/10

# LES ASPECTS CHIRURGICAUX DE LA MALADIE DE CROHN (A propos de 31 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/12/2010

PAR

M. MOUSSA MALLA MOUSSA

Né le 15 Mai 1980 à Mao -TCHAD-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Maladie de Crohn - Aspects chirurgicaux - Traitement chirurgical

JURY

M. NEJJARI CHAKIB.....	PRESIDENT
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. LOUCHI ABDELLATIF.....	RAPPORTEUR
Professeur assistant de Chirurgie Générale	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. EL ABKARI MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
Mme. SQALLI HOUSSAINI NADIA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

# PLAN

ABREVIATIONS.....	3
INTRODUCTION .....	4
GENERALITES.....	6
A. CLINIQUE .....	7
B. DIAGNOSTIC.....	8
C. PARACLINIQUE .....	9
C-1 biologie.....	9
C-2 endoscopie.....	9
C-3 Radiologie .....	10
C-4 Examen histologique .....	11
MATERIEL ET METHODES .....	12
A. MATERIEL.....	13
B. METHODES.....	13
RESULTATS .....	14
I- Epidémiologie .....	15
1- Age .....	15
2- le sexe .....	15
3- Epidémiologie de la MC au CHU Hassan II sur la période de notre étude .	16
II- ANTECEDENTS MEDICO-CHIRURGICAUX.....	16
III ETUDE CLINIQUE.....	17
1. SYMPTOMATOLOGIE .....	17
2- EXAMEN CLINIQUE .....	18
IV PARACLINIQUE .....	19
A. EXAMENS RADIOLOGIQUES .....	19
B. EXPLORATIONS DIGESTIVES .....	22
C- Biologie .....	23
V. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE .....	24
VI- TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	24
A- Indications chirurgicales .....	24

B- Type d'intervention .....	25
C- Rétablissement de la continuité .....	25
D- Résultats .....	25
E- Examen anatomopathologique .....	26
DISCUSSION .....	27
I-EPIDEMIOLOGIE .....	28
a-Fréquence.....	28
b-Age et sexe .....	28
c-Ethnie et race.....	29
d- ETHIOPATHOGENIE .....	29
II-DESCRIPTION ANATOMOPATHOLOGIQUE .....	32
II-1 Topographie des lésions .....	32
II-2 Aspect macroscopique .....	34
II-3 Aspect microscopique des lésions .....	35
III-TABLEAUX CHIRURGICAUX DE LA MC.....	37
III-1 Les interventions chirurgicales en urgence dans la MC.....	38
III-2 INTERVENTIONS CHIRURGICALES A FROID.....	57
III-3 LESIONS ANOPERINEALES DE LA MC.....	71
IV TRAITEMENT DE LA MC.....	81
1.TRAITEMENT MÉDICAL DE LA MC EN PHASE ACTIVE.....	82
2.TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	86
CONCLUSION .....	99
RESUME .....	101
Fiche d'exploitation .....	105
BIBLIOGRAPHIE .....	109

## ABREVIATIONS :

MC : Maladie de Crohn

FID : Fosse iliaque droite

RCH : Rectocolite hémorragique

AEG : Altération de l'état général

FIG : Fosse iliaque gauche

LAP : Lésion anopérinéale

MICl : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

FA : Fistule anale

TNF : Tumor Necrosis Factors

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

TDM : Tomodensitometrie

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

USA : United States Of America(Etats-Unis)

GETAID: groupe d'Etude Thérapeutique des Affections Inflammatoires du Tube Digestif

AZA : Azathioprine

ASA: Acide Aminosalicylique

# INTRODUCTION

La maladie de Crohn (MC) est une affection inflammatoire chronique pouvant toucher tout le tube digestif avec une prédilection pour l'iléon, le côlon et la région anale.

Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, et/ou endoscopiques et histologiques.

Le tableau clinique est polymorphe mais souvent dominé par la diarrhée avec ou sans syndrome dysentérique, douleur abdominale, l'altération de l'état général, et des manifestations périnéales.

Plus de 80 % des patients atteints de MC subiront une intervention chirurgicale au cours de l'évolution de leur pathologie. Quel que soit le type d'intervention réalisée, celle-ci ne guérira pas le patient, qui sera exposé à long terme à une récurrence sur l'intestin restant, et ce dans la majorité des cas.

Notre travail est une étude rétrospective concernant 31 cas de MC opérés au sein des 2 services de Chirurgie Viscérale A et B du CHU HASSAN II, Fès sur une durée de 6 ans 1<sup>er</sup> Janvier 2003 au 31 décembre 2008. Notre but est de décrire les tableaux chirurgicaux de la MC et d'en discuter les indications.

# GENERALITES [1]

La maladie de Crohn (MC) est une affection inflammatoire chronique qui peut toucher l'intestin grêle, le côlon, ou les deux à la fois.

Dans 80 % des cas où la maladie de Crohn touche l'intestin grêle, c'est principalement l'iléon terminal qui est atteint, tandis que les autres segments de l'intestin grêle ne sont atteints que dans 20 % des cas.

L'étiologie de la maladie de Crohn est inconnue. Selon l'hypothèse la plus récente, il se produirait une interaction entre des facteurs génétiques prédisposants et des bactéries lumineales, causant une suractivation du système immunitaire de la muqueuse.

## A. CLINIQUE

Le malade type atteint de la maladie de Crohn est un jeune adulte qui se présente avec des douleurs au quadrant inférieur droit de l'abdomen, de la diarrhée et une température subfébrile.

Le tableau clinique est insidieux et le malade présente des épisodes récurrents de diarrhée légère, de douleurs abdominales et de fièvre qui durent quelques jours ou quelques semaines et disparaissent spontanément. Si la maladie se limite à un petit segment de l'intestin, ce tableau peut se maintenir pendant de nombreuses années avant que le bon diagnostic soit posé.

Les douleurs abdominales de la maladie de Crohn sont localisées au quadrant inférieur droit. Lorsque le côlon est atteint, les crampes peuvent toucher un ou les deux quadrants inférieurs de l'abdomen. La fièvre, en l'absence de complications, dépasse rarement 38 °C. La fréquence de la diarrhée est plutôt modérée, soit de cinq à six selles par jour, lorsque la maladie se limite à l'iléon. Par contre, lorsqu'elle touche



le côlon distal, le malade peut souffrir de besoins impérieux, d'incontinence et de rectorragie.

La malnutrition et la malabsorption, ainsi que la perte de poids subséquente, sont fréquentes à tous les stades de la maladie de Crohn.

Les manifestations extra-intestinales de la maladie de Crohn sont fréquentes lorsque la maladie touche le côlon et aussi avec les atteintes périanales.

L'arthrite est la manifestation systémique la plus fréquente et peut prendre la forme d'une arthrite migratrice qui atteint des articulations plus grosses ou encore la forme d'une sacro-iliite ou d'une spondylarthrite ankylosante.

Les complications oculaires de la maladie de Crohn sont l'uvéite (iritis) et l'épisclérite.

Les deux complications cutanées de la maladie de Crohn sont le pyoderma gangrenosum et l'érythème noueux.

## **B. DIAGNOSTIC**

Le diagnostic de la maladie de Crohn, repose sur les résultats de l'anamnèse, de l'examen physique, des analyses de laboratoire et des études radiologiques, endoscopiques et histologiques.

Il faut d'abord exclure les autres causes possibles d'inflammation intestinale. Dans la phase aiguë de la maladie de Crohn, il faut exclure la gastro-entérite virale et l'appendicite. Si la maladie de Crohn se présente sous la forme d'une maladie chronique récurrente, il faudra procéder à une coproculture et à une biopsie de la muqueuse rectale pour exclure la possibilité d'une giardiase, d'une amibiase ou d'une tuberculose intestinale, qui peuvent reproduire les symptômes de la maladie de Crohn.

Lorsque l'inflammation se limite au côlon ou au rectum, une colite ulcéreuse, une colite ischémique, une diverticulite et parfois un cancer du côlon peuvent simuler une maladie de Crohn.

## C. PARACLINIQUE

### C-1 biologie

L'hémogramme révèle une leucocytose, une augmentation du taux de sédimentation globulaire et une thrombocytose qui suggèrent toutes la présence d'un processus inflammatoire en cours. Les indices globulaires peuvent être microcytaires et hypochromes en présence d'une anémie ferriprive, ou macrocytaires et mégalo-blastiques en présence d'une carence en vitamine B12 (absorbée dans l'iléon terminal) ou en acide folique.

### C-2 endoscopie

La gastroscopie, la sigmoidoscopie flexible et la coloscopie permettent de préciser le siège et de procéder à des biopsies des ulcérations discrètes de la muqueuse. La capsule vidéo-endoscopique « sans fil » peut délimiter une ulcération non soupçonnée de la muqueuse dans les zones d'accès difficile à l'endoscopie classique, comme le jéjunum et l'iléon proximal. La manifestation la plus précoce de la maladie de Crohn décelable à l'endoscopie est l'ulcère aphteux, une petite ulcération blanche à la base, de quelques millimètres de diamètre, entourée d'un halo rouge de tissu oedémateux.

### C-3 Radiologie

En cas d'occlusion, le cliché radiologique de l'abdomen sans préparation démontre une dilatation de l'intestin avec niveaux hydro-aériques. Il peut aussi révéler la présence de masses abdominales causées par des anses inflammatoires adhérentes ou par un abcès.

Le lavement baryté à double contraste révèle l'atteinte du côlon, en faisant apparaître le rétrécissement, les ulcérations, les sténoses ou la formation de fistules. Comme dans le cas de la coloscopie, le lavement baryté devrait être reporté chez les malades qui ont une colite de Crohn en phase aiguë, étant donné que l'examen n'est pas d'une absolue nécessité pour prendre des décisions thérapeutiques immédiates et qu'il y a un risque appréciable de perforation et de mégacôlon toxique.

Le lavement baryté peut démontrer une maladie de l'iléon terminal à la suite d'un reflux de la baryte au niveau de la valvule iléocæcale. Toutefois, pour déterminer l'étendue de l'atteinte de l'intestin grêle, il faut recourir à l'administration d'un produit de contraste par voie orale ou à l'entéroclyse.

Les anomalies de l'intestin grêle visibles à la radiographie sont similaires à celles observées au niveau du côlon, y compris l'aspect « pavimenteux » caractéristique, la sténose et l'alternance de segments atteints et de segments sains .

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne apporte la preuve corroborante de maladie de Crohn, en révélant des anses intestinales épaissies, une lymphadénopathie et une hypertrophie mésentérique. Les complications de la maladie de Crohn, tel l'abcès, sont identifiées et peuvent faire l'objet d'un drainage percutané. La tomodensitométrie peut aussi aider à exclure d'autres maladies comme le lymphome. L'imagerie par résonance magnétique révélera l'étendue et la complexité de la maladie de Crohn avec fistule périnéale.

Il est important de préciser qu'il n'y a pas de corrélation étroite entre les changements observés à la radiographie ou à l'endoscopie et l'évolution clinique de la maladie, tant pour l'intestin grêle que pour le gros intestin. Il n'y a donc pas lieu de pratiquer des radiographies ou des endoscopies de routine.

#### C-4 Examen histologique

Les biopsies de la muqueuse rectale, du côlon ou de l'iléon terminal au moment de la coloscopie, ou au niveau du duodénum au moment de l'endoscopie supérieure, permettent de faire la preuve histologique de la maladie.

Une inflammation granulomateuse de la muqueuse intestinale suggère fortement un diagnostic de la maladie de Crohn.

# MATERIEL ET METHODES

## A. MATERIEL

Notre travail est une étude rétrospective et descriptive qui a porté sur 31 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical de la maladie de Crohn, au sein des 2 services de Chirurgie Viscérale A et B du CHU HASSAN II de FES sur une période de 6 ans allant du 1er Janvier 2003 au 31 Décembre 2008.

## B. METHODES

Cette étude est basée sur l'analyse des données recueillies à partir des dossiers cliniques des malades.

Une fiche d'exploitation (jointe en annexe) a été élaborée comprenant de nombreux items : identité, antécédents, clinique, paraclinique, interventions chirurgicales, suivi post-opératoire.....

Les critères d'inclusion: Sont inclus dans cette étude :

- ü Les patients opérés dans les 2 services de Chirurgie viscérale sur la période définie.
- ü Le diagnostic de la maladie doit être formellement posé en insistant sur les critères anatomopathologiques.
- ü L'indication chirurgicale doit être posée que ce soit d'emblée ou après échec du traitement médical.

Les critères d'exclusion : Sont exclus de cette étude

- ü tous les patients dont une intervention chirurgicale en dehors de la MC a été posée durant l'évolution de leur pathologie.
- ü Les malades traités médicalement et n'ayant jamais bénéficié d'une intervention chirurgicale.

# RESULTATS

## I- Epidémiologie

### 1- Age

L'âge moyen de nos patients est de 34,5 ans avec des extrêmes qui varient entre 17 et 75 ans.

Tableau I : Répartition de nos patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	nombre	Pourcentage(%)
10-19	3	9,67
20-29	9	29,03
30-39	10	32,25
40-49	6	19,35
50-59	2	6,45
60-69	0	0,00
70-79	1	3,22

### 2-le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec 18 hommes (58,06%) et 13 femmes (41,94%) **soit** un sex-ratio de 1,5.

Tableau II : Répartition des patients de notre série selon le sexe

		Effectif	Pourcentage
Sexe	Masculin	18	58,06%
	Féminin	13	41,94%



### 3- Epidémiologie de la MC au CHU Hassan II sur la période de notre étude.

Entre 2003 et 2008, 138 cas de MC ont été diagnostiqués et suivis au service de Gastro-entérologie du CHU HASSAN II de Fès.

Parmi ces patients, 11 ont été référés aux 2 services de chirurgie viscérale ce qui représente 7,97%.

Sur la même période en rapportant le nombre de nos cas sur le total des patients suivis en Gastro-entérologie, on obtient un taux de 22,46%.

## II- ANTECEDENTS MEDICO-CHIRURGICAUX

Dans notre étude les antécédents ont été variés :

- 12 cas de tabagisme chronique.
- 2 cas traités pour RAA, avec le même traitement et la même durée (extencilline 1 injection IM toutes les 3 semaines pendant 5 ans) dont l'un en 1984 et l'autre en 1999.
- 9 cas où la MC est connue avant la chirurgie.
- 1 cas traité pour tuberculose intestinale, et un cas traité pour fièvre typhoïde à 2 reprises
- 2 cas d'appendicectomie antérieure
- 1 cas d'abcès de la fosse iliaque gauche drainé à 2 reprises
- 1 antécédent de fistule recto-vaginale traité chirurgicalement
- Une résection de 40 cm de grêle pour une pathologie indéterminée
- 2 cas de fistules anales traitées chirurgicalement.

### III ETUDE CLINIQUE

#### 1. SYMPTOMATOLOGIE

Tableau III : Symptômes de nos patients

Signes cliniques	Nombre des cas	Pourcentage (%)
Douleur abdominale		
FID	18	58,06
FIG	3	9,67
Hypogastre	1	3,22
diffuse	3	9,67
AEG	16	51,61
Syndrome de Koenig	6	19,35
Diarrhée chronique	15	48,38
Syndrome occlusif	2	6,45
Signes extradiigestifs		
Arthralgies	4	12,9
Autres	0	0,0

## 2- EXAMEN CLINIQUE

La symptomatologie clinique de nos patients se répartit comme suit :

Tableau IV : Signes physiques de nos patients

Examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sensibilité abdominale		
FID	13	41,94
FIG	3	9,67
Diffuse	3	9,67
hypogastre	1	3,22
Empatement de la FID	13	41,94
Masse palpable		
FID	1	3,22
Sous-ombilicale	1	3,22
Manifestations anopérinéales	10	32,25
Fistules entéro-cutanées	4	12,9

## IV PARACLINIQUE

### A.EXAMENS RADIOLOGIQUES

Tableau V: Investigations radiologiques de nos patients

EXAMENS REALISES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE (%)
Echographie	23	74,19
TDM abdominal	15	48,38
Transit du grêle	14	45,16
Lavement baryté	7	22,58
Entero-scanner	2	6,45

#### 1-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Elle a été réalisée chez 23 patients, soit 74,19%. Elle a permis d'obtenir les résultats suivants :

- ü 15 cas d'épaississement digestif (48,38%) dont :
  - 14 cas (45,16%) sont localisés au niveau de la FID
  - 1 cas localisé au niveau de la FIG (3,22%)
- ü 2 cas d'abcès FID (6,45%)
- ü 1 cas d'abcès inter-anses grêliques (3,22%).
- ü 3 masses de la FID (9,67%)
- ü 1 distension des anses intestinales (3,22%)

## 2-TDM

Elle a été réalisée chez 15 malades, soit 48,38% et a permis d'obtenir les résultats suivants :

- ü Une masse de la FID dans 2 cas (6,45%)
- ü Un épaissement pariétal au niveau de la FID dans 2 cas (6,45%)
- ü Un épaissement régulier et circonférentiel d'une anse iléale étendue dans 1 cas (3,22%).
- ü Un épaissement caecal d'allure inflammatoire dans 1 cas (3,22%).
- ü Un épaissement des anses grêliques dans 3 cas (9,67%).
- ü Une fistule entérocutanée dans 2 cas (6,45%).
- ü 1 cas de fistules entéro-entérale et entéro-vésicale chez le même patient (3,22%).
- ü 2 cas d'invagination iléo-caecale (6,45%).
- ü 1 cas de distension des structures grêliques et coliques (3,22%).
- ü 2 cas de processus tumoral sigmoïdien occlusif (6,45%).
- ü 1 cas de multiples sténoses iléales (3,22%)

## 3-TRANSIT DU GRELE :

Il a été réalisé chez 14 malades (soit 45,16%) et a révélé les anomalies suivantes :

- ü 5 cas de sténoses (16,12%) dont :
  - 2 cas au niveau de la dernière anse iléale.
    - o 1 cas de sténose étagée.
    - o 1 cas avec 2 sténoses iléales.
    - o 1 cas de sténose jéjunale.
  - ü 3 cas de rétraction caecale (9,67%).

- ü 3 cas d'ulcérations au niveau de la dernière anse iléale (9,67%)
- ü 3 cas d'épaississement polypoïde (9,67%) dont :
  - 2 cas au niveau de la dernière anse iléale.
  - 1 cas au niveau du duodénum.
- ü 1 cas de dilatation au niveau de la dernière anse iléale avec perte de plissement (3,22%).
- ü 1 cas de fistule grêlo-colique (3,22%).
- ü 2 cas d'envahissement tumoral des dernières anses iléales (3,22%).

#### 4- Lavement baryté :

Il a été réalisé chez 7 malades, soit 22,58% des cas. Les résultats sont les suivants:

- ü 2 cas d'ulcérations (6,45%) dont :
  - 1 cas au niveau la région iléo-caecale.
  - 1 cas d'ulcérations diffuses sur tout le colon.
- ü 2 cas de rétraction de la région iléo-caecale (6,45%).
- ü 2 cas de rétrécissement du caecum (6,45%).
- ü 2 cas de processus tumoral du bas fond caecal (6,45%).

## B. EXPLORATIONS DIGESTIVES

Tableau VI :Examens endoscopiques de nos patients.

Investigations	Nombre	Pourcentage
FOGD	3	9,67
Enteroscopie	1	3,22
Colonoscopie	18	58,06
Rectosigmoidoscopie	3	9,67

### 1- Coloscopie :

Elle a été réalisée chez 18 patients soit 58,06% des cas et a permis d'obtenir les résultats suivants :

- ü 8 cas cas de sténoses (25,8%).
- ü 1 cas de fistule grêlo-colique (3,22%).
- ü 2 cas d'invagination intestinale (6,45%).
- ü des ulcérations coliques dans 9 cas (29,03%).
- ü 1 cas de caecum rétracté. (3,22%).
- ü 1 cas de perte de substance et mise à nu de la musculature. (3,22%) .
- ü Elle n'a pas révélé d'anomalies dans 5 cas (16,12%).

### 2-Rectosigmoidoscopie :

Elle a été réalisée chez 3 malades (9,67%) dont :

- ü 1 cas était normal.
- ü 2 cas d'ulcérations en carte géographique.
- ü 1 cas de sténose infranchissable.

