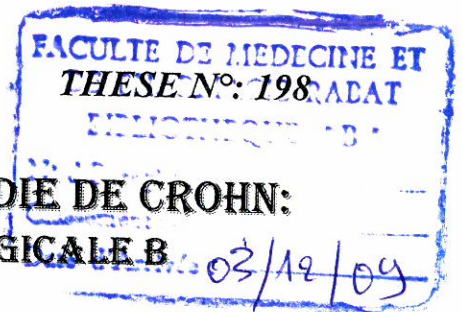


UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009



ASPECTS CHIRURGICAUX DE LA MALADIE DE CROHN:
EXPERIENCE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE B
A PROPOS DE 24 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Moulay Hicham AMRANI

Né le 27 Février 1983 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Crohn – Complications – Chirurgie.

JURY

Mr. B. CHAD

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MEDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. TAGHY

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. S. BENAMR

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

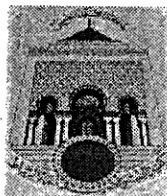
JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALD Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUTI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

- Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

- Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro - Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAUULLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

- Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibttissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L.
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A nos chers parents,

*Mais aucune dédicace ne serait témoin de notre profond amour,
notre immense gratitude et notre plus grand respect,
car on ne pourrait jamais oublier la tendresse
et l'amour dévoué par lesquels ils nous
ont toujours entourer depuis notre enfance.*

A toute notre famille, frères et sœurs,

Pour leur soutien moral durant toutes mes études.

*A tous nos amis, et à tous ceux
qu'on aime et à toutes les personnes*

*Qui nous ont prodigué des encouragements et se sont données
la peine de nous soutenir durant cette formation.*



Remerciements

*A notre Maître et Président de thèse
Monsieur CHAD BOUZIANE
Professeur de Chirurgie Générale*

Nous sommes heureux et fiers de l'honneur que vous nous faites en présidant le jury de cette thèse.

Votre simplicité, votre enseignement et votre compétence ont toujours suscité notre admiration.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et tout notre respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur MEDAGHRI JALIL

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez confié ce travail et vous nous avez aidés avec compétence et patience malgré vos nombreuses occupations.

Votre dévouement au travail, ainsi que vos sacrifices pour le bien des autres nous ont beaucoup touché et resteront pour nous le meilleur exemple.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici, toute notre gratitude et, notre grand respect.

*A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur TAGHY AHMED
Professeur de Chirurgie Générale*

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de jury.

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et modestie. Ce travail est aussi le fruit de vos conseils prodigieux.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

*A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur BENAMR SAID
Professeur de Chirurgie Générale*

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de jury.

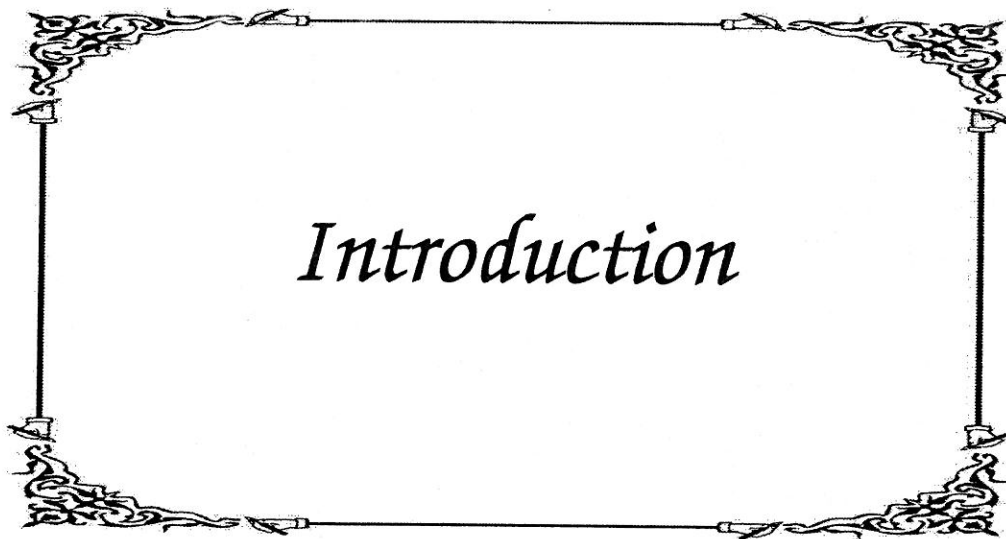
Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et modestie. Ce travail est aussi le fruit de vos conseils prodigieux.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

Sommaire

INTRODUCTION :	1
HISTORIQUE	3
EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES	6
I. L'épidémiologie descriptive :	7
II. Les facteurs de risque :	8
PHYSIOPATHOLOGIE GENETIQUE	10
I. Physiopathologie :	11
II. Génétique :	11
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	13
I. L'histoire naturelle des lésions :	14
II. Les localisations :	15
III. L'aspect macroscopique :	15
IV. L'aspect microscopique :	16
DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE CROHN	17
Diagnostic positif	18
I. Les manifestations cliniques	18
II. Les examens complémentaires :	21
III. Conclusion :	28
Formes cliniques	29
I. Les formes topographiques :	29
II. Formes chirurgicales-complications :	30
Diagnostic différentiel	35
I. La tuberculose intestinale :	35
II. Recto-colite ulcéro-hémorragique (RCH) :	36
III. Colites infectieuses :	38
IV. Colites ischémiques :	39
V. Colites iatrogènes et médicamenteuses :	39
VI. Devant un périnée polyfistuleux :	39
VII. Le diagnostic différentiel devant une masse de la FID :	40
MATERIEL ET METHODE D'ETUDE	41
Observation 1 : (32892/09).....	43
Observation 2 : (32894/09).....	45
Observation 3 : (32949/09).....	47
Observation 4 : (32950/09).....	48
Observation 5 : (32169/08).....	49
Observation 6 : (32441/08).....	51
Observation 7 : (31985/07).....	53
Observation 8 : (31952/07).....	55
Observation 9 : (31660/07).....	57
Observation 10 : (31568/07).....	59

Observation 11 : (32031/07).....	61
Observation 12 : (30882/06).....	62
Observation 13 : (31510/06).....	65
Observation 14 : (30326/05).....	67
Observation 15 : (30156/05).....	68
Observation 16 : (11398/05).....	71
Observation 17 : (29170/04).....	72
Observation 18 : (29137/04).....	73
Observation 19 : (27273/03).....	75
Observation 20 : (27988/03).....	77
Observation 21 : (26182/02).....	78
Observation 22 : (23280/2000).....	79
Observation 23 : (27475/03).....	81
Observation 24 : (22419/98).....	83
RESULTATS	84
I. L'âge des malades :	85
II. Le sexe :	86
III. Le motif de consultation :	86
IV. Les antécédents pathologiques :	87
V. Les signes cliniques :	87
VI. Biologie :	91
VII. Endoscopie et biopsie.....	92
VIII. Radiologie :	93
IX. Les formes topographiques :	96
X. Les complications :	96
XI. Les indications du traitement chirurgical :	99
XII. Les interventions :	99
XIII. Les suites opératoires immédiates :	99
XV. Récidive :	100
TRAITEMENT	101
Traitement médical	102
I. Les moyens thérapeutiques :	102
II. Indications thérapeutiques :	109
Traitement chirurgical	116
I. Les principes généraux du traitement chirurgical de la maladie de Crohn :	116
II. Modalités opératoires :	118
III. Les indications :	125
IV. Résultats globaux :	131
CONCLUSION	134
RESUMES	137
BIBLIOGRAPHIE	141



Introduction

INTRODUCTION :

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire granulomateuse chronique du tractus gastro-intestinal caractérisée par une atteinte fréquente de la portion terminale du grêle, du colon et de la région anale. Mais elle peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif.