## C- Biologie :

Les perturbations suivantes ont été retrouvées chez nos patients :

- Vitesse de sédimentation accélérée chez 10 patients (32,25%)
- CRP élevée dans 3 cas (9,67%).
- Anémie dans 7 cas (22,5%) dont:
  - § 6 cas d'anémie hypochrome microcytaire (19,35%)
  - § 7 cas d'anémie normochrome normocytaire (22,5%).
- Hyperleucocytose a été notée chez 14 malades (45,16%).
- Hypoprotidémie chez 3 cas (9,67%).
- Troubles hydroélectrolytiques chez 2 cas (6,45%).



## V. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Tableau VII : Principales localisations topographiques dans notre série

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage %
iléo-caecale	16	51,61
Grêle	5	16,12
Colon	4	12,9
Sigmoïde	2	6,45
Anopérinéale	3	9,67
Duodénum	1	3,22

## VI- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

### A- Indications chirurgicales :

Dans notre série, 22 malades ont été opérés à froid, soit (71%), et 9 en urgence (29%)

Les indications à froid ont été les suivantes :

- Ø Les fistules digestives chez 6 malades (19,35%).
- Ø Les sténoses chroniques chez 7 malades (22,5%).
- Ø Masse de la FID : 5 malades.
- Ø Abscès de la FID : 1 malade
- Ø Les fistules anales chez 3 malades.

La chirurgie en urgence a été indiquée pour :

- Ø Péritonite par perforation intestinale chez 2 malades
- Ø Occlusion intestinale aigue sur tumeur sigmoïdienne (développée sur maladie de Crohn méconnue) chez 1 malade.
- Ø Syndrome appendiculaire chez 2 malades.
- Ø Abscès intra-abdominaux chez 4 malades.

## B- Type d'intervention :

Dans notre série, la résection intestinale a été réalisée chez 22 malades, soit 70,9% des cas dont:

- Ø 12 cas de résection iléocœcale (39,7%),
- Ø 3 cas d'hémi-colectomie droite, 1 cas d'hémi-colectomie gauche,
- Ø 5 cas de résection segmentaire grêlique(16,12%).
- Ø 1 cas de resection segmentaire-grelo-colique.

La résection des fistules a été réalisée chez 6 malades (19,35%) dont 3 pour des fistules anales.

## C- Rétablissement de la continuité :

Le rétablissement d'emblée a été réalisé chez 15 malades, soit 48,38% des cas.

Le rétablissement secondaire a été effectué chez 7 malades (22,5%) dont:

- Ø 2 cas de maladie de Crohn compliquée de péritonite.
- Ø 1 cas compliqué d'occlusion aiguë sur tumeur sigmoïdienne.
- Ø 2 cas de masses iléo-caecales après résection.
- Ø 2 cas d'abcès intra-abdominaux.

## D- Résultats:

### D-1 Mortalité :

2 patients sont décédés dans notre série dont 1 en post-opératoire (péritonite post-opératoire reprise, la malade est décédée par la suite) et 1 autre cas en réanimation ( par pneumopathie d'inhalation).

#### D-2 Morbidité :

5 malades ont présenté des complications postopératoires :

- 2 cas d'infection de la paroi qui ont bien évolué sous traitement médical par le biais des soins locaux et antibiothérapie.
- 2 cas de fistule stercorale post-opératoire :
- 1 cas qui s'est tarie spontanément après 1 semaine
- 1 cas qui a nécessité une réintervention chirurgicale
- 1 cas de péritonite stercorale post-opératoire reprise puis la patiente est décédée 3 semaines plus tard.

#### E- Examen anatomopathologique :

Il a été réalisé à partir des pièces d'exérèses chez tous nos malades et a permis de confirmer le diagnostic de la maladie de Crohn dans tous les cas.

# DISCUSSION

## I-EPIDEMIOLOGIE

### a-Fréquence

Mondialement, la MC prédomine nettement dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord, avec un gradient Nord-Sud [2-7]. En Europe, l'incidence annuelle de la MC se situe entre 3,7 et 7,0 cas/100 000 habitants-an [8].

Dans la littérature, l'incidence annuelle de la MC varie de 5,6 à 8,6 cas/100 000 habitants par an [9-14].

Des estimations récentes placent la prévalence de la MC aux USA entre 174 et 201 cas / 100 000 habitants [15,16]. En Europe, elle varie entre 8,3 et 214 cas/100 000 habitants.[2]

Le risque relatif d'être atteint de MC pour un parent au premier degré de sujet atteint de MC est de 10 [17].

### b-Age et sexe :

La MC survient à tous les âges mais prédomine nettement chez l'adulte jeune, la médiane se situant entre 27 et 29 ans, soit 5 à 10 ans plus tôt que pour la rectocolite hémorragique. [2].

Une étude a démontré une distribution bimodale de l'âge au diagnostic, avec un large pic d'incidence entre l'âge de 20-30 ans, et un second, un pic plus petit qui survient typiquement entre 60-70ans [18].

### c-Ethnie et race

Des différences d'incidence ont permis de démontrer l'existence de facteurs ethniques prédisposants aux MICI. Les Juifs ont un risque élevé de MICI. Parmi eux, les Juifs ashkénazes provenant d'Europe Centrale ont le risque le plus élevé [17].

### d- ETHIOPATHOGENIE

#### a-Facteurs de risque

L'hypothèse étiologique actuelle des MICI est celle de maladies multifactorielles complexes. À ce jour, seuls le tabagisme et l'appendicectomie ont été reconnus comme influençant le risque d'apparition des MICI et leur évolution, même si leur(s) mécanisme(s) d'action reste(nt) inconnu(s) [12].

#### d-1TABAGISME

Le tabagisme, seul facteur d'environnement clairement identifié dans l'épidémiologie de la MC, double le risque de MC. Chez les fumeurs, la maladie est plus souvent iléale que colique ou iléocolique. Le tabagisme augmente également le risque de récurrence postopératoire, principalement chez les femmes, avec une relation dose-effet [1].Le tabac favorise la survenue d'une MC et en aggrave l'évolution [19-22].

Une méta-analyse récente a montré que le tabagisme passif dans l'enfance n'influence pas la survenue de la maladie de crohn [23].

Le sevrage réduit le risque de rechutes de MC de moitié dès la première année, même si un risque intermédiaire subsiste (de l'ordre de 1,7) disparaissant après trois ou quatre ans de sevrage [12].

#### d-2APPENDICECTOMIE

L'appendicectomie pourrait augmenter le risque de MC, mais cet effet est discuté en partie parce qu'un tableau d'appendicite aiguë est une forme d'entrée classique dans la maladie [24,25].

Une étude menée en Suède et au Danemark a montré une augmentation de la fréquence de la MC dans les 6 premiers mois suivant une appendicectomie. Mais ce risque excessif disparaît après ce délai, suggérant que cette association est due à une erreur diagnostique [26]. L'appendicectomie ne semble pas affecter la sévérité chez les malades atteints de la MC.

#### d-3 Susceptibilité génétique

Les travaux récents confirment que les gènes de susceptibilité aux MICI se comptent par dizaines ou plus, dont on ne sait pas comment ils interagissent entre eux. [12].

Le premier gène de susceptibilité à la MC a été découvert en 2001 dans le locus IBD-1, et nommé NOD2 puis CARD15 [2].

Trois mutations principales et une trentaine de mutations mineures du gène de CARD15 ont été observées chez les malades atteints de MC [17].

L'étude des 3 principales mutations du gène CARD15 n'a actuellement pas d'intérêt dans le diagnostic de la MC [27].

#### d-4 Les agrégations familiales [17].

La fréquence des formes familiales de MC varie de 8 à 40 % selon les études. Certaines familles exceptionnelles comportent un grand nombre de sujets atteints. Le

RR d'être atteint de MC pour un parent au premier degré de sujet atteint de MC est de 10. Huit à 10 % des sujets atteints de MC ont un ou plusieurs parents, tous liens de parenté confondus, atteints de MC.

#### d-5 Les autres facteurs de risque

Le risque relatif de développer une MICI chez les patients sous contraceptif oral est de 1,46 pour la MC soit un effet modéré [28-32].

Certaines études ont noté l'implication des facteurs diététiques dans la genèse des MICI. L'association la plus constante est celle entre l'augmentation de la consommation de saccharose et l'apparition de la MC [32,33], car elle a été retrouvée deux fois supérieure chez les malades au moment du diagnostic, et ce, de manière indépendante du tabagisme [10].

Le rôle de l'allaitement reste controversé : protecteur, sans effet ou même parfois facteur de risque selon les études. [10,35,36].

Le BCG induit la stimulation de TH1, dont l'activité excessive est un des mécanismes essentiels qui interviennent dans la MC. [8].

Une étude nord-américaine a démontré que le vaccin ROR n'accroît pas le risque de MICI. Au contraire, une réduction de risque de MICI était observée chez les patients vaccinés avant l'âge de 18 mois. [37].

Le rôle du virus de la rougeole a été un temps soupçonné mais actuellement cette hypothèse est totalement infirmée [12].

#### II-Les facteurs environnementaux et les théories des MICI

Trois théories ont été émises (hygiène, infectieuse et chaîne de froid) mais aucune n'a été réellement validée [8,38,39].



## II-DESCRIPTION ANATOMOPATHOLOGIQUE [2,40] :

La MC peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif, de la bouche à l'anus. Les traits essentiels des lésions anatomiques intestinales de la MC se distinguent par leur caractère segmentaire et transmural. Ces lésions souvent multiples et polymorphes, touchent avec prédilection l'iléon terminal et le caecum ainsi que la région anopérinéale.

### II-1 Topographie des lésions :

#### a- Gastro-duodénales :

La fréquence des localisations oeso-gastro-duodénales peut atteindre 28 % des cas quand on les recherche systématiquement par endoscopie et biopsies.

Elles sont le plus souvent asymptomatiques. Les lésions siègent avec prédilection au niveau de l'antre et du duodénum proximal [41].

Dans la série de Beyrouti et al portant sur 26 malades opérés pour MC entre 1986 et 2001, aucun cas de localisation gastro-duodénale n'a été rapporté [42].

#### b- Grêlique :

La fréquence de cette localisation est de 20 à 35% des cas .La localisation iléocolique se voit dans 30 à 40% des cas .Cependant, la localisation la plus fréquente concerne l'iléon terminal dont la principale caractéristique est la survenue accrue de sténoses [43].

Dans la série de Medarhri et al.,portant sur 28 malades opérés pour MC, la localisation grêlique a été notée dans 74% des cas : l'atteinte iléale dans

32% des cas, l'atteinte iléocæcale dans 42% des cas.[44]

Dans la série de Quandalle et al incluant 100 malades opérés pour MC, la localisation grêlique a été notée dans 80% des cas : iléon terminal dans 45% des cas, la jonction iléo-caecale dans 20% des cas, l'atteinte iléale et jéjunale dans 15% des cas [45].

Dans la série du CHU de Casa, l'atteinte iléale et iléo-caecale a été présente chez tous les malades [46].

#### c- Colique :

La fréquence de cette localisation est de 20 à 40% des cas [47].

Elle se caractérise par la plus grande survenue des fistules. Dans les formes coliques, le rectum est touché dans 50% des cas.

Dans la série de Beyrouti, l'atteinte colique intéressait 58,3 % des cas.

Dans la série de Medarhri et al, la localisation colique a été retrouvée dans 11% des cas.

Dans la série de Parent et al. [48], concernant 108 malades opérés pour MC entre 1980 et 1992, l'atteinte colique isolée était de 10% des cas.

#### d- Anopérinéales :

Les manifestations anopérinéales (MAP) affectent environ un malade sur deux au cours de l'évolution d'une MC [49]. Leur localisation à la partie terminale du tube digestif, leur influence sur le contrôle de la continence et la proximité des voies génitales, les rendent volontiers très gênantes [50].

Elles sont d'autant plus fréquentes et graves que la MC est distale : 20 à 30% des cas dans la MC iléale ou iléocolique, et de 50 à 60% des cas dans la maladie de Crohn colique, quasi constante en cas d'atteinte rectale [49].

Les formes ano-rectales isolées sont rares. Dans la série de Beyrouti et al, les LAP ont été notées dans 15,8% des cas [42].

#### e- Localisation appendiculaire :

La MC appendiculaire a été décrite pour la première fois en 1953. Depuis plus de 150 cas ont été rapportés dans la littérature. Dans la MC iléocolique, l'appendice est touché dans la moitié des cas [52].

Dans la série d'ISABEL et al portant sur 4468 de malades atteints de MC, la localisation appendiculaire a été notée chez 10 patients soit 0,2% des cas [53]

Dans la série de Medarhri et al, il a été noté 1 cas d'atteinte appendiculaire [44].

## II-2 Aspect macroscopique [51].

Quel que soit le siège de la maladie, intestin grêle ou côlon, les lésions sont comparables et ont pour caractéristiques d'être segmentaires, respectant des intervalles de muqueuse saine :

- ulcérations aphtoïdes, ulcérations superficielles ou profondes et étendues, de forme variable (ronde ou plus volontiers longitudinale). Leur caractère confluent peut réaliser un aspect en galets (« Cobblestone ») caractéristique ;
- fissures, plus ou moins profondes, et fistules borgnes ou communicantes très évocatrices ;
- sténoses, consécutives à l'épaississement fibreux pariétal, particulièrement fréquentes sur l'intestin grêle :

- en regard des lésions grêliques, le mésentère apparaît épaissi, sclérolipomateux et infiltré par des ganglions hypertrophiques. Au maximum, il existe une rétraction mésentérique avec agglutination des anses grêles

### II-3 Aspect microscopique des lésions [51].

La lésion élémentaire essentielle de la MC est le granulome épithélioïde et géantocellulaire (ou granulome tuberculoïde) présent dans 30 à 60 % des cas suivant les séries. Il s'agit de nodules formés par l'agglomération d'histiocytes ayant subi une transformation épithélioïde auxquels sont mêlées quelques cellules géantes multinucléées. Ils sont non confluents et dépourvus de nécrose caséuse. Leur siège est le plus souvent sous-muqueux et sous-séreux. Ils seraient plus fréquents dans la partie distale de l'intestin et également plus nombreux à la période initiale de la maladie.

Les ulcérations sont de deux types : ulcérations larges et ulcérations fissuraires. Les premières n'atteignent pas la musculature. Elles ont un fond constitué par un tissu inflammatoire non spécifique et sont recouvertes d'un exsudat fibrinoleucocytaire. Les ulcérations fissuraires atteignent la musculature et peuvent conduire à la formation de fistules et d'abcès.



Figure 1 : Aspect endoscopique des ulcérations aphtoides de la MC  
Service de chirurgie A.



Figure 2 : Aspect pseudopolypoïde de la MC  
Service de chirurgie A

### III-TABLEAUX CHIRURGICAUX DE LA MC

Bien que les avancées de la prise en charge médicale de la MC aient réduit le recours à la chirurgie, on estime entre 70 et 90 % les patients qui auront recours à une intervention chirurgicale à un moment donné de l'évolution de leur pathologie [54].

Les principes qui guident la chirurgie dans le traitement de la MC ont peu changé au cours des dernières décades. La chirurgie a peu d'influence sur le décours de la maladie et son rôle se limite à traiter le plus économiquement possible certaines complications [55].

Quel que soit le type d'intervention réalisée, celle-ci ne guérira pas le patient, qui sera exposé à long terme à une récurrence sur l'intestin restant, et ce dans la majorité des cas [56].

Le traitement chirurgical des lésions intestinales dues à la MC doit donc obéir à deux critères essentiels : n'opérer que les formes compliquées et résistantes au traitement médical, et pratiquer une résection intestinale la plus limitée possible, enlevant les seules lésions responsables des symptômes observés. [55].

Au cours de l'évolution de la MC, la majorité des patients sont opérés. À 10 ans, le taux moyen d'intervention est de 40 % [57].

L'intervalle de temps compris entre l'apparition des premiers symptômes de MC et le recours à la chirurgie est compris en moyenne entre 2 et 5 ans [58,59].

### III-1 Les interventions chirurgicales en urgence dans la MC

La MC est découverte lors d'une intervention en urgence dans 20 à 30 % des cas.

Il faut donc, devant la méconnaissance complète de l'histoire de cette

MC éviter des résections intestinales trop étendues [64]. La chirurgie en urgence est indiquée pour les patients présentant des complications qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Celles-ci sont par exemple une perforation intestinale, un saignement réfractaire ou un mégacôlon toxique qui ne répondent pas au traitement médical. [61,62]. Cependant la chirurgie élective est indiquée pour les dysplasies ou dégénérescence maligne, une évolution défavorable de la maladie, ou une intolérance aux immunosuppresseurs à long terme ou d'autres thérapies pharmacologiques. [63,64].

Tableau VIII :Fréquence des indications chirurgicales [42]

	ADLOFF 1985 N:58	HADJ SALAH 1989 n:101	MICHILASSI 1991 n:633	PARENT 1995 n:106	NISSAN 1997 n:26	HAMON 1998 N:501	BEYROUTI 2002 n:26	Notre série 2008 N=31
Sténose	58,6%	53,4%	22%	58,5%	15,4%	-	38,5%	22,5%
Fistules	29,3%	22,7%	24%	17%	50%	21,5%	30,7%	19,35%
Occlusion	1,7%	11,8%	22%	-		26,7%	27%	3,22%
Péritonites	1,7%	4%		1%	3,85%	6%	11,5%	6,45%
abcès profond	26%	16,8%	7%	7,5%	23%	8,2	7,7%	19;35%
colite grave	-	-	-	23%	3,8%	1%	7,7%	-
Hémorragie	-	0	-	1%	-	1,2%	3,8%	-

### a-OCCLUSION INTESTINALE

C'est l'indication chirurgicale la plus fréquente lorsque la MC est à localisation iléocaecale. Elle s'observe aussi dans la localisation jejuno-iléale de la MC avec une ou plusieurs sténoses. Dans ces cas, la sévérité et la probabilité des larges résection sont élevées [65].

Environ 25% de tous les patients opérés pour MC ont subi une intervention chirurgicale due à une occlusion [66].

En général, l'occlusion n'est jamais complète et peut répondre à un traitement conservateur utilisant une décompression gastrique, le remplissage et les corticostéroïdes. Ce qui veut dire que la chirurgie doit avoir des indications justifiées. Souvent plusieurs interventions sont nécessaires en raison de la survenue d'un grand nombre de sub-occlusions lors des poussées, bien que les interventions opératoires en urgence sont exceptionnelles [67].

Bien qu'il n'y ait pas de règle générale, on peut affirmer que La chirurgie est indiquée en cas de :

- ü survenue de 2 épisodes de subocclusion sur un intervalle d'un an ayant nécessité une hospitalisation,
- ü ou si le traitement par corticostéroïdes prescrit après la crise ne peut être interrompue à 3 mois,
- ü ou si des doses supérieures à 15 mg/jour de prednisone sont requises pendant une période de trois à six mois suivant la crise occlusive [68].



Retarder la chirurgie dans ce cas particulier permettra d'épargner aux patients d'autres complications telle que la perforation, ou une augmentation de la morbidité et de mortalité liée à la chirurgie. Dans certains cas, pour des sténoses de moins 8 cm de longueur, dues notamment à une récurrence postopératoire, si la zone est accessible avec un endoscope, la chirurgie peut être remplacée par une dilatation endoscopique soit seule ou associée à une infiltration locale de corticostéroïdes. [69,70].

Dans notre série, le tableau d'occlusion aigüe a été retrouvé chez un cas, soit 3,22%, il s'agissait d'une tumeur sigmoïdienne développée sur maladie de Crohn méconnue.

Dans la série du CHU de Casa portant sur 29 cas opérés pour maladie de Crohn depuis 1994 jusqu'à 1999, aucun cas n'a été rapporté [46].



Figure 3 : sténose angle colique droit compliquant la MC  
(Service de Chirurgie A)

## b-PERFORATION EN PERITOINE LIBRE

La perforation intestinale est l'une des complications les plus fréquentes et les plus sévères de la MC.

Elle peut survenir aussi bien dans la MC iléale que colique et souvent associée à une colite toxique ou mégacôlon. Son incidence est basse et oscille entre 1 et 3%. Dans ces situations, la survenue d'une péritonite requiert une extrême urgence chirurgicale [67].

Le plus souvent, la perforation siège sur l'iléon terminal au niveau d'une zone d'intestin malade, souvent associée à une sténose.

La MC perforée est classiquement traitée chirurgicalement mais l'apparition de nouveaux traitements médicaux remet en cause cette attitude.

La perforation libre peut aussi être d'origine iatrogène, notamment lors d'une colonoscopie de contrôle. Le diagnostic peut être occulté, en raison de fortes doses de corticoïdes qui pourraient masquer les signes de péritonite.

Typiquement le patient présente de douleurs abdominales ou scapulaires intenses associée à une fièvre et une tachycardie. [71, 72].

La perforation intestinale est définie selon la classification de Vienne. Selon cette classification, les perforations intra-abdominales incluent : fistules, masses inflammatoires, et abcès. Les patients sont considérés porteurs d'une perforation, s'il y a une fistule entre l'intestin et un organe de voisinage, un abcès intra-abdominal, une agglutination des anses intestinales pour circonscrire un foyer inflammatoire, ou une

pseudo-tumeur inflammatoire (mimant une tumeur et résultant d'un processus inflammatoire) [73].

Dans la série de Beyrouti, 3 cas de péritonite par perforation ont été noté soit 11,5%. [42]

Dans la série du CHU de Casa, un cas de perforation digestive a été retrouvé soit 3,4% [46].

### c-HEMORRAGIE MASSIVE

1 à 5% des patients. La première mesure est de déterminer l'origine du saignement via des investigations comme l'endoscopie, l'arteriographie. [67].

Considérant qu'une hémorragie minime gastro-intestinale est une manifestation fréquente des MICI, l'hémorragie sévère est un phénomène rare ne survenant que dans 0% à 6% des cas. La plupart des séries citent une incidence de 2% à 3% [74-76].

Comparée à la RCH où le saignement peut être diffus provenant de larges zones de la muqueuse ulcérée, dans la MC l'hémorragie est souvent localisée à une zone précise. Celle-ci est causée par l'érosion d'un vaisseau sanguin à l'intérieur de multiples ulcérations profondes qui s'étendent à la paroi intestinale.

Une étude a montré que dans la MC l'intestin grêle était le site du saignement dans 65% des cas contre 12% pour le colon, tandis que dans 23% des cas le site n'était pas identifié. [77].

Ces données concordent avec celles de Cirocco et al. qui ont trouvé une origine iléale du saignement chez 66% des patients. [78].

Il est important d'éliminer une origine gastro-duodenale de l'hémorragie avant de procéder à une résection intestinale. Robert et al ont trouvé que presque 30% des patients atteints de MC et traités pour une hémorragie gastro-intestinale significative avaient en réalité un saignement provenant d'un ulcère bulbaire [79].

Dans la série de Medarhri et al, 1 cas d'hémorragie massive a été notée (3,5%), il s'agit d'une hémorragie massive sur mégacôlon toxique [44].

#### d-LES ABCES INTRA-ABDOMINAUX

Dans leur description initiale, Crohn et al. ont considéré la formation d'abcès intra-abdominaux comme caractéristique de l'iléite régionale. Ils décrivent certains patients chez qui l'incision et le drainage d'une masse présumée appendiculaire ont entraîné le développement de fistules enterocutanées. Rétrospectivement, la fermeture des fistules ainsi que les résections intestinales des zones atteintes ont redressé le diagnostic en faveur de la MC [80].

Le développement d'un abcès intra-abdominal septique a été rapporté chez 7-28% des patients atteints de la MC. L'incidence paraît plus élevée chez les patients ayant une MC colique que ceux ayant développé une localisation iléocœcale. Les abcès spontanés sont le résultat d'une extension transmurale des ulcères fissurés, caractéristiques de la MC. Par contre les abcès postopératoires peuvent provenir d'une contamination intra-péritonéale durant l'intervention chirurgicale [81].

L'abcès intra-abdominal est une masse inflammatoire provenant presque toujours de micro-perforations de la paroi intestinale. Cette masse peut être

un abcès, un phlegmon ou une combinaison des deux [67]. Ceux-ci sont la conséquence d'une perforation de l'intestin avec fistule borgne. C'est la raison pour laquelle un simple drainage de l'abcès ne suffit pas.

Une résection iléocæcale est donc toujours nécessaire, suivie ou non d'une anastomose immédiate en fonction des conditions locales [60].

Certains auteurs ont décrit des ruptures d'abcès dans la cavité abdominale nécessitant une intervention en urgence. En excluant la maladie périnéale, cette complication est presque exclusive de la région iléo-caecale. Plus d'un quart des patients ayant une MC iléo-caecale ont besoin d'une chirurgie pour cette raison [67].

Au cours de la MC, les abcès hépatiques et spléniques sont considérés comme une complication extra-intestinale très rare. Dans la littérature, on a rapporté jusqu'à ce jour une soixantaine de cas d'abcès hépatiques survenant lors des maladies inflammatoires du tube digestif . L'incidence est de 114 à 297 cas pour 100 000 patients atteints de MC, soit huit à 15 fois supérieure à celle observée dans la population générale. La survenue d'abcès spléniques est encore plus rare, puisque seuls dix cas ont été rapportés dans la littérature. [82,83].

Dans notre série, 5 cas d'abcès intra-abdominaux ont été retrouvés soit 16,12% des cas : dont 2 abcès du psoas et 1 au niveau de la FID.

Dans la série de Beyrouti et al., les abcès profonds représentent 7,7% des cas (2 cas) : un cas abcès intra-péritonéal au niveau de l'angle colique gauche, un autre au niveau du psoas [42].

Dans la série de Medarhri et al, 2 cas d'abcès de la FID ont été rapportés (7,1%).

Dans la série du CHU de Casa, l'abcès de la FID a été noté dans un seul cas (3,4%) [44].

### e-La colite aiguë grave [84].

La colite aiguë grave (CAG) est une complication classique de la rectocolite hémorragique (RCH) qui peut engager le pronostic vital à court terme. Cette entité anatomoclinique peut également être observée au cours de la maladie de Crohn (MC) ou de colites infectieuses. Le diagnostic de CAG repose sur l'association de critères clinicobiologiques et peut être étayé par des critères morphologiques (endoscopie, scanner).

La CAG constitue une urgence médicochirurgicale dont la mortalité reste de 1 à 3%. Sa prise en charge doit donc être rapide et coordonnée, dès le départ, entre équipes médicales et chirurgicales.

Sa définition est habituellement clinico-biologique selon les critères établis par Truelove ou Travis. [85-87].

Actuellement, la définition de la colite aiguë grave est surtout endoscopique : ulcérations profondes mettant macroscopiquement à nu la musculature, ulcérations profondes sans que la musculature ne soit macroscopiquement visible, mais occupant plus du tiers de la surface d'un des 4 segments coliques et les décollements muqueux avec ou sans ulcérations en puits. [60, 88,89].

L'endoscopie dans la colite aiguë grave reste encore controversée, et pour de nombreux auteurs, elle est même contre-indiquée en raison du risque augmenté de perforation et de mégacolon toxique.

Toutefois, dans les premières études publiées sur l'intérêt de la coloscopie dans la colite aiguë grave, aucune complication n'a été rapportée chez respectivement 83 et 34 malades ayant une colite aiguë grave [90,91].

De plus, Carbonnel et al. [92], ont montré qu'il existait une bonne corrélation entre les lésions observées en coloscopie et celles retrouvées lors de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire [93].

En dehors des formes compliquées (colectasie, perforation), on réalise une coloscopie dès l'entrée du malade et au bout de 5 jours de traitement par corticoïdes intraveineux en l'absence d'amélioration. En cas de persistance des lésions de gravité à la 2e coloscopie ou d'aggravation des lésions, un traitement chirurgical est indiqué.

À l'heure actuelle la coloscopie préopératoire permet de mieux prédire la sévérité d'une CAG que les critères de Truelove et Witt [88, 94].

Le traitement chirurgical est réalisé dès le diagnostic de colite grave ou surtout en cas d'échec du traitement médical. La colectomie subtotale doit être réalisée en urgence avant tout traitement médical en cas de colectasie ou mégacôlon toxique (côlon transverse > 6 cm, qui expose au risque de perforation et dont le diagnostic est facilement obtenu par un simple cliché d'abdomen sans préparation), en cas de perforation colique, ou en cas de rectorragies importantes nécessitant des transfusions.

Enfin, un syndrome toxique associant une altération de l'état général, une fièvre, une tachycardie, des troubles hydroélectrolytiques et une hyperleucocytose [95] constitue aussi une indication chirurgicale en urgence.

Dans les autres cas, la chirurgie est le plus souvent discutée en cas d'échec du traitement médical (corticothérapie intra veineuse à forte dose et/ou cyclosporine A) qui est évalué sur l'état clinique, et sur l'évolution des lésions en endoscopie [84].

Toutefois, seule une amélioration franche et rapide de l'état général du malade sous traitement médical, en l'absence de complications, peut faire surseoir à une

intervention chirurgicale. Dans la série d'Alves et al. ; portant sur 164 malades consécutifs, 25 % ont été opérés pour des formes compliquées [94].

#### e-1 Les critères clinico-biologiques

Ils comportent également des critères évolutifs englobant la résistance au traitement corticoïde. Ils sont rarement tous présents chez un même malade. [96]

#### LES CRITÈRES DE TRUELOVE ET WITTS

Ils ont été établis de façon empirique dans les années 50 par l'équipe d'Oxford. Le but était d'identifier grâce à quelques critères simples, les poussées sévères dont la mortalité était alors élevée (31 %).

Ces critères ont été adaptés en 1974 par la même équipe, en y ajoutant le taux d'albumine plasmatique [97]

Tableau IX : Critères de Truelove et Witts [84]

Critères	
Nombre d'évacuation par 24 h	> 5
Rectorragies	Importantes
Température (°C)	≥ 37,5
Fréquence cardiaque (/min)	≥ 90
Taux d'hémoglobine	≥ 10
VS (en mm à la 1 <sup>e</sup> h)	≥ 30



### LES CRITÈRES D'OXFORD MODIFIÉS

Plus sensibles que les précédents, ils définissent une poussée sévère comme l'association de l'un des critères de Truelove et Witts à au moins un des 4 autres et à une albuminémie < 35 g/L [96].

### LES CRITÈRES DE TRAVIS [98]

Ils permettent de définir un score prédictif de colectomie. Les auteurs ont étudié 36 paramètres cliniques, biologiques et radiologiques chez 49 malades ayant souffert de 51 poussées sévères de RCH. Deux critères simples à valeur pronostique étaient mis en évidence :

- > 8 selles glairo-sanglantes par 24 h,
- ou 3 à 8 selles glairo-sanglantes par 24 h et une CRP > 45 mg/L.

La présence de l'un de ces 2 critères au troisième jour du traitement médical était prédictive d'une colectomie dans 85 % des cas.

Plus récemment, le score de Lichtiger a été proposé pour le diagnostic et le suivi sous traitement médical des CAG. Ce score, uniquement clinique et très simple d'utilisation, est réalisable quotidiennement au lit du patient. Les variations jour après jour du score de Lichtiger sont rapides et parfaitement adaptées au suivi d'une situation aussi aiguë et instable que la CAG. Il est actuellement le score de référence, utilisé en pratique quotidienne et dans les essais thérapeutiques. Il est admis qu'un score de Lichtiger strictement supérieur à dix points (sur un maximum possible de 21) définit la CAG et que la réponse au traitement médical est déterminée par un score inférieur à dix deux jours consécutifs et par une baisse d'au moins trois points par rapport au score initial [99].

La réalisation d'une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) avec un cliché debout centré sur les coupes à la recherche d'un pneumopéritoine et un cliché couché à la recherche d'une colectasie (diamètre colique supérieur à 6 cm) doit être systématique à l'admission [100].

Une scannographie abdominale doit également être réalisée sans délai devant toute suspicion clinique de complication (exacerbation des douleurs abdominales, apparition de vomissements, sepsis, modification de la palpation abdominale, défense, etc) à l'arrivée du patient comme en cours du suivi. L'ASP peut en effet méconnaître certaines perforations avec petits pneumopéritoinés, ainsi que les abcès intra-abdominaux [84].

Des critères endoscopiques de sévérité ont été définis : ulcérations creusantes, ulcérations en puits, décollements muqueux et mise à nu de la musculature (Fig. 1). La présence d'un seul de ces signes témoigne d'une colite sévère car chacun d'eux a été corrélé à la présence d'ulcérations profondes atteignant la musculature sur l'examen anatomopathologique de pièces de colectomie [92].

Ces signes endoscopiques de gravité siègent dans 89 % des cas dans le rectosigmoïde. Une coloscopie courte est donc le plus souvent suffisante pour les chercher [84].

En pratique, l'endoscopie est contre-indiquée en cas de colectasie et de syndrome péritonéal et doit être prudente en cas de CAG, même si le risque de perforation est faible dans les équipes entraînées.

La mise en évidence de signes endoscopiques de sévérité en cas de CAG peut induire un biais et influencer la décision thérapeutique. Ainsi, pour les équipes cherchant ces signes endoscopiques de gravité, leur présence est un facteur prédictif de colectomie et l'on peut penser que cette décision chirurgicale a été encouragée par la vision de ces lésions [101,102].

Le but du traitement de la CAG est avant tout de sauver la vie du patient. Toute la difficulté de la prise en charge de la CAG consiste à mesurer l'efficacité et les risques des différents traitements médicaux sans retarder la colectomie. La gestion d'une CAG est pluridisciplinaire, l'équipe chirurgicale devant être prévenue dès l'admission du patient [84].

#### e-2 Formes compliquées de la CAG[84]

Les formes compliquées de CAG imposent la colectomie subtotale en urgence avec iléostomie et sigmoïdostomie. Elles comprennent :

- la colectasie ou mégacolon toxique qui associe une distension colique objectivée radiologiquement (ASP : diamètre colique > 6 cm) et un tableau « toxique » (tachycardie [pouls > 120/min], fièvre > 38,5 °C et hyperleucocytose > 11 000/mm<sup>3</sup>) ;
- la perforation colique ;
- l'abcès abdominal ;
- l'hémorragie digestive basse massive

### e-3 Traitement médical de première ligne : la corticothérapie intraveineuse

Le traitement intraveineux intensif, ou « régime de Truelove », repose sur une corticothérapie intraveineuse à forte dose (au moins 0,8 mg/kg par jour d'équivalent méthylprednisolone) pour une durée maximale de cinq à sept jours.

Ce traitement intraveineux doit également être proposé aux patients résistants à une corticothérapie orale. Les autres éléments du traitement intraveineux intensif sont la prescription d'héparine de bas poids moléculaire à dose préventive et de lavements de corticoïdes.

L'antibiothérapie [103] et la nutrition parentérale totale [104] n'améliorent pas les résultats du traitement de la CAG et sont donc optionnelles.

La mise au repos du tube digestif n'est pas systématique mais est souhaitable dans les formes les plus sévères. Enfin, une surveillance clinique médicochirurgicale étroite pluriquotidienne avec calcul du score de Lichtiger

est nécessaire. La corticothérapie intraveineuse permet d'obtenir une rémission clinique au cinquième jour chez environ 60 % des malades [105,106].

Dès le troisième jour de traitement, la persistance de plus de huit émissions sanglantes par 24 heures et d'un taux de protéine C réactive supérieur à 45 mg/L prédisent l'échec des corticoïdes et le recours à la colectomie dans 85 % des cas.

Il est donc fondamental de réaliser durant ce délai les examens préalables au traitement médical de deuxième ligne (intradermoréaction à la tuberculine, radiographie pulmonaire, sérologies des hépatites virales et du VIH).

La colectomie ne doit pas être envisagée comme le dernier recours en cas d'échec des traitements médicamenteux, mais bien comme une option thérapeutique se discutant à chaque étape de la prise en charge d'une CAG [84].

L'intervention de choix en urgence est la colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie, parfois réalisée par laparoscopie pour des CAG non compliquées, au sein d'équipes entraînées [107].

En cas de MC, si le rectum peut être conservé, une AIR est préconisée. S'il n'est pas conservable en raison de lésions anopérinéales sévères, d'ulcérations creusantes ou d'une microrectie, il faut proposer une amputation abdominopérinéale conduisant à une iléostomie. D'après l'expérience de quelques équipes de centres tertiaires, la réalisation d'une AIA chez des patients atteints de MC très sélectionnés semble envisageable [108].

La prise en charge d'une CAG est donc très bien codifiée, faisant appel à des séquences thérapeutiques médicales courtes et à un recours rapide à la colectomie.

L'objectif est avant tout d'assurer la survie du patient quitte à sacrifier un organe non vital. La mortalité de la CAG reste encore de 1 à 3%. Elle est liée soit à une chirurgie trop tardive qui s'accompagne d'un risque maximal de complications postopératoires quand elle est réalisée chez un patient épuisé (dénutri, septique, compliqué. . .), soit à des infections opportunistes sévères à la faveur des multiples immunomodulateurs associés (corticoïdes, azathioprine/6-mercaptopurine, cyclosporine et/ou infliximab).

Aujourd'hui, la colectomie doit encore être considérée comme un traitement de référence de la CAG et non comme une solution de dernier recours en cas d'échec des traitements médicamenteux. Toute la difficulté est de confier le malade au chirurgien au bon moment : trop précocement et la colectomie peut être abusive, trop tardivement et le risque de décès postopératoire est élevé. Il est primordial que la prise en charge des CAG s'effectue au sein d'équipes médicochirurgicales entraînées [84].

Dans notre série, aucun cas de colite aigue grave nécessitant la chirurgie n'a été noté.

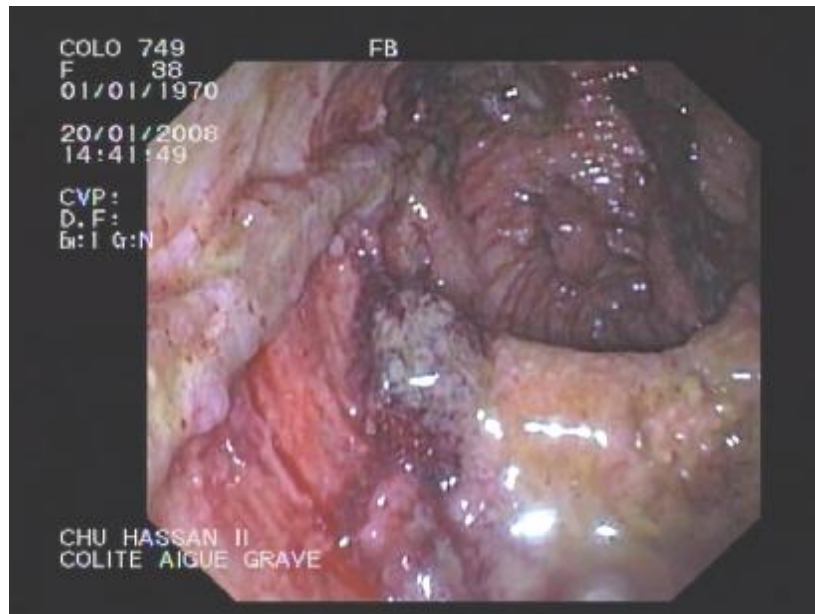


Figure 4 : Colite aigue grave avec mise à nu de la musculuse



Figure 5: colite aigue grave (ulcérations creusantes).

## f-SUPPURATION ANALE AIGUE

En ce qui concerne la MC anopérinéale, la seule indication chirurgicale en urgence est la suppuration anale aigüe. En effet, La survenue de douleurs périnéales au cours d'une MC impose la recherche d'un abcès, même si les téguments du périnée sont normaux [109].

C'est une urgence chirurgicale quelle que soit son étiologie. L'antibiothérapie seule ne met pas à l'abri d'une évolution défavorable vers les formes graves, notamment septicémiques. L'antibiothérapie pourrait même favoriser l'apparition d'une cellulite nécrosante, surtout lorsqu'elle est associée à un traitement anti-inflammatoire.

Il est inutile d'attendre qu'un abcès anal « mûrisse » pour l'opérer : une collection existe toujours dès l'apparition des premiers symptômes. En effet, le risque septique est contrôlé dès lors que la collection est correctement incisée et en l'absence de syndrome septique, l'antibiothérapie est, en général, inutile. Lors du geste initial de drainage, il est parfois possible de repérer le trajet fistuleux provenant de la crypte originelle. Il est alors mis à plat en un temps ou drainé par un séton [110].





Figure 6 : Suppuration anale associée à une maladie de Crohn, l'aspect inflammatoire de l'anus est évocateur. [110]

## III-2 INTERVENTIONS CHIRURGICALES A FROID

### a-STENOSES DIGESTIVES [111]

Une sténose est un rétrécissement de la lumière digestive. Elle peut (doit) être décrite par sa longueur, son diamètre, sa forme, son caractère figé et rigide ou encore souple et les lésions qui s'y associent à son niveau (ulcérations, voire fistules) ou à son voisinage (abcès, sclérolipomatose, dilatation d'amont).