Cette affection est plus fréquente dans les pays développés, son origine demeure inconnue. Elle semble favorisée par des facteurs génétiques, vasculaires, infectieux, alimentaires et psychologiques.

Cette pathologie évolue par des poussées de gravités variables entrecoupées de phases de rémission.

Son diagnostic est basé sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, radiologiques, endoscopiques et histologiques.

C'est une affection médocochirurgicale. Son traitement est essentiellement médical, et devient chirurgical en cas de complications ou d'échec du traitement médical.

Notre travail a été effectué au service de CHIRURGIE B au CHU AVICENNE de RABAT. Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 24 patients opérés pour maladie de Crohn, hospitalisés entre 1998 et 2009.

Nous présenterons une étude clinique, paraclinique et thérapeutique des aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn en s'aidant des données de la littérature.



Historique

« La première description est américaine, la deuxième étape est anglaise. »

Cette maladie n'est connue que depuis 1932, décrite au Mount Sinai Hospital de New York par un médecin, Burill B. Crohn, et deux chirurgiens, Ginsburg et Oppenheimer ; elle porte le nom de Crohn parce que le chef du service de chirurgie, dont le nom ne figure pas, avait décidé de présenter les signataires par ordre alphabétique. (1)

Leur description, célèbre, est restée en grande partie actuelle : « Nous nous proposons de décrire dans ses détails anatomopathologiques et cliniques une maladie de l'iléon terminal, atteignant surtout les adultes jeunes, caractérisée par une inflammation nécrosante et cicatrisante... qui conduit fréquemment à l'obstruction de l'intestin, associée à la formation de fistules. La maladie est caractérisée ... par de la fièvre, de la diarrhée, de l'amaigrissement... la cause est inconnue. » (1)

En fait, les 14 cas décrits par Crohn avait d'abord été considérés comme des tuberculoses intestinales, maladie de loin la plus fréquente à cette époque. Les symptômes cliniques (fièvre, diarrhée, amaigrissement, tuméfaction abdominale), l'examen des ganglions de l'intestin opéré, orientent vers ce diagnostic cependant l'absence de tuberculose pulmonaire et de bacille tuberculeux dans l'intestin ainsi que d'autres détails morphologiques ont permis en quelque sorte de dégager la maladie de Crohn de la tuberculose intestinale.

Mais à l'époque, on pensait que la maladie de Crohn ne touchait que l'iléon terminal, d'où le nom d'iléite terminale qui lui était donné.

Environ trente ans plus tard, les médecins anglais montrent que la maladie de Crohn peut atteindre parfois le gros intestin seul en respectant l'intestin grêle. Cette localisation peut être limitée à une partie du côlon ou l'englober dans sa totalité y compris le rectum. Progressivement on s'est aperçu que la maladie de Crohn pouvait

également se localiser à l'estomac et à l'œsophage, l'intestin restant toutefois son domaine de prédilection. Aucune désignation topographique ne pouvait désormais plus convenir pour nommer la maladie, le nom du parrain fut dès lors maintenu et l'est resté jusqu'à ce jour.

De même que les médecins du Mount Sinai Hospital avaient séparé la maladie de Crohn de la tuberculose, de même les auteurs anglais ont séparé la maladie de Crohn du côlon de la rectocolite hémorragique avec laquelle elle était confondue jusqu'alors.

La conception de la maladie de Crohn s'est donc modifiée après les années 1960, époque depuis laquelle est considérée comme une maladie inflammatoire du grêle et du côlon (ou associant les deux localisations). Cette conception est encore la nôtre. (1)