La constitution d'une sténose est la complication la plus fréquente de la MC. Elle peut résulter de lésions purement inflammatoires, fibrosantes ou néoplasiques. Au cours de la MC, l'iléon est atteint chez deux malades sur trois. Comme son calibre est étroit, et plus encore celui de la valvule iléocœcale, l'apparition d'une sténose est fréquente à ce niveau.

Trois types de lésions dont les traitements différent peuvent en être responsables:

- une inflammation aiguë avec oedème et infiltration cellulaire élastique potentiellement résolutive,
- une fibrose chronique plastique (avec perte d'élasticité tissulaire)
- ou une infiltration néoplasique.

Les trois types de lésions peuvent s'associer chez un même malade et les études de l'histoire naturelle de la MC montrent que le phénotype fibrosténosant augmente avec le temps affectant environ 30 % des malades à dix ans d'évolution [112,113].

Quelle qu'en soit la cause, le risque principal d'une sténose est le syndrome obstructif dont la forme complète est l'occlusion. Le risque de lésions associées augmente aussi avec le temps : fistules et/ou abcès. Une intervention chirurgicale pour l'une de ces complications est nécessaire chez plus de 70 % des MC iléales.

Plusieurs cas de figures sont possibles : l'occlusion, la sténose inflammatoire au cours d'une poussée de MC iléale avec un syndrome de König, la sténose serrée d'une anastomose iléocolique chirurgicale antérieure, la sténose fibreuse chronique d'une MC iléale connue depuis longtemps.

Comme on le fait pour les lésions proctologiques de la MC, il est bon de préciser systématiquement l'existence de trois lésions élémentaires : ulcérations, fistule ou abcès, sténose (« UFS ») mais aussi désormais et grâce à l'imagerie moderne l'intensité de la réaction inflammatoire aiguë.

Beaucoup de sténoses sont longtemps asymptomatiques.

Une sténose peut être responsable d'un syndrome clinique obstructif, voire occlusif. L'occlusion est, en général, de diagnostic facile caractérisée par des douleurs de mise en tension du tube digestif d'amont, éventuellement des vomissements, l'accumulation de gaz et/ou liquides en amont responsable de niveaux hydro-aériques et l'absence de passage des gaz et des selles en aval. L'obstruction partielle est typiquement responsable d'un syndrome de König, très fréquent dans l'évolution de la MC iléale.

Les examens morphologiques auxquels on peut avoir recours pour caractériser une sténose (pour la prise de décision) ont tous leurs limites.

Le transit du grêle, il y a quelques années seulement, était réputé avoir une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90 % pour détecter les sténoses. Cependant, des études récentes et notamment utilisant la vidéocapsule ont montré que certaines sténoses pouvaient passer complètement inaperçues avec cet examen (de même qu'avec tous les examens radiologiques).

L'entéroscanner nécessite le remplissage de l'intestin par de l'eau injectée rapidement via une sonde nasojéjunale . Il est donc inconfortable notamment parce qu'il distend l'intestin en amont des sténoses. Sa sensibilité pour détecter les lésions iléales a été évaluée à 87 % par rapport à l'iléoscopie .

Les signes scanographiques d'inflammation pariétale sont l'hyperdensité de la muqueuse après injection intraveineuse de produit de contraste iodé donnant un aspect stratifié, la congestion des vasa recta (signe du peigne) et la présence d'adénopathies qui prennent le contraste.

Les signes évocateurs de fibrose sont l'épaississement pariétal sans prise de contraste et l'existence d'une dilatation présténotique. Cependant, la distinction entre sténose inflammatoire et sténose fibreuse n'est pas toujours facile car il existe dans un certain nombre de cas des lésions mixtes, présentant des anomalies en faveur de l'inflammation et des anomalies en faveur de la fibrose.

Ainsi, Chiorean et al. ont récemment rapporté une corrélation de 75 % entre cette sémiologie radiologique et l'étude anatomopathologique de pièces opératoires [114].

Dans la série de Vogel et al. qui incluait 36 malades opérés, la précision diagnostique du TDM pour les sténoses était de 86 %.

La TDM met aussi en évidence les abcès (bien) et les fistules (ce qui est parfois plus difficile). L'irradiation qu'il entraîne est du même ordre que celle d'un transit du grêle.

L'entéro-IRM a pour avantage l'absence d'irradiation ce qui en autorise la répétition et son utilisation chez la femme enceinte. Cette technique permet un excellent bilan lésionnel.

Dans notre série les sténoses ont été notées chez 7 malades, soit 22,5% des cas .

Dans la série de Michelassi portant sur 633 malades les sténoses ont représenté 22% des cas [42].

Dans la série du CHU de Casa, 12 cas de sténoses ont été répertoriées soit 41,3%.

Dans la série de Beyrouti et al, l'indication opératoire pour sténose a été retrouvée dans 10 cas soit 38,5%, dont dans 9 cas la sténose siégeait au niveau de l'iléon terminal [42].



Figure 7 : Transit de grêle montrant une sténose iléale en aval d'une importante dilatation iléale chez un malade atteint de MC [Chirurgie A]

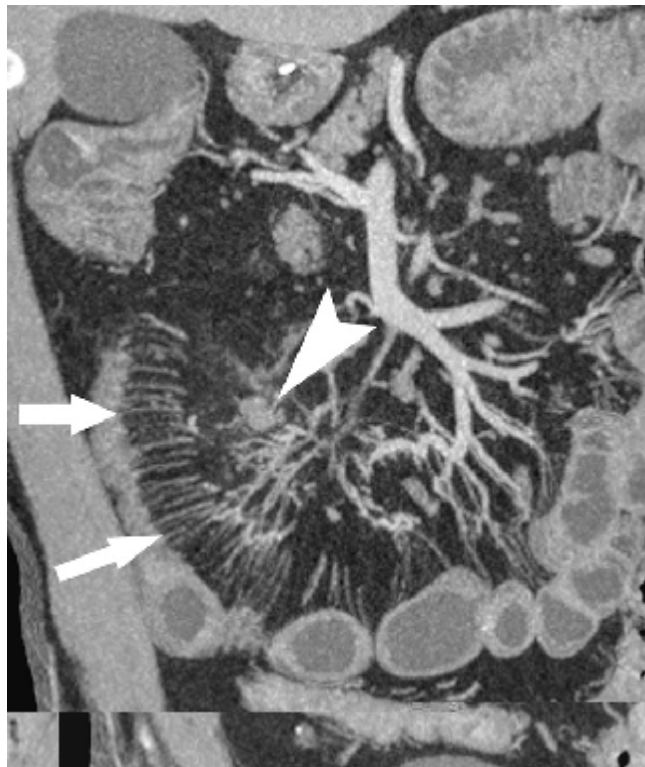


Figure 8 : sténose inflammatoire (récidive) atteignant une anastomose iléocolique. Présence d'une adénopathie rehaussant après injection de produit de contraste iodé (tête de flèche) et la présence du signe du peigne (flèches).  
(enteroscanner en reconstruction coronale) [111]

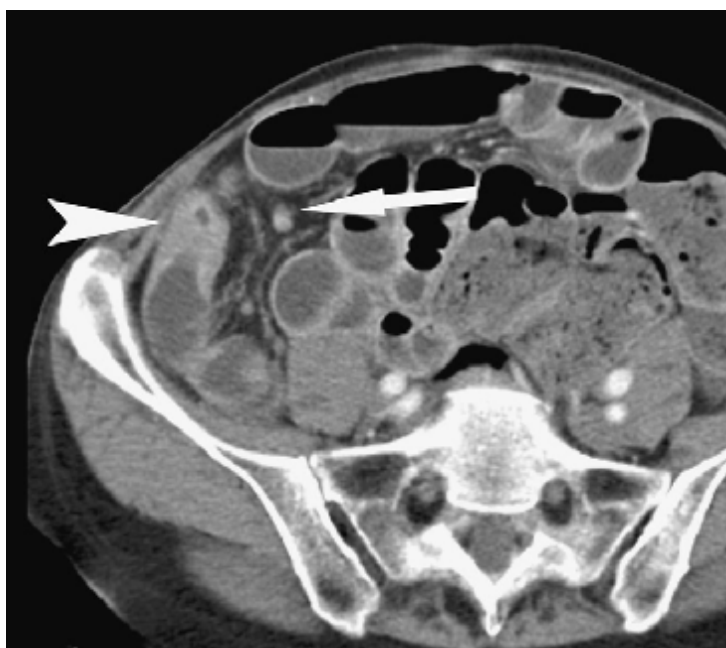


Figure 9 :sténose iléale. Sur l'entéros scanner en coupe axiale, il existe une sténose serrée (tête de flèche), rehaussant peu après injection, sans stratification et en l'absence du signe du peigne. Présence d'une adénopathie rehaussante (flèche). [111]

## b-FISTULES INTESTINALES

Les fistules constituent un tiers des indications chirurgicales. L'iléon en est le point de départ habituel; la fistulisation se fait vers le sigmoïde, la peau, le côlon droit, le mésentère, la vessie, l'estomac, ...[55].

La fistule fait communiquer un segment intestinal atteint de lésions spécifiques de la maladie de Crohn avec un autre viscère, qui souvent ne présente pas d'altération histologique spécifique [115].

Les fistules intestinales sont une complication fréquente de la MC. Elles sont la conséquence du caractère transmural de l'inflammation : ulcérations et fissures perforantes créent des fistules borgnes ou ouvertes dans un organe voisin. Le point de départ de la fistule est plus souvent l'intestin grêle que le côlon [51].

Elles surviennent en général quand la MC intéresse la région iléo-caecale. Elles peuvent être internes, entre les organes voisins (les plus fréquentes) ou externes, vers n'importe quelle zone cutanée abdominale. Elles sont presque toujours post-opératoires.

Lorsque les fistules sont formées, elles peuvent se situer entre les segments de l'intestin ou entre un segment intestinal et d'autres organes (vessie, vagin), dans les tissus adjacents ou s'aboucher à la peau. Les fistules sont classées en internes quand elles font communiquer un segment digestif avec des organes adjacents(ex : fistules entero-enterales ou rectovaginales) et externes lorsqu'elles s'abouchent à la peau( ex : fistules enterocutanées, peristomales et périnéales [116].



Ces deux types de fistules ont sensiblement la même fréquence ( un peu moins de 30 %) [117].

L'indication ne sera retenue que chez une minorité de patients et dépendra essentiellement du retentissement clinique, fonctionnel et social. %).

### b-1Fistules internes

Les fistules internes peuvent être entéroentérale (iléo-iléales, iléocoliques, iléosigmoïdiennes, jéjuno- ou duodénocoliques), entérovésicale (se manifestant par une infection urinaire ou encore une pneumofécalurie) ou entérogénitale chez la femme (fistule iléo- ou rectovaginale). Le débit de ces fistules est variable mais souvent modéré se traduisant par un suintement chronique. Le traitement est en règle chirurgical. %) [51].

Les fistules internes compliquent 20 à 40 % des maladies de Crohn%) [115].

### Fistules entero-entérales

Les fistules entero-enterales sont les plus fréquentes et ne constituent pas à elles seules une indication chirurgicale. Elles n'ont pas de symptomatologie spécifique. La chirurgie est indiquée pour les fistules symptomatiques,ou celles qui court-circuitent une grande portion de l'intestin comme les fistules iléo-sigmoïdiennes ou gastro-coliques [118,119].

Les autres fistules ( iléo-vaginales, entérovésicales...) sont moins fréquentes, et une intervention chirurgicale programmée comme solution définitive est souvent envisagée [120].

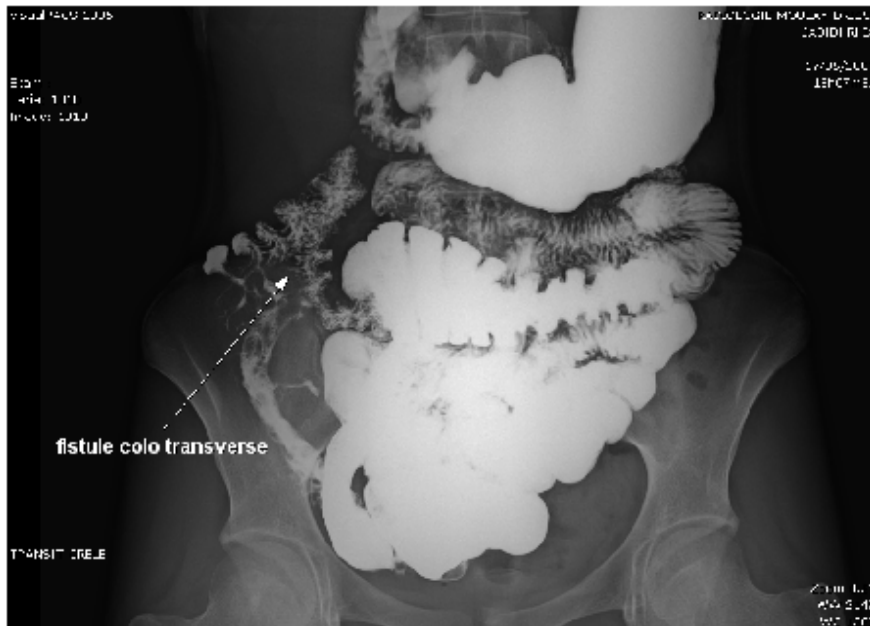


Figure 10: Transit du grêle montrant une fistule entre colon droit et le transverse [ Chirurgie A]

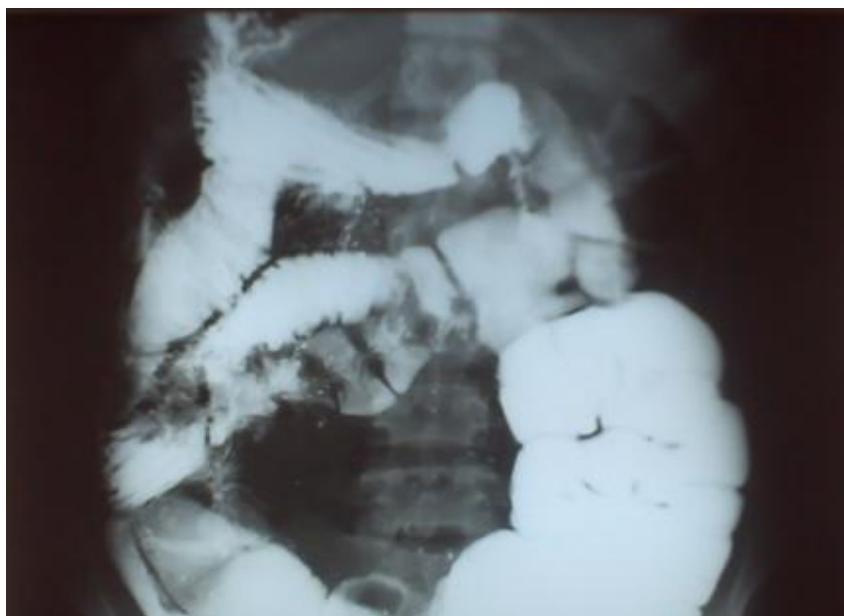


Figure 11 : Fistule jéjuno-colique chez un malade atteint de Crohn [Chirurgie A]

## Fistules entérovésicales

Les fistules entérovésicales sont plus rares (moins de 5 %), le plus souvent symptomatiques, survenant après plusieurs années d'évolution de la maladie de Crohn. Elles sont mal tolérées et nécessitent un traitement chirurgical [121].

La pathogénie des fistules fait associer les processus inflammatoires iléocoécaux ou sigmoïdiens étendus secondairement à la vessie avec ou sans phénomènes de suppuration et d'abcédation qui accompagnent l'établissement de ces fistules. Ils touchent généralement le dôme vésical [115,121].

La maladie de Crohn peut être également à l'origine d'une pseudotumeur inflammatoire vésicale [121].

La survenue d'une fistule entérovésicale est le témoin d'une maladie de Crohn évolutive et elle est fréquemment associée à une accentuation des symptômes digestifs et infectieux. Les fistules entérovésicales peuvent compliquer une maladie de Crohn évolutive connue ou la révéler d'emblée.

Le diagnostic des fistules entérovésicales est souvent clinique ; la pneumaturie et la fécalurie étant les signes les plus évocateurs mais non constants.

La visualisation d'une fistule entérovésicale à l'urographie intraveineuse et à la cystographie rétrograde et mictionnelle est difficile à obtenir.

Le scanner abdominal peut montrer un niveau liquide intravésical ou un abcès associé. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est plus sensible que la TDM pour la détection des fistules entérovésicales.

Le transit du grêle, le lavement aux hydrosolubles et l'endoscopie colique permettent la visualisation directe du trajet fistuleux mais surtout de compléter le bilan lésionnel intestinal de la maladie de Crohn [115].

## b-2Fistules externes

### Les fistules entéro-cutanées

Les fistules entéro-cutanées sont des communications anormales entre l'intestin et la peau. La majorité de ces fistules (75% -85%) sont postopératoires l'opération, le plus souvent après une intervention chirurgicale pratiquée pour une tumeur maligne, une MICI, ou pour adhésiolyse [121].

Environ 20% de toutes les fistules entéro-cutanées surviennent spontanément. Ces fistules se développent en présence d'un cancer ou d'une MICI. Les fistules entéro-cutanées peuvent aussi survenir après une radiothérapie, une maladie diverticulaire, une perforation d'ulcère ou une ischémie intestinale [122,123].

Elles sont devenues rares en dehors d'un contexte postopératoire : elles peuvent survenir au décours du drainage d'un abcès, d'une laparotomie exploratrice ou d'une appendicectomie ayant méconnu le diagnostic de MC ; elles compliquent parfois une récurrence de la MC, siégeant alors sur le trajet d'une ancienne voie de drainage [51].

Les fistules externes entéro-cutanées suivent habituellement le trajet des cicatrices, et s'extériorisent plus rarement par l'ombilic ou le périnée.

Dans le cas d'une fistule entéro-cutanée spontanée, ou celle qui se produit après drainage d'un abcès, il existe un consensus pour la chirurgie car la fermeture de celle-ci ne se produit pas spontanément [124,125].

Bien que certains auteurs ont rapporté de bons résultats avec l'utilisation de l'infliximab dans des cas isolés [126].

Dans l'étude de Michelassi portant sur 1379 patients, des fistules ont été retrouvées chez 35% des opérés. Alors que les fistules étaient l'indication chirurgicale initiale que chez 6,3% des malades [127].

Le traitement chirurgical consiste à réséquer le segment intestinal malade, faire l'ablation de la fistule ainsi que de son trajet jusqu'à la paroi abdominale et le tissu sous-cutané [121].

Dans notre série, 9 fistules ont été reportoriées (29,03%) dont:4 fistules externes : 2 fistules spontanées (10%), et 2 fistules enterocutanées(dont une en post-opératoire) ; 5 fistules internes (16,12%) dont : une fistule jéjuno-colique et colocolique,une fistule interne colo-colique (colon droit et transverse),et 2 fistules entérovésicales.

Dans la série de Michelassi portant sur 633 malades opérés pour Crohn, les fistules ont été présentes dans 24% cas, un taux proche du nôtre [42].

Dans la série de Medarhri et al. ; les fistules ont été notées chez 3cas (10,3%), il s'agissait de fistules cutanées postopératoires après appendicectomie [44].

Dans la série de Beyrouti et al, la fréquence des fistules a été de 30,7% des cas (7 cas) :

- 4 fistules entéro-entérales, une fistule d'un moignon appendiculaire responsable d'une collection rétropéritonéale.

- 2 fistules entéro-cutanées déclarées dans les suites d'une appendicectomie. Dans la série de CHU Casa [8], il a été noté 10 cas de fistules, soit 34,4% :
- 7 cas de fistules entéro-cutanées (70%) dont 5 en postopératoire et 2 spontanées [46]. 1 cas de fistules iléo-colique (10%), 1 cas de fistule iléo-iléale (10%) et un cas de fistule iléo-sigmoïdienne (10%) [46].

### c-La dégénérescence maligne

La MC et la RCH exposent à un risque accru de développer cancer colorectal (CRC). On croit que cette augmentation du risque est le résultat d'une inflammation persistante du côlon.

Le mécanisme exact par lequel l'inflammation chronique aboutit à la cancérogenèse est mal élucidé, mais il est admis que les mêmes mutations génétiques qui entraînent un CCR sporadique sont également responsables de son développement dans les MICI [128].

L'association entre la MC et le CRC a été récemment été reconnue [129-131].

La dysplasie dans la MC peut survenir aussi bien au niveau de l'intestin grêle que du côlon. Dans une étude de la Mayo Clinic, seul un risque légèrement plus élevé a été trouvé entre la MC et le CRC, contrastant avec un risque 40 fois plus élevé de développer un adénocarcinome du grêle [132]. Une étude suédoise a signalé un risque relatif de 5,6 pour développer un CRC chez les patients atteints de MC colique [130].

Dans la série de Weedon et al., portant sur 449 patients atteints de MC, 8 cas de CCR ont été notés soit environ 1,2% de cas (un risque 20 fois plus élevé que dans une population témoin. De même, Gyde et al ont décrit un risque environ 4 fois plus élevés chez les patients atteints de la MC [135].

Enfin, les tumeurs carcinoïdes ont un risque accru dans la MC. Dans une étude récente ce risque a été multiplié par 15 [136].

Le cancer peut se développer au niveau du grêle terminal, sur le site d'une stricturoplastie, au niveau du côlon et dans les segments intestinaux exclus. Le cancer (adénocarcinome, et même épithélioma épidermoïde) peut aussi se développer au sein de fistules anales chroniques complexes.

Le diagnostic de malignité et d'extension n'est pas facile et un diagnostic tardif conduit à un pronostic défavorable [57].

Une coloscopie de dépistage doit être effectuée 8 à 10 ans après le début de la maladie selon les recommandations de l'ECCO [64].

Dans notre série, un cas de cancer sigmoïdien a été noté sur maladie de Crohn méconnue, soit 3,22%, il a été révélé par un tableau d'occlusion aigue chez patient âgé de 75ans

#### d- La corticorésistance

La corticorésistance est définie comme la persistance d'une maladie active en dépit d'un traitement à une dose d'au moins 0,75 mg/kg/j d'équivalent-prednisone pendant 4 semaines [2]. Cette indication entre dans la panoplie de l'échec du traitement médical.

### III-3 LESIONS ANOPERINEALES DE LA MC

Les lésions anopérinéales (LAP) de la maladie de Crohn (MC) sont souvent méconnues ou négligées pendant le cours évolutif de la MC alors qu'elles peuvent toucher pratiquement un malade sur deux [137-140].

En effet, d'une part les malades masquent des symptômes parfois considérés comme honteux (fistule ano-vaginale) ou humiliants (incontinence anale)

et d'autre part les médecins recherchent peu ce type de manifestations qu'ils pensent s'intégrer dans le cours évolutif de la MC et pour lesquelles la prise en charge thérapeutique est souvent complexe [141].

Les LAP s'observent dans 4 à 52 % de l'ensemble des MC. Elles précèdent le diagnostic de MC dans 10 à 20 % des cas avec un délai de 2 à 12 semaines. Elles apparaissent simultanément avec les manifestations intestinales de la MC dans 20 % des cas environ [138-140, 142].

Les facteurs de risque des LAP de la MC, outre le facteur familial, sont mal connus. Les LAP ne semblent pas liées à l'activité générale de la MC. Le tabac ne semble pas être un facteur aggravant des LAP de la MC contrairement aux lésions intestinales [143].

Par contre, le risque de survenue des LAP est clairement lié à la localisation intestinale de la MC [140,144].

Les LAP sont plus fréquentes en présence d'une atteinte distale .Ainsi, des LAP sont observées dans 30 à 50 % des formes coliques de la MC et dans 80 à 100 % des atteintes rectales [140,145].



Dans la série de Siproudhis et al., 74 % des patients avec LAP avaient une atteinte rectale vs 24 % des patients sans LAP [145].

Ces lésions semblent également plus graves lorsqu'elles sont associées à une atteinte rectale [49].

L'histoire naturelle des LAP de la MC est difficile à comprendre, le tarissement d'une fistule anale n'étant pas, par exemple, le signe certain d'une guérison comme le montre une série prospective randomisée de traitement par Infliximab.

Les symptômes initiaux peuvent être classés en symptômes de type proctologique et non proctologique.

Les symptômes non proctologiques isolés sont rares : fièvre (5 % des cas) et diarrhée (20 %) .Parmi les symptômes proctologiques, la douleur n'est présente qu'une fois sur deux ce qui conduit à une sous-estimation de la fréquence des LAP, l'incontinence dans 6 % des cas et des rectorragies dans 18 % des cas [138].

L'évolution des LAP compliquant une MC est volontiers récidivante. Dans une série évaluant l'évolution des LAP 10 ans après leur diagnostic initial, chez des malades présentant une MC, 20 % des malades avaient encore une fissure, 35 % avaient encore une fistule et 40 % semblaient avoir guéri spontanément [146]. .

Les conséquences des LAP de la MC sont potentiellement graves avec un risque d'incontinence variant entre 11 et 39 % et de proctectomie entre 5 et 40 %. [147 ,148].

Le risque d'amputation abdominopérinéale semble lié à 4 facteurs : la présence d'une atteinte rectale, plus de trois épisodes de LAP au cours de l'évolution, un début de LAP à type de fistule, la première LAP après 30 ans [149].

Les hésitations thérapeutiques sont compréhensibles, le taux de guérison spontanée fluctuant entre 2 et 25 % des cas, ce qui rend une attitude thérapeutique agressive difficile à envisager [147].

Dans notre série, les LAP étaient révélatrices de la maladie dans 9,67% des cas (3 cas) :

- 2 cas de fistules anales et un cas de maladie de Verneuil associée à la MC.

Dans la série de Beyrouti [42], 3 patients (15,8%) avaient présenté des LAP :

- 2 cas de fistules inaugurales, et un cas de fissure anale concomitant avec l'atteinte digestive.

Dans la série du CHU de Casa aucun cas n'a été rapporté [46].

#### a.Descriptions et classifications des lésions

##### anopérinéales de la MC

Les LAP de la MC peuvent siéger en zone cutanée, dans le canal anal, ou dans les espaces cellulaires autour de l'anus et du rectum [150]. Il est classique de distinguer 2 types de lésions, primaires et secondaires :

Les lésions primaires (fissure, ulcères et ulcérations) témoignent de l'activité de la maladie intestinale ; leur prise en charge relève plutôt du traitement de fond de la maladie, et il est avant tout médical. Elles constituent les 2/3 des LAP [145].

Les lésions secondaires (fistules, abcès) dont l'apparition ou l'expression est favorisée par les poussées inflammatoires de la maladie [152].

Ces lésions suppurées, délabrant l'appareil sphinctérien, relèveraient plus souvent d'un acte chirurgical. On en rapproche les séquelles comme les sténoses

anales ou anorectales, et les cancers développés sur fistule. Ces lésions secondaires peuvent évoluer pour leur propre compte alors même que la maladie intestinale est quiescente.

Cette distinction est reprise dans la classification de Hugues [153] qui individualise 3 lésions élémentaires : les ulcérations (U), les abcès/fistules (F) et les sténoses (S). Les lésions sont répertoriées en fonction de leur siège et de leur profondeur (tableau I). À cette classification intitulée UFS, est adjointe une classification annexe portant sur les lésions associées, la maladie intestinale sus-jacente et l'activité globale des LAP, l'ensemble étant connue sous le nom de classification de Cardiff.

Une autre classification parfois utilisée est l'index d'Irvine . qui combine 5 items: douleurs, vie quotidienne, vie sexuelle, induration de la lésion, écoulement.

L'objectif de ces classifications est d'homogénéiser les groupes de malades pour pouvoir comparer les traitements ; mais aucune n'a fait l'objet d'une validation à grande échelle.

L'examen clinique reste pour certains le moyen le plus performant . Il peut nécessiter une anesthésie générale ; il est associé à un examen gynécologique.

Les biopsies des LAP n'auront de valeur que positives ; comme ceci n'est retrouvé que dans au plus 1 cas sur 4 [8], les biopsies ne sont pas systématiques mais plutôt réservées aux situations où il y a un doute sur l'origine des lésions. La nature d'une éventuelle sténose est ainsi correctement évaluée.

### a-1 Les abcès

Premier stade de la maladie fistuleuse, un abcès anal ou périnéal, est présent dans 50 % des LAP de la MC [109].

Il peut survenir comme phase inaugurale de la maladie fistuleuse, ou être un accident évolutif d'une fistule constituée mais dont le trajet de drainage s'est obstrué.

Les abcès peuvent être intersphinctériens, supralévatoriens ou superficiels ou encore situés dans la fosse ischiorectale. Ils peuvent également se développer sur le trajet d'une fistule [141].

Les abcès de la fosse ischiorectale sont les plus fréquents et correspondent dans la majorité des cas à des fistules trans-sphinctériennes.

Un abcès périanal est observé dans 23 à 62 % des malades, une fistule dans 6 à 47 %, soit plutôt moins fréquemment ce qui suggère que tous les abcès ne sont pas suivis de l'apparition d'une fistule.

Ceci est un argument supplémentaire pour ne pas rechercher l'orifice primaire d'une fistule à tout prix quand on voit le malade au stade d'abcès.

### a-2 Les fistules anales

La fistule anale, comme un processus inflammatoire chronique, ne guérit pas spontanément.

La fréquence des fistules anales varie dans la littérature de 6 à 43 %. Quand l'atteinte est colique, l'incidence est plus élevée que dans les atteintes du grêle, et en cas d'atteinte rectale le taux de fistule atteint presque 100 %.

La maladie fistuleuse peut précéder le diagnostic de MC dans 5 % des cas, ou en tout cas peut survenir sans qu'il n'y ait aucune atteinte colique [109].

La classification la plus utilisée est celle de Parks et al. Elle est utilisée aussi bien pour les fistules cryptoglandulaires que pour les fistules de la maladie de Crohn. Elle fait jouer un rôle prépondérant à la constitution d'un abcès intersphinctérien .

La classification de Parks prend le sphincter anal externe comme point central de référence et décrit 5 types de fistules périanales: superficiel, intersphinctérienne, trans-sphinctérienne, supra-sphinctérienne et extra-sphinctérienne. Toutefois cette classification est limitée car elle ne tient pas compte de la présence d'abcès et / ou des liens avec d'autres organes tels que le vagin ou la vessie, même si ces informations sont importantes pour la prise en charge aussi bien médicale que chirurgicale [116].

La revue technique de l'American Gastroenterological Association (AGA) a proposé une classification cliniquement utile avec 2 catégories : les fistules simples et les fistules complexes. Les fistules simples sont basses (superficielles, intersphinctériennes basses ou intra(trans)-sphinctériennes), ont un orifice externe unique et ne sont pas associées à un abcès péri-anal, ne communiquent pas avec le vagin ou la vessie, sans sténose rectale ou rectite macroscopique. En revanche, les fistules complexes sont hautes (inter-sphinctériennes hautes , intra-sphinctériennes hautes, supra-sphinctériennes ou extra-sphinctériennes) et / ou peuvent avoir plusieurs orifices externes, être associés à un abcès péri-anal, une communication avec le vagin ou la vessie, une sténose rectale ou de rectite macroscopique.

Cette classification a une plus grande pertinence clinique: les fistules simples répondent mieux au traitement, tandis que les fistules complexes ont un taux de

guérison plus faible avec un traitement médical et, avec ce type de fistule(complexe), une procédure chirurgicale agressive pourrait souvent conduire à une incontinence [116].

Le point de départ de la prise en charge des fistules anales est de poser le diagnostic précis et complet des lésions, ce qui requiert une exploration minutieuse de la région anale et péri-anale. Un examen inadéquat qui ne parvient pas à détecter les lésions occultes (abcès ou branches fistuleuses) pourrait engendrer la persistance ou la récurrence de la maladie péri-anale.

Un examen endoscopique est nécessaire pour déterminer la présence d'une inflammation macroscopique du rectum et / ou une sténose rectale, de tels constats sont déterminants pour le pronostic et le traitement de la maladie.

Dans les mains des chirurgiens expérimentés, l'examen sous anesthésie générale est considéré comme déterminant par rapport aux autres techniques. L'examen sous anesthésie générale a une précision de 90% pour le diagnostic et la classification des fistules et abcès [154].

Avec cette technique, il est possible d'améliorer la chirurgie concomitante des lésions ; incision et drainage des abcès avec mise en place d'un séton, et les autres procédures pour traiter les fistules. L'IRM a une précision de 76 à 100% dans le diagnostic et la classification de fistules anale [155,156 ]

Avec l'IRM, le chirurgien qui pratique l'examen sous anesthésie générale peut obtenir un surplus d'informations de l'ordre de 15 à 21 % chez les patients [154,156].



Figure 12 : Collection en fer à cheval postérieur , avec un séton dans le trajet fistuleux principal postérieur gauche et un autre faisant communiquer les deux fosses ischioanales [110].

### a-3 fistules rectovaginales

Une fistule rectovaginale est une communication épithélialisée pathologique entre le vagin et le rectum au travers de la cloison rectovaginale, pouvant survenir sur toute la hauteur de la paroi vaginale postérieure.

Leur localisation à la partie terminale du tube digestif, faisant communiquer tube digestif et appareil génital, les rend invalidantes sur le plan personnel et social.

Les FRV liées à la maladie de Crohn représentent un tiers des FRV [157-159].

Beaucoup de ces fistules restent asymptomatiques. Le traitement chirurgical ne s'adresse qu'aux lésions invalidantes [54]. Le traitement chirurgical est très délétère ; si les fistules basses (ano-vulvaires) peuvent être traitées par fistulotomie, le plus souvent la prise en charge médicale limite les symptômes et finalement 10 % de ces fistules seulement nécessitent une chirurgie [54]. Le lambeau d'avancement est le traitement de prédilection [109].

### a-4 La fissure anale [109].

La constatation d'une fissure anale au cours d'une diarrhée ou au cours d'une maladie inflammatoire de l'intestin est toujours suspecte d'être une LAP de MC. Il reste difficile de faire la part entre une fissure idiopathique et une fissuration de MC

La fissure de MC est large, indolente, à bords décollés, sans hypertonie et siège n'importe où sur la circonférence anale ; elle est souvent multiple. reste douloureuse dans 44 % des cas. Si le caractère non commissural est suspect, la majorité des fissures de la MC sont en position habituelle. La fissure est également suspecte d'être une LAP quand elle s'étend largement soit en amont vers la zone glandulaire du canal anal soit



sur la peau de la marge, quand elle siège également sur le versant canalaire d'une marisque et prend alors l'aspect d'une marisque ulcérée. La fréquence de la fissure anale va de 30 à 50 % des cas . Elle est souvent chronique persistant plusieurs années après sa découverte.

Le traitement médical de la MC associée permet sa guérison dans la majorité des cas (69 % dans la série rétrospective de Sweeney et al.

Le traitement chirurgical doit rester l'exception. Les deux traitements de référence des fissures anales sont :

- la fissurectomie anoplastie, mais elle expose au retard ou à l'absence de cicatrisation ; elle est contre indiquée ;
- la sphinctérotomie latérale interne, que certains pensent pouvoir conseiller dans certains cas sélectionnés avec un faible niveau de preuve, impose une grande prudence [109].

#### a-5 Les marisques

Des excroissances peuvent siéger autour de l'anus. Regroupées sous le terme de marisque, elles peuvent varier en terme de taille, de degré d'infiltration, d'épaisseur ou d'inflammation.

Leur apparition peut être liée à la maladie ou être la résultante cutanée de phases de macérations et d'inflammation non spécifiques, secondaires à la diarrhée.

Les biopsies sont d'un intérêt faible sur ces lésions mais peuvent aider au diagnostic si la lésion est purement périnéale.

Certaines marisques sont d'une taille importante. Le lien entre ces lésions et les symptômes est parfois suffisamment plausible pour que le problème de leur excision se pose [109].

## IV TRAITEMENT DE LA MC

Le traitement de la maladie de Crohn dépend beaucoup de l'état clinique de chaque malade. Il n'existe aucun régime thérapeutique unique qui peut être considéré comme standard chez les malades atteints de la maladie de Crohn et il est donc important d'individualiser le traitement.

Traditionnellement le principal but du traitement est de contrôler les symptômes [160].

### Tableau X : Les paramètres influençant la chirurgie.

Facteurs influençant le choix du temps optimal pour opérer un patient [67]

Severité des symptômes

Type des symptômes

Echec du traitement médical

Effets secondaires du traitement médical

Risque des complications dues à la MC

Complications établies

Bénéfices évidents (ou non désavantageux) de la chirurgie

Gastroentérologue

Chirurgien

Patient et famille

---

## 1.TRAITEMENT MÉDICAL DE LA MC EN PHASE

### ACTIVE

Le traitement de la la MC a significativement évolué durant ces dernières années avec une révision considérable des thérapies existantes et l'introduction des agents biologiques comme une nouvelle classe de médicaments [161,162].

#### a.Dérivés salicylés

L'acide 5-aminosalicylique (5-ASA), à la dose de 4 g/j a démontré une efficacité supérieure au placebo dans la MC active [163,164].

Le médicament le plus utilisé dans cette classe est la mésalazine

Dans le maintien de la rémission obtenue médicalement, la mésalazine a une efficacité marginale, peut être limitée aux formes iléales pures [165].

Dans la prévention de la récurrence postopératoire, la mésalazine a une efficacité significative, mais requiert une dose d'au moins 3 g/j [166,167].

Les dérivés salicylés étaient largement utilisés, mais avec une efficacité réduite, limités aux patients avec MC colique ou iléocaecale modérée [168,169].

#### b.Corticoïdes

Les corticostéroïdes sont efficaces dans l'induction de la rémission, mais au détriment des multiples effets secondaires à long terme. Cependant ils ne sont pas efficaces dans le maintien de la rémission.

Dans la MC iléale ou colique active, les corticoïdes oraux à une dose de 0,5-0,75 mg/kg/j ou de 40 mg/j d'équivalent-prednisone offrent un taux de rémission de 50-70 % [170,171].La corticothérapie systémique n'est pas efficace pour prévenir les rechutes de la MC [172].

La corticodépendance est définie comme l'impossibilité de réduire la dose à moins de 10 mg/j d'équivalent-prednisone 3 mois après le début de la cure, ou la survenue d'une récurrence moins de 3 mois après la fin de celle-ci. Le niveau au-dessous duquel réapparaissent les symptômes définit son seuil.[1]

La corticorésistance est définie comme la persistance d'une maladie active en dépit d'un traitement à une dose d'au moins 0,75 mg/kg/j d'équivalent-prednisone pendant 4 semaines. [173,174]

La très grande affinité du budésonide pour le récepteur cellulaire des glucocorticoïdes explique son action thérapeutique dans les poussées de MC iléales et/ou coliques droites. L'efficacité du budésonide à la dose de 9 mg/j pendant 6 semaines dans les poussées légères à modérées de MC a été établie vis-à-vis d'un placebo. Elle est moindre que celle de la prednisone mais supérieure à celle de la mésalazine à la dose de 4 g/j [175,176].

### c.Antibiotiques

Le métronidazole n'est pas plus efficace que le placebo pour le traitement de la MC active [177]. La ciprofloxacine est aussi efficace que la mésalazine pour le traitement de la MC active [178].

Les antibiotiques ont démontré leur utilité dans la forme fistulisante de la MC.

#### d.Immunosuppresseurs classiques:

##### Thiopurines : azathioprine, 6-mercaptopurine

La 6-mercaptopurine (6-MP) (Purinéthol®) et son précurseur l'azathioprine (AZA) (Imurel®) ont des propriétés cytotoxiques et immunosuppressives [179]. L'AZA et la 6-MP représentent actuellement le traitement de fond de première intention dans la MC.

La dose orale quotidienne est de 2-2,5 mg/kg pour l'AZA et de 1,5 mg/kg pour la 6-MP. [180,181].

Deux études du GETAID ont démontré que l'efficacité de l'AZA se maintient avec le temps, même après une période de rémission prolongée, avec un taux de récurrences symptomatiques de 5 % par an [182,183].

En revanche, après arrêt du traitement, le taux de récurrences symptomatiques à 18 mois est de 21 %, et atteint 53 % à 3 ans [184].

##### e. Méthotrexate

Son mécanisme d'action aux doses plus modestes utilisées dans la MC est mal connu. Il aurait un effet anti-inflammatoire. Plus récemment, il a été montré qu'il était doté d'un effet antiapoptotique. [185].Le MTX est en général considéré comme un traitement de fond de seconde ligne dans la MC [186].

Cependant, dans la cohorte CESAME, le MTX n'avait été prescrit que chez 10 % des patients atteints de MC [187].

Son efficacité est prouvée dans la MC pour l'induction de la rémission et le sevrage de stéroïdes à la dose de 25 mg/semaine par voie intramusculaire. [188-189].

##### f.Biothérapie

Les années 90 ont vu le développement des premiers anti-TNF et, notamment, de l'infliximab, un anticorps chimérique monoclonal dirigé contre le TNF $\alpha$ . Ce

traitement a révolutionné la prise en charge des MC sévères et a également plus récemment prouvé son efficacité dans la RCH [190].

Les traitements anti-TNF ont considérablement modifié le décours des MICI. Ces agents peuvent à la fois induire et maintenir une rémission prolongée en cas de maladie modérée à sévère. Ils inhibent la forme soluble et membranaire du TNF- $\alpha$ . [191].

### INFLIXIMAB

L'infliximab (Remicade®) a été le premier traitement «biologique» efficace dans le traitement de la MC fistulisante ou inflammatoire

En traitement d'attaque, une perfusion de 5 mg/kg permet d'obtenir une réponse clinique chez 58% des patients à 2 semaines et une rémission complète dans 48% des cas à 4 semaines. La fermeture complète des fistules entérocutanées ou périnéales est observée chez 55% des malades traités par trois perfusions de 5 mg/kg à 0, 2 et 6 semaines [192].

Les autres anti-TNF (adalidumab, certolizumab, natalizumab) sont utilisés en seconde intention.

### g.Probiotiques

L'effet des probiotiques sur le système immunitaire et sur l'homéostasie de la muqueuse intestinale est maintenant bien établi. Certaines souches de probiotiques, notamment des lactobacilles et des bifidobactères, ont des propriétés immunomodulatrices potentiellement très intéressantes pour les MICI [193].

## 2.TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie est nécessaire chez plus de 80 % des patients atteints de maladie de Crohn (MC) [194]. Quel que soit le type d'intervention réalisée, celle-ci ne guérira pas le patient, qui sera exposé à long terme à une récurrence sur l'intestin restant, et ce dans la majorité des cas [195].

Le traitement chirurgical des lésions intestinales dues à la MC doit donc obéir à deux critères essentiels : n'opérer que les formes compliquées et résistantes au traitement médical, et pratiquer une résection intestinale la plus limitée possible, enlevant les seules lésions responsables des symptômes observés.

### a.PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le point essentiel est d'éviter des excisions intestinales trop étendues, risquant de mener lors d'éventuelles réinterventions pour récurrence à un syndrome de l'intestin grêle court. Ainsi, dans la MC de l'intestin grêle ou iléocœcale, il est maintenant bien établi qu'il faut enlever les zones malades avec une marge de sécurité macroscopique courte. Une étude randomisée a démontré que le taux de récurrence sur l'intestin restant était similaire en cas de marge de sécurité de 2 cm ou de 12 cm après résection iléocœcale. Dans cette même étude, un envahissement microscopique des marges n'avait aucune valeur pronostique[196].

Dans le même esprit, il est formellement contre-indiqué de réséquer des zones d'intestin jugées comme pathologiques sur les seuls examens morphologiques, mais sans conséquence clinique.

Ce dogme des résections courtes n'est pas totalement applicable dans les localisations coliques de la MC. En effet, les colectomies à minima exposent à un risque élevé de récurrence sur le côlon restant, qui était de 66 % à dix ans dans une série de 36 patients [197].

C'est la raison pour laquelle, la plupart des auteurs préfère réaliser d'emblée une colectomie subtotalaire avec anastomose iléosigmoïdienne en cas de MC colique, et ce d'autant qu'il y a dans les antécédents un épisode de pancolite.

La colite de Crohn survient chez environ ¼ des patients bien que la MC colique soit fréquemment observée en association avec la forme affectant l'iléon terminal [198].

Les indications chirurgicales de la MC colique peuvent être regroupées en complications de la maladie et échec du traitement médical. Les indications spécifiques de la MC colique incluent le développement d'une dysplasie ou cancer colorectal et la colite toxique. Le traitement de l'occlusion et des fistules du colon peut différer de celui de l'intestin grêle [199].

L'extension de la résection chez les patients ayant uniquement une MC colique segmentaire est un sujet qui fait débat. Une méta-analyse récente de six études incluant 488 patients suggère qu'il n'y a pas de différence significative en matière de taux de récurrence, complications ou nécessité de stomie permanente entre la colectomie segmentaire et la colectomie totale avec anastomose ileorectale. Par contre la durée de récurrence était plus longue, d'environ 4,4 ans dans le groupe des patients ayant bénéficié d'une colectomie totale [200].



### b. La colectomie subtotale (CST) avec double stomie

Le principe de l'intervention est d'enlever la quasi-totalité du côlon malade, sans faire d'anastomose, afin de limiter au maximum les complications postopératoires. L'absence de rétablissement de la continuité digestive dans le même temps est justifiée principalement par une imprégnation cortisonique préopératoire souvent importante, une dénutrition associée (taux d'albumine pré-opératoire < 30 g/L) et parfois la présence d'un abcès intra-abdominal ou d'une fistule lors de la laparotomie. De plus, en urgence, la distinction entre une MC et une RCH n'est possible qu'une fois sur deux.

Cette colectomie sub-totale, réalisée classiquement par laparotomie, s'étend jusqu'au haut sigmoïde et est associée pour la plupart des auteurs à une omentectomie afin de limiter le risque d'occlusion ultérieure

L'intervention se termine par la réalisation d'une iléostomie terminale et une sigmoïdostomie qui peuvent être extériorisées soit dans le même orifice soit dans deux orifices distincts (fosse iliaque droite et fosse iliaque gauche ou en bas de la médiane). L'extériorisation par un même orifice (fosse iliaque droite) pourrait avoir comme intérêt de diminuer le risque d'occlusion intestinale jusqu'au rétablissement de la continuité et de permettre celui-ci par voie élective en cas d'anastomose iléo-sigmoïdienne [89].

Le rétablissement de la continuité digestive est habituellement envisagé 2 à 3 mois plus tard. Le type de rétablissement de la continuité est fonction d'une part du diagnostic anatomo-pathologique réalisé sur la pièce de colectomie subtotale, et d'autre part de la qualité du moignon rectal, appréciée en recto-sigmoïdoscopie et au lavement aux hydrosolubles

La morbidité de l'AIR varie selon les différentes études de 15 à 32 %.

La complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique dont la fréquence est proche de 5 % (3-8 %). Le risque de fistule anastomotique augmente en cas de dénutrition importante du malade (taux d'albumine préopératoire < 30 g/L) ou de corticothérapie au long cours .

C'est pourquoi l'AIR peut-être protégée temporairement par une iléostomie latérale en cas d'altération sévère de l'état général du malade ou de corticothérapie prolongée.

De plus, l'AIR peut être réalisée en deux temps, s'il existe une rectite ou de manifestations ano-périnéales sévères, permettant d'espérer réaliser une AIR après cicatrisation des lésions.

Dans la série de Yamamoto, parmi 69 malades ayant eu une colectomie totale et iléostomie, seulement 9 % ont pu avoir une AIR dans un second temps et 54 % ont eu une proctectomie secondaire [201].

Dans la série de Harling et al. [202], parmi 84 malades ayant eu une colectomie et iléostomie, 25 d'entre eux ont eu secondairement une AIR dont 16 fonctionnelles à long terme et 25 ont eu une proctectomie secondaire.

### c.Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive[203]

Cette intervention est indiquée pour des lésions de colite résistantes au traitement médical, pour des lésions rectales incompatibles avec une anastomose iléorectale, ou des lésions périnéales majeures compromettant la fonction sphinctérienne.

L'exérèse comporte une colectomie totale et une proctectomie qui, en l'absence de

cancer, est menée au contact du rectum, en restant à distance des parois pelviennes pour réduire le risque de complications sexuelles et urinaires. L'amputation rectale peut être intersphinctérienne, avec résection du sphincter interne et conservation du sphincter externe et de l'orifice anal, ou plus classique avec résection complète de l'appareil sphinctérien et de l'anus et fermeture périnéale. La conservation de l'orifice anal peut donner le sentiment d'une intervention moins mutilante, mais l'amputation intersphinctérienne se complique souvent d'écoulements anaux, de retard de cicatrisation ou de sinus périnéaux persistants qui peuvent conduire à de nouvelles interventions.

En cas d'amputation sphinctérienne secondaire à la présence de lésions anopérinéales étendues, la résection complète de ces dernières n'est souvent ni possible ni recommandée. Il faut faire une résection complète de toute la muqueuse intestinale, ce qui est fait lors du temps d'amputation sphinctérienne, et mettre à plat les différents abcès ou trajets fistuleux périnéaux. Ils finiront par se fermer s'ils ne sont plus alimentés par de la muqueuse pathologique. Le recours secondaire à des plasties de recouvrement pour des lésions périnéales persistantes est très rarement nécessaire.

#### d.Coloproctectomie totale et anastomose iléo-anale (AIA) avec réservoir[203]

La coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale (AIA) est le traitement de référence de la polypose adénomateuse familiale et de la rectocolite ulcérohémorragique. En cas de maladie de Crohn colique, bien que contre-indiquée pour la plupart, elle pourrait être proposée pour certains patients très sélectionnés.[208]

Il existe trois types d'AIA après coloproctectomie. Les deux premières techniques conservent un manchon musculaire rectal de 2 à 3 cm :

- AIA avec anastomose manuelle après mucoséctomie ;
- AIA avec anastomose mécanique.

La dernière technique, utilisée préférentiellement, est une AIA avec anastomose manuelle, avec section sur la ligne pectinée après éversion rectale, sans conservation d'un manchon rectal. [212]

Actuellement, c'est un réservoir en J qui est le plus souvent utilisé. Il a été décrit par Utsunomiya [33]. Il est facile de réalisation (à la pince GIA) et ses résultats fonctionnels sont meilleurs qu'avec les autres types de réservoir en S et W de Nicholls .

Les réservoirs en S peuvent entraîner des troubles de l'évacuation pouvant amener à des intubations pluriquotidiennes, et les réservoirs en W sont plus compliqués à réaliser. C'est donc le réservoir en J qui est utilisé par la plupart des équipes actuellement.

La Confection du réservoir en J utilise deux anses grêles de 15 à 20 cm de long, dépendant du point iléal le plus bas qui est pris comme sommet du réservoir. Celles-ci vont être anastomosées l'une à l'autre par leur bord antimésentérique à la pince GIA ; pour ce faire, deux orifices de 1 cm environ sont réalisés à 6 cm du sommet du réservoir.

Dans la Mc colique, ce geste ne peut être envisagé que chez des patients ayant un intestin grêle et un anus normaux, avec un rectum sévèrement atteint, tout en sachant qu'il existe un risque d'ablation secondaire du réservoir. Le choix se fait alors entre cette opération et la coloproctectomie totale avec iléostomie définitive.

[57]

#### e.Proctectomie[203]

La proctectomie isolée est une intervention réalisée chez moins de 3 % des patients atteints de maladie de Crohn. Les deux principales indications sont la présence de lésions anopérinéales sévères et récidivantes pouvant aboutir au maximum à une destruction sphinctérienne avec incontinence et la présence d'une dysplasie ou d'un cancer du rectum.

La résection rectale peut être difficile en raison des lésions inflammatoires et de la sclérolipomatose des tissus périrectaux. Elle est menée prudemment au contact du rectum par des prises successives dans le mésorectum, en restant à distance des parois pelviennes pour réduire le risque de complications sexuelles et urinaires, sauf en cas de dysplasie ou de cancer où elle comporte une exérèse totale du mésorectum. La colostomie terminale est faite en fosse iliaque gauche en zone colique macroscopiquement saine.

Tableau XI : Fréquence des interventions réalisées dans la littérature

	S.Parent	CHU Casa	Medarhri	Beyrouti	Notre serie 2008
Résection globale	100%	100%	89,2%	84,6%	71%
Résection iléocaecale	38,60%	72,40%	32%	68,00%	39,7%
Resect° segmentaire grêlique	18,80%	10,30%	32%	45,40%	16,12%
Résection colique	38,60%	17,20%	21,4%	9%	16,12%

Dans notre série, la résection intestinale a été réalisée chez 22 malades, soit 70,9% des cas dont:

- 12 cas de résection iléocœcale (39,7%),
- 3 cas d'hémi-colectomie droite, 1 cas d'hémi-colectomie gauche,
- 5 cas de résection segmentaire grêlique(16,12%).
- 1 cas de resection segmentaire-grelo-colique.

La résection des fistules a été réalisée chez 6 malades (19,35%) dont 3 pour des fistules anales.

Dans la série du CHU de Casa 5 cas de colectomies droites ont été réalisées, soit 17,2 %.

Dans la série de Medarhri J, 6 cas d'hémicolectomies droites ont été réalisées, soit 21,4% [44].

#### f.MISE À PLAT DES ABCÈS ET DRAINAGE DES FISTULES [50]

Les rares trajets fistuleux trans-sphinctériens bas ou superficiels peuvent aisément être traités par fistulotomie sans compromettre la fonction sphinctérienne. Par contre, une fistulotomie pour des fistules hautes compromettrait cette fonction. Les sétons sont largement utilisés dans le traitement de ces fistules hautes. Le mot séton dérive du latin seta qui signifie soie ou poil. Il s'agit de structures non résorbables (soie, fil métallique, fil de nylon, crins de Florence) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et dont les extrémités sont reliées l'une à l'autre à l'extérieur. Dans la MC, il est recommandé d'utiliser des sétons non serrés qui drainent l'abcès, assurent la non-fermeture de la fistule, et préviennent la récurrence des suppurations. Les sétons serrés ne doivent pas être utilisés dans le traitement des fistules hautes ou complexes de la MC car ils augmentent la fréquence des troubles de la continence. Ils permettent le remplacement progressif des tissus inflammatoires par de la fibrose, ce qui fixe les extrémités du sphincter anal et permet ainsi la réalisation dans un second temps d'une fistulotomie sans rétraction des extrémités du sphincter anal et sans risque pour la continence. On peut placer de multiples sétons et ces derniers peuvent être changés ou reposés lors des consultations de surveillance.

Dans la série de Faucheron et al, l'utilisation de sétons non serrés laissés en place pendant plusieurs mois permettait 61 % de guérison des fistules complexes ou hautes. Cependant après ablation du séton, il existait dans

39 % des cas, une récurrence due à des trajets fistuleux secondaires méconnus (délai moyen : 22 mois). Il est donc souvent proposé un traitement en 2 étapes : drainage par séton jusqu'à éradication de toute suppuration (ce qui peut durer de nombreux mois), puis deuxième procédure pour mettre à plat les éventuels trajets secondaires. Dans la série de Williams et al., le drainage prolongé de fistules hautes par des sétons non serrés (suivi moyen 24 mois ; 23 malades) obtenait 48 % de bons résultats (disparitions des lésions actives), 39 % de récurrences après ablation des sétons et 74 % de continences satisfaisantes. White et al. ont permis d'éviter l'AAP à des malades à haut risque d'AAP en utilisant la même stratégie thérapeutique. Les sétons étaient laissés en place en moyenne 6 mois (2 à 88 mois).

Les fistules rectovaginales ne doivent être traitées chirurgicalement que si la symptomatologie est invalidante, la MC quiescente et les lésions rectales modérées. Le traitement médical doit lutter contre la diarrhée afin de solidifier les selles. Il existe de nombreuses méthodes chirurgicales pour la réparation des fistules rectovaginales : fermeture directe par voie endorectale ou endovaginale ou inter-ano-vulvaire de la fistule ; réfection des deux parois ou simplement de la paroi rectale par un procédé d'abaissement muqueux trans-anal (une plastie des releveurs peut être associée) ; fistulotomie ; séton ; voire proctectomie. Ces réparations nécessitent souvent une stomie de protection. Les risques de récurrence et de proctectomie secondaire sont élevés, estimés à 5/12 malades (42 %) [50]

#### Drainage en séton prolongé

Lorsqu'il n'y a plus de suppuration active et que le patient supporte le drainage en séton, la première solution consiste à laisser en place ce système de drainage



pendant au moins 4 mois, en poursuivant éventuellement le traitement médical associant par exemple azathioprine et anti-TNF-a.

#### g.FISSURES ANALES [50]

Le traitement chirurgical des fissures anales ne s'impose que si elles sont symptomatiques et après avoir vérifié qu'il n'existe pas d'abcès. La persistance de fissures doit faire rechercher une néoplasie. Une fissurectomie peut être réalisée, mais la sphinctérotomie latérale doit être évitée dans la MC car elle peut être entraîner une incontinence.

#### h.ULCÉRATIONS ANALES [50]

Les ulcérations anales creusantes sont de mauvais pronostic car elles aboutissent à la destruction sphinctérienne nécessitant dans la majorité des cas une AAP. Dix sur 12 (83 %) des malades qui avaient des ulcères creusants dans la série de Keighley et al. ont eu une proctectomie. Dans certains cas, il faut les traiter par diversion rectale .

#### HÉMORROÏDES ET PSEUDOMARISQUES

Les hémorroïdes et les pseudomarisques ne doivent pas (ou seulement exceptionnellement) être opérées car le traitement chirurgical est grevé d'une forte morbidité . Les exceptionnels malades à opérer doivent être prévenus du risque de non-cicatrisation locale. Le traitement principal réside donc dans des conseils d'hygiène et le traitement de l'éventuelle diarrhée associée.

#### i.STÉNOSES ANALES [50]

Le traitement consiste le plus souvent en des dilatations (souvent réalisées sous anesthésie) éventuellement associées à des corticoïdes. La chirurgie est

indiquée chez les malades symptomatiques malgré le traitement médical et consiste en des dilatations ou dans les cas extrêmes à une plastie, une dérivation (iléostomie ou colostomie d'amont), voire une proctectomie.

## INCONTINENCE

Les MAP en elles-mêmes, ou après traitement chirurgical, peuvent entraîner une incontinence anale. Elles relèvent parfois d'une réparation sphinctérienne. Avant de réaliser celle-ci, il faut s'assurer de l'absence de lésion abcédée périnéale. La réparation est le plus souvent protégée temporairement par une stomie d'amont.

Notre travail est une étude retrospective sur 31 cas de maladie de Crohn, opérés au sein des 2 service de Chirurgie Viscérale Aet B du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 6 ans. Elle nous a permis de dégager les points suivants :

la MC est surtout observée chez le sujet jeune. Dans notre série l'âge moyen a été de 34,5 ans. La localisation préférentielle de la MC est la jonction iléo-caecale, elle est retrouvée chez 50% de nos malades.

Les indications chirurgicales sont limitées aux complications symptomatiques et en cas d'échec du traitement médical.

Les fistules digestives et les sténoses dominent dans notre série en ce qui concerne la chirurgie.

La ch

Le taux de mortalité et de morbidité post-opératoire reste faible permettant une chirurgie de sécurité.

Enfin le traitement de MC reste à découvrir, l'apport des nouvelles techniques dans le domaine des maladies infectieuses ou génétiques devrait permettre de mieux

comprendre l'origine de cette maladie et de guider au mieux les futurs essais thérapeutiques.

En attendant, tout patient porteur de MC doit bénéficier d'une prise en charge multidisciplinaire (gastro-entérologue, chirurgien, réanimateur, anatomopathologiste, psychiatre, nutritionniste...), et d'une surveillance d'une éventuelle dégénérescence de la maladie.

# CONCLUSION

Notre travail est une étude rétrospective sur 31 cas de MC, opérés au sein des 2 services de Chirurgie Viscérale A et B du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 6 ans. Elle nous a permis de dégager les points suivants :

la MC est surtout observée chez le sujet jeune. Dans notre série l'âge moyen était de 34,5 ans. La localisation préférentielle de la MC est la jonction iléo-caecale, elle est retrouvée chez 50% de nos malades.

Les indications chirurgicales sont limitées aux complications symptomatiques et en cas d'échec du traitement médical.

Les fistules digestives et les sténoses dominent dans notre série en ce qui concerne la chirurgie.

Le taux de mortalité et de morbidité post-opératoire reste faible et donne une certaine sûreté à la chirurgie à condition de ne pas en pratiquer abusivement sauf en cas de nécessité.

le traitement de MC a beaucoup changé au cours de ces deux dernières décennies, notamment grâce à l'avènement des thérapies biologiques. La chirurgie se doit d'être la plus minimaliste possible afin de ne pas en être néfaste au malade et l'exposer à des complications difficiles à ménager. Ce qui fait qu'elle n'est indiquée qu'en cas de complications ou d'échec du traitement médical.

La prise en charge de la MC nécessite une étroite collaboration entre gastroentérologue et chirurgien et doit aussi inclure d'autres spécialistes (réanimateur, anatomopathologiste, psychiatre, nutritionniste...).

# RESUME

## RESUME

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique, pouvant toucher n'importe quel segment du tube digestif. Son étiologie est inconnue et sa prise en charge est multidisciplinaire.

Le but de notre travail est de décrire les aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn. Notre travail est une étude rétrospective concernant 31 cas de maladie de Crohn opérés au sein des 2 services de Chirurgie Viscérale A et B du CHU HASSAN II, Fès sur une durée de 6 ans 1er Janvier 2003 au 31 décembre 2008.

L'âge moyen de nos malades est 34,5ans (des extrêmes allant de 17 à 75ans), avec une prédominance masculine dans 58% des cas.

Les symptômes les plus fréquents dans notre série sont la douleur abdominale (80% des cas), les diarrhées chroniques (50% des cas), le syndrome de Koenig( 19%des cas). Les localisations ano-périnéales ont été notées chez 32% des cas.

La radiologie et l'endoscopique et l'examen anatomopathologique ont été indispensables dans la démarche diagnostique. La région iléocæcale est la plus touchée (50% des cas).

Dans notre série les principales indications opératoires sont : les fistules digestives (20%), les sténoses (22,5%) et les abcès intra-abdominaux (16%). La résection intestinale a été pratiquée chez 71% de nos malades. Les suites opératoires immédiates ont été simples dans la majorité des cas.

La chirurgie doit traiter uniquement les complications ou n' être envisagée qu'en cas d'échec du traitement médical.

## SUMMARY

Crohn's disease is a inflammatory chronic disease which may affects any part of digestive tract. Its cause is unknown. Nowadays, its treatment requires many a multidisciplinary approach.

The aim of our study is to show the different surgical indications of Crohn's disease. Our study included 31 cases of patients operated for Crohn's disease in the 2 Abdominal Surgery Department, at Hassan II Hospital Center of Fez, over a period of 6 years from January 1st, 2003 to December 31 ,2008.

The average age of our patients is 34,5 years-old(17 to 75), with a male predominance in 58% of cases.

The clinical chart is dominated by abdominal pain in 80% of the cases, chronic diarrhea in 50% of the cases, Koenig syndrome in 19% of the cases,

perineal localizations have been observed in 32% of the cases. radiologic, endoscopic and anatomopathological studies are indispensable for diagnosis' approach. Ileo-caecal junction's localization was found in 50% of our patients. In our series, the main operative indications are: digestive fistulas, strictures and intra-abdominal abcess. The intestinal resection was performed in 65 % of our patients.

The immediate post-operative complications were simple in the most of our cases. Surgery must only treat complications or in case of medical management's fail.



## ملخص

داء كرون مرض التهابي مزمن يصيب أي جزء الجهاز الهضمي، أسبابه لا زالت مجهولة، ويتطلب علاجه حالياً عدة اختصاصات لتوفير حياة عادية للمرضى في أغلب الأحيان.

تهدف دراستنا إلى بيان مختلف دواعي القيام بالجراحة و كذلك المناهج الجراحية للمرض. واعتمدت هذه الدراسة على 31 حالة مصابة بمرض كرون خضعت للجراحة بقسمي الجراحة الباطنية "أ" و "ب" بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال ست سنوات تمتد من فاتح يناير 2003 إلى إحدى وثلاثين دجنبر 2008.

إن السن المتوسط للمرضى هو 34.5 سنة (17- 75 سنة) ، ويسيطر العنصر الذكري بنسبة 58 من الحالات الملاحظة.

يغلب على الأعراض السريرية الوجع البطني بنسبة 80% من الحالات، والاضطراب في عادة التغوط بنسبة 50 % ، ومتلازمة كوين بنسبة 19 % ، ولوحظت التمريزات الشرجية العجائية في 32 % من الحالات.

إن الدراسة الإشعاعية و التنظيرية الباطنية تكمل المرحلة الأساسية لتشخيص المرض، لكن الفحص التشريحي هو الذي يمكن من تشخيص هذا المرض في جل الحالات. يتجلى التمرکز المفضل لمرض كرون بالفائفي الأعوري و لوحظ هذا التمرکز لدى 50 % من الحالات.

أهم دواعي القيام بالجراحة بالنسبة لمجموعتنا هي: نواسير الجهاز الهضمي بنسبة 20%، التضيقات بنسبة 22,5%، كتلة في الحفرة بنسبة 16 %.

لقد أجريت عملية الاستئصال المعوي ل 71 % من المرضى، و العملية الجراحية المجراة أكثر تتمثل في قطع الفائفي الأعوري بنسبة 50 %.

كانت نسبة المضاعفات بعد الجراحة ضعيفة.

و أخيراً يجب أن لا نقترح العلاج الجراحي إلا في حالة المضاعفات التي لا تتجاوب والعلاج الطبي، و من الواجب أن يكون هذا العلاج جد اقتصادي.

# Fiche d'exploitation

## LES ASPECTS CHIRURGICAUX DE LA MALADIE DE CROHN

### (FICHE D'EXPLOITATION)

#### IDENTITE

. Nom & Prénom : ..... NE : ..... Origine : .....

. Age:.....ans . Profession : ..... . Sexe: Masculin   
Féminin

Date d'Entrée:..... - Date de sortie: .....

Durée d'hospitalisation:.....

#### ANTECEDENTS

- Personnels :

Médicaux :

- Maladie de Crohn connue : Oui Non

- Si oui : Durée d'évolution avant chirurgie : .....

- Autres : .....

.....

Chirurgicaux.....

.....

Toxiques : Tabagisme : oui non Alcoolisme : oui non

Gynéco-obstétricaux (si femme) : .....

.....

Tares associées : DIABETE : oui  non  NEPHROPATHIE : oui  non

HTA : oui  non  AUTRES : .....

- Familiaux : .....

## CLINIQUE :

### Signes généraux :

AEG : oui  non       perte de poids : oui  non   
Fièvre : oui  non       autres :.....

### Signes digestifs

-Diarrhée chronique : oui  non  -Douleurs abdominales oui  non   
-Occlusion intestinale : oui  non  -Rectorragies : oui  non   
- Masse abdominale : oui  non  -Manifestations ano-périnéales : oui  non   
-Maelena : oui  non

### Signes extra-digestifs :

-CUTANÉES : oui  non   
    Si oui : érythème noueux  pyoderma gangrenosum   
-OSTEO-ARTICULAIRES : oui  non   
    Si oui : arthralgies  arthrite  SPA  sacroiliite   
-OCULAIRES : oui  non  si oui : uvéite  épisclérite  autres :.....

### Données de l'examen clinique à l'admission :

#### -Examen général :

T° à : ..... FC : ..... b /mn      FR : ..... c/mn      TA : ..... mmhg

Etat général : bon  assez bon  mauvais

Pâleur : oui  non

-Etat hémodynamique : stable  instable

#### Examen abdominal et proctologique :

\_sensibilité : oui  non  si oui : FID  FIG  diffuse  autre : .....

-défense abdominale : oui  non  - masse palpable: oui  non

-fistule anale : oui  non  -fissure anale : oui  non

Autres anomalies de l'examen somatique :.....

## PARACLINIQUE

### BIOLOGIE :

- NFS : Crase sanguine :  
-VS : Fonction rénale :  
-CRP : Coproculture des selles :  
-Hypoalbuminémie : Recherche de BK :

### EXPLORATIONS DIGESTIVES:

FOGD : (avec biopsies) :.....

EXAMEN PROCTOLOGIQUE :  
.....

COLONOSCOPIE (+ biopsies) :.....

RECTOSIGMOIDOSCOPIE :.....

ENTEROSCOPIE : .....

### RADIOLOGIE

ASP.....

ECHOGRAPHIE ABDOMINALE.....

TOGD.....

LAVEMENT BARYTE/ à double contraste.....

TRANSIT DU GRELE.....

TDM ABDOMINO-PELVIENNE.....  
.....

ENTERO-IRM : .....

### INDICATIONS CHIRURGICALES:

a. En urgence :

Colectasie : oui  non  Péritonite par perforation: oui  non

Abcès : oui  non  Fistules internes : oui  non

Hémorragie digestive : oui  non

b. A froid : oui  non

si oui : stenose  subocclusion  sd de koenig  corticorésistance

autres : .....

**NATURE DE L'INTERVENTION**

-Résection iléo-colique : oui  non  -Stricturoplastie: oui  non

-Résection iléo-caecale : oui  non  -Fistulectomie : oui  non

-Résection segmentaire: oui  non  si oui : colique  grêlique

Colectomie subtotale ou totale : oui  non

Autres : .....

**CRO :** .....

.....  
.....  
.....

**EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA PIECE D'EXERESE :**

.....  
.....

**SUITES POST OPERATOIRES**

Simplees : .....

Complications : précoces : .....

tardives : .....

**SUIVI A LONG TERME :**

.....  
.....

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. G.R. Greenberg, R.N. Fedorak et A.B.R. Thomson. Les maladies inflammatoires de l'intestin in Principes fondamentaux de gastro-entérologie -États pathologiques et démarches thérapeutiques. 2005:347-374., A.B.R. Thomson et E.A. Shaffer editors, Toronto 5<sup>ème</sup> édition.
2. Saussure P, Bouhnik Y. Maladie de Crohn de l'adulte. Encycl Méd Chir 2007; 9-057-G-10.
3. Binder V. Epidemiology of IBD during the twentieth century: an integrated view. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004; 18:463-79.
4. Jacobsen BA, Fallingborg J, Rasmussen HH, Nielsen KR, Drewes AM, Puho E, et al. Increase in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Northern Denmark: a population-based study, 1978-2002. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006; 18:601-6.
5. Yapp TR, Stenson R, Thomas GAO, Lawrie BW, Williams GT, Hawthorne AB. Crohn's disease incidence in Cardiff from 1930: an update for 1991-1995. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12:907-11.
6. Lapidus A, Bernell O, Hellers G, Persson PG, Lofberg R. Incidence of Crohn's disease in Stockholm County 1955-1989. Gut 1997; 41:480-6.

7. Munkholm P, Langholz E, Nielsen OH, Kreiner S, Binder V. Incidence and prevalence of Crohn's disease in the county of Copenhagen, 1962–87: a six-fold increase in incidence. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27:609-14.
8. F. Carbonnel, P. Jantchou, E. Monnet, J. Cosnes. Environmental risk factors in Crohn's disease and ulcerative colitis: an update. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 ; 33 Suppl. 3 : S145—S157.
9. K.D. Bardhan et al. A United Kingdom inflammatory bowel disease database: Making the effort worthwhile. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010; 4: 405—412.
10. Gary R. Lichtenstein. Emerging Prognostic Markers to Determine Crohn's Disease Natural History and Improve Management Strategies: A Review of Recent Literature. *Gastroenterology & Hepatology* 2010; 6( 2): 99-107.
11. M.J.L. Romberg-Camps et al. Inflammatory Bowel Disease in South Limburg (the Netherlands) 1991–2002: Incidence, diagnostic delay, and seasonal variations in onset of symptoms. *Journal of Crohn's and Colitis* 2009; 3: 115–124.
12. A. Cortot et al. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :maladies génétiques ou de l'environnement ? *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 ; 33: 681—691.



13. F. van der Heide et al. Active and passive smoking behaviour and cessation plans of patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010;4(2): 125-131.
14. Katz and Feldstein. Inflammatory Bowel Disease of the Elderly: A Wake-Up Call. *Gastroenterology & Hepatology* 2008; 4(5):337-347.
15. Loftus CG, Loftus EV Jr, Harmsen WS, et al. Update on the incidence and prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940-2000. *Inflamm Bowel Dis.* 2007; 13:254-261.
16. Kappelman MD, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, et al. The prevalence and geographic distribution of Crohn's disease and ulcerative colitis in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007; 5:1424-1429.
17. Pierre Desreumaux. NOD2/CARD15 et maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:696-700.
18. Loftus EV Jr, Schoenfeld P, Sandborn WJ. The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:51-60.
19. Cosnes J. Tobacco and IBD: relevance in the understanding of disease mechanisms and clinical practice. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18:481-96.

20. Calkins BM. A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1989;34:1841—54.
  
21. Halfvarson J, Bodin L, Tysk C, Lindberg E, Jarnerot G. Inflammatory bowel disease in a Swedish twin cohort: a long-term follow-up of concordance and clinical characteristics. *Gastroenterology* 2003;124:1767—73.
  
22. Bernstein CN, Shanahan F. Disorders of a modern lifestyle: reconciling the epidemiology of inflammatory bowel diseases. *Gut* 2008;57:1185—91.
  
23. Jones DT, Osterman MT, Bewtra M, Lewis JD. Passive smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2382–93.
  
24. Kaplan, Pedersen, Andersson et al. The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a population-based cohort study in Sweden and Denmark. *Gut* 2007;56:1387–1392.
  
25. Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekblom A. Appendectomy is followed by increased risk of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003;124:40—6.
  
26. Waraich T, Sarsfield P, Wright DH. The accessory cell populations in ulcerative colitis: a comparison between the colon and appendix in colitis and acute appendicitis. *Hum Pathol* 1997;28:297–303

27. Lesage S, Zouali H, Cezard JP, Colombel JF, Belaiche J, Almer S, et al. CARD15/NOD2 mutational analysis and genotype-phenotype correlation in 612 patients with inflammatory bowel disease. *Am J Hum Genet* 2002;70:845-57
28. Cornish JA, Tan E, Simillis C, Clark SK, Teare J, Tekkis PP. The risk of oral contraceptives in the etiology of inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2394—400
29. Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Gendre JP. Oral contraceptive use and the clinical course of Crohn's disease: a prospective cohort study. *Gut* 1999;45:218—22.
30. Godet PG, May GR, Sutherland LR. Meta-analysis of the role of oral contraceptive agents in inflammatory bowel disease. *Gut* 1995;37:668-73.
31. García Rodríguez LA, González-Pérez A, Johansson S, Wallander MA. Risk factors for inflammatory bowel disease in the general population. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:309-15.
32. Timmer A, Sutherland LR, Martin F. Oral contraceptive use and smoking are risk factors for relapse in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1998;114:1143-50

33. Jarnerot G, Jarnmark I, Nilsson K. Consumption of refined sugar by patients with Crohn's disease, ulcerative colitis, or irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1983;18:999—1002.
  
34. Barreau F, Meinzer U, Chareyre F, Berrebi D, Niwa-Kawakita M, Dussaillant M, et al. CARD15/NOD2 is required for Peyer's patches homeostasis in mice. *PLoS ONE* 2007;2:e523.
  
35. Lomer MC, Grainger SL, Ede R, Catterall AP, Greenfield SM, Cowan RE, et al. Lack of efficacy of a reduced microparticle diet in a multi-centred trial of patients with active Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:377-84.
  
36. Klement E, Cohen RV, Boxman J, Joseph A, Reif S. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1342-52.
  
37. Davis RL, Kramarz P, Bohlke K, Benson P, Thompson RS, Mullooly J, et al. Measles-mumps-rubella and other measles-containing vaccines do not increase the risk for inflammatory bowel disease: a case-control study from the Vaccine Safety Datalink project. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:354-9.

38. Rook GA, Adams V, Hunt J, Palmer R, Martinelli R, Brunet LR. Mycobacteria and other environmental organisms as immunomodulators for immunoregulatory disorders. Springer Semin Immunopathol 2004;25:237-55.
39. Hugot JP, Alberti C, Berrebi D, Bingen E, Cezard JP. Crohn's disease: the cold chain hypothesis. Lancet 2003;362:2012-5.
40. Collin R, Hecketsweiler Ph. Maladie de Crohn chez l'adulte 1990; 14:975-1001
41. Ajana FZ, BEN-ASSOUZ N La maladie de Crohn duodéno-jéjunale Med.Chirg.Dig.1995; 24, 5
42. Beyrouiti M, Beyrouiti R MC intestinale: aspects chirurgicaux et facteurs prédictifs de risque de récives à propos de 26cas .la Tunisie Médicale 2004; 82, 10 : 927- 940
43. Platell C, MacKay J Anal pathology in patients with Crohn's disease. Aust N Z J Surg 1996; 66: 5-9.
44. Medarhri J, Elounani M Indications de la chirurgie du Crohn à propos de 28 cas Médecine de magrheb 2001 ; 90:35-39

45. P.Quandalle, Gambiez L Traitement chirurgical de la maladie de Crohn de l'intestin grêle. Ann Chir, 1997 ;51, 303-313
46. Mr IMAD HANAFI .Aspects chirurgicaux de la MC à propos de 29 cas Thèse N°167,2000, Faculté de médecine et de pharmacie de CASA.
47. Platell C, MacKay J Anal pathology in patients with Crohn's disease. Aust N Z J Surg 1996; 66: 5-9.
48. Parent S, Bresler L Résection intestinale dans le traitement de la maladie de Crohn. J.Chir,Paris, 1995 ; 132,4 : 171-177
49. Ecker KW, Lindemann W, Schmid T. Anorectal Crohn's disease.Clinical classification on the basis of local infections. Coloproctology 1993;15:339-44.
50. J.-M. Régimbeau et al. Manifestations ano-périnéales de la maladie de Crohn.Gastroenterol Clin Biol 2000;24:37-47
51. Jean-Frédéric Colombel, Bruno Mesnard. Maladie de Crohn. EMC 1993 : 9-057-G-10
52. Roth T, Zimmer G .Crohn's disease of the appendix. Annales de Chirurgie 2000 : 665-667

53. Isabel P, Juan P Crohn's disease limited to the appendix The American Journal of Surgery 2001 ;182, 5 : 531-533
54. John M Hwang, Madhulika G Varma. Surgery for inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2008 May 7; 14(17): 2678-2690
55. R. Detry. Place de la chirurgie dans le traitement de la maladie de crohn. LOUVAIN MED 2002; 121: S195-S198,
56. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Kerremans R, Coenegrachts JL, Coremans G. Natural history of recurrent Crohn's disease at the ileocolonic anastomosis after curative surgery. *Gut* 1984 ; 25 : 665-72.
57. Olafson G, Smedh K, Sjobahl R. Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection: endoscopically visualized ileal ulcers preceding symptoms. *Gut* 1992;33:331-335
58. Valiulis A, Currie DJ. A surgical experience with Crohn's disease. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:27-32.
59. Whelan G, Farmer RG, Fazio VW, Goormastic M. Recurrence after surgery in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1985;88:1826-1833.
60. Panis Y. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn. *Ann Chir* 2002; 127 :9-18

61. Berg DF, Bahadursingh AM, Kaminski DL, Longo WE: Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 2002; 184: 45-51
62. Daniel C. Baumgart. The Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(8): 123-33
63. Larson DW, Pemberton JH: Current concepts and controversies in surgery for IBD. *Gastroenterology* 2004; 126: 1611-9.
64. Itzkowitz SH, Present DH: Consensus conference: Colorectal cancer screening and surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 314-21.
65. Higuero T, Merle C, Thieffin G, Coussinet S, Jolly D, Diebold MD, Zeitoun P, Cadiot G. Jejunoileal Crohn's disease: a case-control study. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28: 160-166
66. Michelassi F, Balestracci T, Chappell R, Block GE. Primary and recurrent Crohn's disease. Experience with 1379 patients. *Ann Surg* 1991; 214: 230-238; discussion 238-240
67. Rafael Alós, Joaquín Timing of surgery in Crohn's disease: A key issue in the management. *Hinojosa World J Gastroenterol* 2008 September 28; 14(36): 5532-5539



68. Lledo S. Crohn's Disease. Clinical Guides of the Spanish Association of Surgeons. 1th ed. Madrid: Aran Editions SA, 2000: 205-230
69. Ferlitsch A, Reinisch W, Puspok A, Dejaco C, Schillinger M, Schofl R, Potzi R, Gangl A, Vogelsang H. Safety and efficacy of endoscopic balloon dilation for treatment of Crohn's disease strictures. *Endoscopy* 2006; 38: 483-487
70. Ajlouni Y, Iser JH, Gibson PR. Endoscopic balloon dilatation of intestinal strictures in Crohn's disease: safe alternative to surgery. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 486-490
71. Tjandra JJ. Toxic colitis and perforation. In: Michelassi F, Milsom JW, editors. Operative strategies in inflammatory bowel disease. New York: Springer-Verlag 1999: 234-45.
72. D. F. Berg et al. Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease  
The American Journal of Surgery 184 (2002) 45-51
73. H. Brihier et al. Intestinal perforation in Crohn's disease Factors predictive of surgical resection. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:1105-1111
74. Parc R, Roger V, Penna C. Management of hemorrhage. In: Michelassi F, Milsom JW, editors. Operative strategies in inflammatory bowel disease. New York: Springer-Verlag, 1999, p 229-33.

75. Robert JR, Sachar DB, Greenstein AJ. Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991;213:207-11.
76. Robert JH, Sachar DB, Aufses AH, et al. Management of severe hemorrhage in ulcerative colitis. *Am J Surg* 1990;159:550-5.
77. Homan WP, Tang CK, Thorbjarnarson B. Acute massive hemorrhage from intestinal Crohn disease. Report of seven cases and review of the literature. *Arch Surg* 1976;111:901-5.
78. Cirocco WC, Reilly JC, Rusin LC. Life threatening hemorrhage and exsanguination from Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1995;38:85-95.
79. Robert JR, Sachar DB, Greenstein AJ. Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991;213:207-11
80. Crohn B.B, Ginzburg L Regional ileitis ; a pathologic and clinical entity. *Journal of American Medical Association; Chicago*.1932; 99:13 1329
81. P Ayuk et al. Management of intra-abdominal abscesses in Crohn's disease *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 5-10 .
82. L. Gargouri et al. Abcès hépatiques et spléniques compliquant la maladie de Crohn. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2009) 22, 68—72

83. Mir-Madjlessi SH, McHenry MC, Farmer RG. Liver abscess in Crohn's disease. Report of four cases and review of the literature. *Gastroenterology* 1986;91:987—93.
84. X. Treton, D. Laharie. Prise en charge d'une colite aiguë grave *Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2008) 32, 1030—1037
85. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J* 1955:1041-8
86. Truelove SC, Jewell DP. Intensive intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1974;1:1067-70
87. Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, Nolan DJ, Mortensen NM, Kettlewell MG, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut* 1996;38:905-10.
88. Nahon S, Bouhnik Y, Lavergne-Slove A, Bitoun A, Panis Y, Valleur P, et al. Colonoscopy accurately predicts the anatomical severity of colonic Crohn's disease attacks: correlation with findings from colectomy specimens. *Am J Gastroenterol* 2002;97:3102-7
89. A. Champault et al. Le traitement chirurgical des atteintes coliques et rectales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:882-892

90. Pera A, Bellando P, Caldera D, Ponti V, Astegiano M, Barletti C, et al. Colonoscopy in inflammatory bowel disease. Diagnostic accuracy and proposal of an endoscopic score. *Gastroenterology* 1987;92:181-5
91. Alemayehu G, Jarnerot G. Colonoscopy during an attack of severe ulcerative colitis is a safe procedure and of great value in clinical decision making. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:187-90..
92. Carbonnel F, Lavergne A, Lemann M, Bitoun A, Valleur P, Hautefeuille P, et al. Colonoscopy of acute colitis. A safe and reliable tool for assessment of severity. *Dig Dis Sci* 1994;39:1550-7.
93. Williams CB, Waye JD. Colonoscopy in inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol* 1978;7:701-17.
94. Alves A, Panis Y, Bouhnik Y, Maylin V, Lavergne-Slove A, Valleur P. Subtotal colectomy for severe acute colitis: a 20-year experience of a tertiary care center with an aggressive and early surgical policy. *J Am Coll Surg* 2003;197:379-85.
95. Fazio VW, Wu JS. Surgical therapy for Crohn's disease of the colon and rectum. *Surg Clin North Am* 1997;77:197-210
96. Y. Bouhnik et al. Traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique dans sa forme grave. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:984-991

97. Truelove SC, Jewell DP. Intensive intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1974;1:1067—70.
98. Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, Nolan DJ, Mortensen NM, Kettlewell MG, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut* 1996;38:905-10.
99. D’Haens G, Sandborn WJ, Feagan BG, Geboes K, Hanauer SB, Irvine EJ, et al. A review of activity indices and efficacy end points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2007;132:763—86.
100. Carbonnel F. Management of severe or corticosteroid resistant ulcerative colitis. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:398—403.
101. Allez M, Lemann M, Bonnet J, Cattan P, Jian R, Modigliani R. Long term outcome of patients with active Crohn’s disease exhibiting extensive and deep ulcerations at colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:947—53
102. Cacheux W, Seksik P, Lemann M, Marteau P, Nion-Larmurier I, Afchain P, et al. Predictive factors of response to cyclosporine in steroid-refractory ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2008;103:637—42.

103. Chapman RW, Selby WS, Jewell DP. Controlled trial of intravenous metronidazole as an adjunct to corticosteroids in severe ulcerative colitis. *Gut* 1986;27:1210—2.
104. McIntyre PB, Powell-Tuck J, Wood SR, Lennard-Jones JE, Lerebours E, Hecketsweiler P, et al. Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986;27:481—5.
105. Gustavsson A, Halfvarson J, Magnuson A, Sandberg-Gertzen H, Tysk C, Jarnerot G. Long-term colectomy rate after intensive intravenous corticosteroid therapy for ulcerative colitis prior to the immunosuppressive treatment era. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2513—9
106. Turner D, Walsh CM, Steinhart AH, Griffiths AM. Response to corticosteroids in severe ulcerative colitis: a systematic review of the literature and a meta-regression. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:103—10.
107. Marceau C, Alves A, Ouaisi M, Bouhnik Y, Valleur P, Panis Y. Laparoscopic subtotal colectomy for acute or severe colitis complicating inflammatory bowel disease: a case-matched study in 88 patients. *Surgery* 2007;141:640—4. .

- 108.Regimbeau JM, Panis Y, Pocard M, Bouhnik Y, Lavergne-Slove A, Rufat P, et al. Long-term results of ileal pouch-anal anastomosis for colorectal Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:769—78.
- 109.P. Godeberge.Traitement des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:166-177
- 110.F. Pigot. Une fistule anale complexe. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2010 : 34, 61—64
- 111.J. Coelho et al. Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 : 33S, F75—F81
- 112.Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R, et al. Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002;8:244—50.
- 113.Louis E, Collard A, Oger AF, Degroote E, Aboul Nasr El Yafi FA, Belaiche J. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut* 2001;49:777—82.
- 114.Chiorean MV, Sandrasegaran K, Saxena R, Maglinte DD, Nakeeb A, Johnson CS. Correlation of CT enteroclysis with surgical pathology in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2541—50.

115. A. Benchekroun et al. Fistules entérovésicales secondaires à la maladie de Crohn révélée par une pseudotumeur inflammatoire vésicale. *Annales d'urologie* 37 (2003) 180–183
116. Carlos Taxonera, David A Schwartz, Damián García-Olmo Emerging treatments for complex perianal fistula in Crohn's Disease *World J Gastroenterol* 2009 September 14; 15(34): 4263–4272
117. BARTHOD F., PATEL J.C. Maladie de Crohn de l'intestin grêle : place de la chirurgie en 1992. *J. Chir. (Paris)*, 130, n° 2, p : 90-96. 1993
118. McNamara MJ, Fazio VW, Lavery IC, Weakley FL, Farmer RG. Surgical treatment of enterovesical fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 271-276
119. Khanna MP, Gordon PH. Gastrocolic fistulization in Crohn's disease: a case report and a review of the literature. *Can J Surg* 2000; 43: 53-56
120. Solem CA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Pemberton JH, Wolff BG, Sandborn WJ. Fistulas to the urinary system in Crohn's disease: clinical features and outcomes. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2300-2305
121. Saint-Marc O, Frileux P, Vaillant JCH, Chevallier JM, Texeira A, Parc R. Les fistules entérovésicales de la maladie de Crohn : diagnostic et traitement. *Ann Chir* 1995;49(5):390-5



122. Baars et al. Surgery is Indicated for Persistent Enterocutaneous  
Fistulizing Crohn's Disease *Clinical Medicine: Gastroenterology* 2008;1 1-3/.
123. Evenson, A.R. and Fischer, J.E. 2006. Current management of  
enterocutaneous fistula. *J. Gastrointest Surg.*, 10:455-64.
124. Hill GL, Bouchier RG, Witney GB. Surgical and metabolic management of  
patients with external fistulas of the small intestine associated with Crohn's  
disease. *World J Surg* 1988; 12: 191-197
125. Poritz LS, Gagliano GA, McLeod RS, MacRae H, Cohen Z. Surgical  
management of entero and colocutaneous fistulae in Crohn's disease: 17  
year's experience. *Int J Colorectal Dis* 2004; 19: 481-485; discussion 486
126. Present DH et al., Infliximab for the treatment of fistulas in patients with  
Crohn's disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 1398-405
127. Michelassi F, Stella M, Balestracci T, Giuliante F, Marogna P, Block GE.  
Incidence, diagnosis, and treatment of enteric and colorectal fistulae in  
patients with Crohn's disease. *Ann Surg* 1993; 218: 660-666
128. B A MacKalski, C N Bernstein. NEW DIAGNOSTIC IMAGING TOOLS FOR  
INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *Gut* 2006;55:733-741.

129. Ahmadi A et al . Colorectal cancer surveillance in inflammatory bowel disease: The search continues. *World J Gastroenterol* 2009 ; 15(1): 61-66
130. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. Increased risk of large-bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. *Lancet* 1990; 336: 357-359
131. Jess T, Winther KV, Munkholm P, Langholz E, Binder V. Intestinal and extra-intestinal cancer in Crohn's disease: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen County, Denmark. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 287-293
132. Jess T, Gomborg M, Matzen P, Munkholm P, Sørensen TI. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2724-2729
133. Jess T et al., Risk of intestinal cancer in inflammatory bowel disease: a population-based study from Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2006; 130: 1039-1046
134. Freeman HJ. 1811 Colorectal cancer risk in Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2008 March 28; 14(12): 1810-1811
135. Freeman HJ. Appendiceal carcinoids in Crohn's disease. *Can J Gastroenterol* 2003; 17: 43-46

136. West NE, Wise PE, Herline AJ, Muldoon RL, Chopp WV, Schwartz DA. Carcinoid tumors are 15 times more common in patients with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 1129-1134
137. Pescatori M, Interisano A, Basso L. Management of perianal Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1995;38:121-4.
138. Williams DR, Collier JA, Corman ML, Nugent F, Veidenheimer MC. Anal complications in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1981;24: 22-4.
139. Sangwan YR, Schoetz DI, Murray II, Roberts PL, Collier IA. Perianal Crohn's disease. Results of local surgical treatment. *Dis Colon Rectum* 1996;39:529-35.
140. M. Barthet et al. Imagerie des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:D52-D60
141. Orsoni P, Barthet M, Portier F, Panuel M, Desjeux A, Grimaud IC. Prospective comparison between endosonography, magnetic resonance imaging and surgical exploration in the assessment of anorectal fistulas and abscesses complicating Crohn's disease. *Br J Surg* 1999;86: 360-4.
142. Cosnes J, Carbonnel F, Beaugerie L, Le Quintrec Y, Gendre P. Effect of smoking on the long-term course of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1996;110:424-31.

143. Alexander-Williams I, Buchmann P. Perianal Crohn's disease. *World J Surg* 1980;4:203-8
144. Siproudhis L, Mortaji A, Mary JY, Juguet F, Bretagne JF, Gosselin M. Anal lesions : any significant prognosis in Crohn's disease ? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:239-43
145. Buchmann P, Keighley MRN, Allan RN, Thompson H, Alexander-Williams J. Natural history of perianal Crohn's disease. A ten years follow-up : a plea for conservatism. *Am J Surg* 1980;140:642-4.
146. McKee RF. Keenan RA. Perianal Crohn's disease : is it all bad news ? *Dis Colon Rectum* 1996;39:136-42
147. Frizelle FA, Santoro GA, Pemberton IH. The management of perianal Crohn's disease. *Int J Colorect Dis* 1996;11:227-37.
148. Regimbeau JM, Panis Y, Marteau P, Benoist S, Valleur P. Surgical treatment of anoperineal Crohn's disease : can abdominoperineal resection be predicted ? *J Am Coll Surg* 1999;189:171-6.
149. Buchmann P, Alexander-Williams J. Classification of perianal Crohn's disease. *Clin Gastroenterol* 1980;9:323-30.

- 150.Makowiec F, Jehle EC, Becker HD, Starlinger M. Perianal abscess in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1997;40:443-50.
- 151.Makowiec F, Jehle EC, Becker HD, Starlinger M. Perianal abscess in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1997;40:443-50.
- 152.Hughes LE. Clinical classification of perianal Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1982;35:928-32.
- 153.Schwartz DA et al., A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. *Gastroenterology* 2001; 121: 1064-1072
- 154.Hussain SM et al. Clinical and MR imaging features of cryptoglandular and Crohn's fistulas and abscesses. *Abdom Imaging* 2000; 25: 67-74
- 155.Beets-Tan RG, Beets GL, van der Hoop AG, Kessels AG, Vliegen RF, Baeten CG, van Engelshoven JM. Preoperative MR imaging of anal fistulas: Does it really help the surgeon? *Radiology* 2001; 218: 75-84
- 156.Gorenstein L, Boyd JB, Ross TM. Gracilis muscle repair of rectovaginal fistula after restorative proctocolectomy. Report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1988;31:730-4

157. Radcliffe AG, Ritchie JK, Hawley PR, Lennard-Jones JE, Northover JM. Anovaginal and rectovaginal fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1988;31:94-9.
158. Frileux P, Berger A, Zinzindohoue F, Cugnenc PH, Parc R. Fistules recto-vaginales de l'adulte. *Ann Chir* 1994;48:412-20.
159. B. Singh et al. Surgical therapy of perianal Crohn's disease. *Digestive and Liver Disease* 39 (2007) 988-992
160. Shergill AK et al. Controversies in the treatment of Crohn's disease: The case for an accelerated step-up treatment approach *World J Gastroenterol* 2008 May 7; 14(17): 2670-2677
161. Tolga Erim, DO, Einar Lurix, MD, and Fernando Castro, MD Current Medical Therapies for Crohn's Disease. *Gastroenterology & Hepatology* 2009 ;5( 5 ) : 581-588.
162. Hanauer SB, Stromberg U. Oral Pentasa in the treatment of active Crohn's disease: A meta-analysis of double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:379-88.
163. Dignass A, Marteau P. Mesalamine in the treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 2005;128:245-6 (author reply 246).

164. Camma C, Giunta M, Rosselli M, Cottone M. Mesalamine in the maintenance treatment of Crohn's disease: a meta-analysis adjusted for confounding variables. *Gastroenterology* 1997;113:1465-73.
165. Ransford RA, Langman MJ. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut* 2002; 51:536-9.
166. Loftus Jr. EV, Kane SV, Bjorkman D. Systematic review: short-term adverse effects of 5-aminosalicylic acid agents in the treatment of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:179-89.
167. Bergman R, Parkes M. Systematic review: the use of mesalazine in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;23:841-855.
168. Nielsen OH, Munck LK. Drug insight: aminosalicylates for the treatment of IBD. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2007;4:160-170.
169. Summers RW, Switz DM, Sessions Jr. JT. National Cooperative Crohn's Disease Study: results of drug treatment. *Gastroenterology* 1979;77(4Pt2):847-69.

170. Malchow H, Ewe K, Brandes JW. European Cooperative Crohn's Disease Study (ECCDS): results of drug treatment. *Gastroenterology* 1984;86:249-66.
171. Modigliani R, Mary JY, Simon JF. Clinical, biological, and endoscopic picture of attacks of Crohn's disease. Evolution on prednisolone. Groupe d'Etude Therapeutique des Affections Inflammatoires Digestives. *Gastroenterology* 1990;98:811-8.
172. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in celiac disease and inflammatory bowel disease. British Society of Gastroenterology. *Gut* 2000;46(suppl1):i1-i8.
173. Compston J. Osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Gut* 2003; 52:63-4.
174. Papi C, Luchetti R, Gili L, Montanti S, Koch M, Capurso L. Budesonide in the treatment of Crohn's disease: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:1419-28.
175. Kane SV, Schoenfeld P, Sandborn WJ, Tremaine W, Hofer T, Feagan BG. The effectiveness of budesonide therapy for Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1509-17.



- 176.Sutherland L, Singleton J, Sessions J. Double blind, placebo controlled trial of metronidazole in Crohn's disease. *Gut* 1991;32:1071-5.
- 177.Colombel JF, Lemann M, Cassagnou M. A controlled trial comparing ciprofloxacin with mesalazine for the treatment of active Crohn's disease. Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives (GETAID). *Am J Gastroenterol* 1999;94: 674-8.
- 178.T Tiede I, Fritz G, Strand S. CD28-dependent Rac1 activation is the molecular target of azathioprine in primary human CD4+ T lymphocytes. *J Clin Invest* 2003;111:1133-45.
- 179.Dubinsky MC, Lamothe S, Yang HY. Pharmacogenomics and metabolite measurement for 6-mercaptopurine therapy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000;118:705-13.
- 180.Roblin X, Serre-Debeauvais F, Phelip JM. 6-thioguanine monitoring in steroid-dependent patients with inflammatory bowel diseases receiving azathioprine. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:829-39.
181. BouhnikY, Lemann M, Mary JY. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. *Lancet* 1996;347:215-9.

182. Lemann M, Mary JY, Colombel JF. A randomized, double-blind, controlled withdrawal trial in Crohn's disease patients in long-term remission on azathioprine. *Gastroenterology* 2005;128:1812-8.
183. Lemann M, Mary JY, Colombel JF. A randomized, double-blind, controlled withdrawal trial in Crohn's disease patients in long-term remission on azathioprine. *Gastroenterology* 2005;128:1812-8.
184. Strauss G, Osen W, Debatin KM. Induction of apoptosis and modulation of activation and effector function in T cells by immunosuppressive drugs. *Clin Exp Immunol* 2002;128:255-66.
185. Fraser AG. Methotrexate: first-line or second-line immunomodulator? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:225-31.
186. Beaugerie L, Carrat F, Bouvier A. Cohorte nationale CESAME (Cancers ET sur-risque associé aux maladies inflammatoires chroniques intestinales en France) : données démographiques et médicales 2004-2005 pour 20919 patients. [résumé]. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;29:A154.
187. Feagan BG, Rochon J, Fedorak RN. Methotrexate for the treatment of Crohn's disease. The North American Crohn's Study Group Investigators. *N Engl J Med* 1995;332:292-7.

188. Alfadhli AA, McDonald JW, Feagan BG. Methotrexate for induction of remission in refractory Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(1) (CD003459).
189. J. Belaiche et coll. Les thérapies innovantes au CHU dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) *Rev Med Liège* 2007; 62 : 63-67
190. C. Reenaers et coll. Thérapies biologiques et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Rev Med Liège* 2009; 64 (5-6) : 301-304
191. J. Belaiche et coll. Actualités thérapeutiques en hépato-gastroentérologie *Rev Med Liège* 2007; 62 : 5-6
192. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, et al. ACCENT I Study Group. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet*, 2002, 359, 1541-1549.
193. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, et al.— Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med*, 2004, 350, 876-885.
194. Higgs CS, Allan RN. Crohn's disease of the distal ileum. *Gut* 1980 ; 21 : 933-40

195. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Kerremans R, Coenegrachts JL, Coremans G. Natural history of recurrent Crohn's disease at the ileocolonic anastomosis after curative surgery. *Gut* 1984 ; 25 : 665-72
196. Fazio VW, Marchetti F, Church JM, Goldblum JR, Lavery IC, Hull TL, et al. Effect of resection margins on the recurrence of Crohn's disease in the small bowel. A randomized controlled trial. *Ann Surg* 1996 ; 224 : 563-73.
197. Allan A, Andrews H, Hilton CJ, Keighley MRB, Allan RN, Alexander-Williams J. Segmental colonic resection is an appropriate operation for short skip lesions due to Crohn's disease in the colon. *World J Surg* 1989 ; 13 : 611-6.
198. Gardiner KR, Dasari BV. Operative management of small bowel Crohn's disease. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 587-610
199. Hwang JM et al. Surgery for inflammatory bowel disease *World J Gastroenterol* 2008 May 7; 14(17): 2678-2690
200. Tekkis PP, Purkayastha S, Lanitis S, Athanasiou T, Heriot AG, Orchard TR, Nicholls RJ, Darzi AW. A comparison of segmental vs subtotal/total colectomy for colonic Crohn's disease: a meta-analysis. *Colorectal Dis* 2006; 8: 82-90

201. Yamamoto T, Keighley MR. Proctocolectomy is associated with a higher complication rate but carries a lower recurrence rate than total colectomy and ileorectal anastomosis in Crohn colitis. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:1212-5.
202. Harling H, Hegnhoj J, Rasmussen TN, Jarnum S. Fate of the rectum after colectomy and ileostomy for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 1991;34:931-5.
203. Tiret E, Karoui M. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de techniques opératoires, *Techniques chirurgicales –Appareil digestif Enc Méd Chir* 2006 :40-667