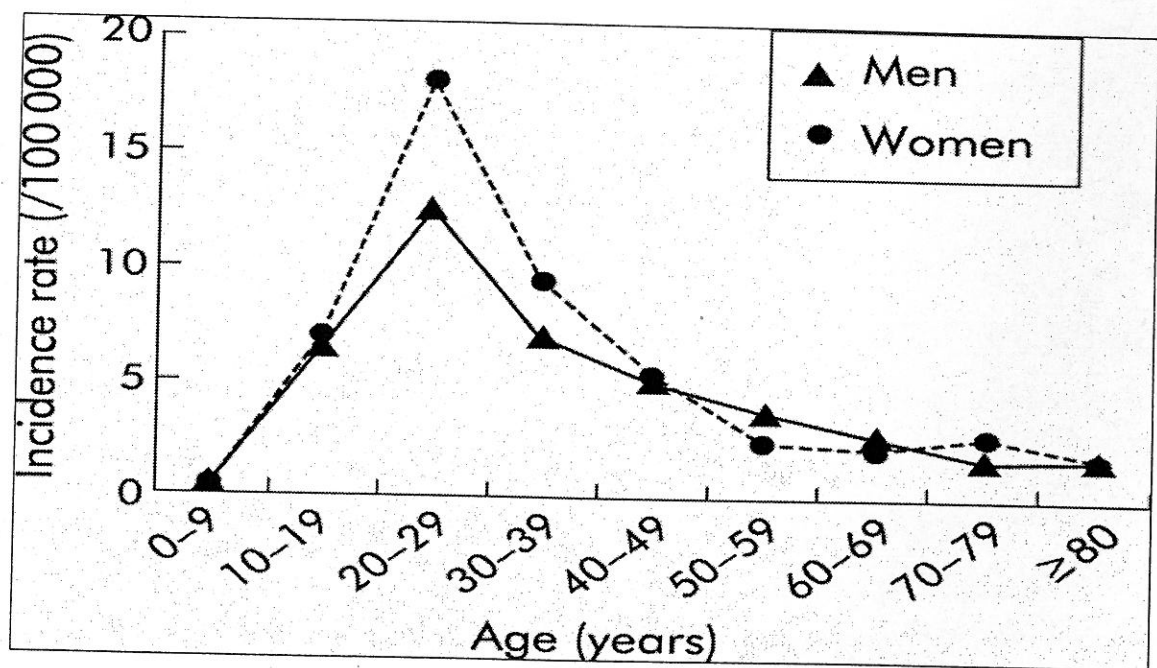


*Epidémiologie
et facteurs de risques*

I. L'ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

Mondialement, la maladie de Crohn prédomine surtout dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord. En Europe, l'incidence annuelle de la maladie de Crohn se situe entre 3.7 et 7.0 cas pour 100000 habitants par an (2). Au nord de la France, pendant la période 1997-1999, l'incidence de la maladie de Crohn atteignait 6.4 cas/100000 habitant/an avec une augmentation de 23% par rapport à la période 1988-1990 (3). Le taux de prévalence de la maladie de Crohn varie entre 8,3 et 214 cas/100000 habitants selon les études.

La maladie de Crohn survient à tous les âges, mais prédomine chez le sujet jeune avec un pic entre 27ans et 29ans (3). On observe une légère prédominance féminine (3).



Incidence de la maladie de Crohn, en fonction de l'âge et du sexe et de l'âge

Au nord de la France entre 1988 et 1999 (3)

II. LES FACTEURS DE RISQUE :

1. Le tabagisme :

Le tabagisme, seul facteur d'environnement clairement identifié dans l'épidémiologie de la maladie de Crohn, double le risque de la maladie de Crohn. Chez les fumeurs, la maladie est plus souvent iléale que colique ou iléo-colique. Le tabagisme augmente également le risque de récurrence postopératoire, principalement chez les femmes, avec une relation dose effet (4).

Le tabagisme passif dans l'enfance aurait un effet délétère comparable à celui du tabagisme actif chez l'adulte. (5)

2. Le comportement alimentaire :

Malgré les nombreuses études de comportement alimentaire, aucun consensus n'a émergé concernant la maladie de Crohn. Les facteurs le plus souvent incriminés, mais non prouvés, sont : L'augmentation de la consommation de sucres raffinés, de chocolat, de cola et de graisses mono- et polyinsaturées. En revanche, la consommation de fibres alimentaires, fruits et végétaux pourrait avoir un rôle protecteur. (6)

3. L'hygiène :

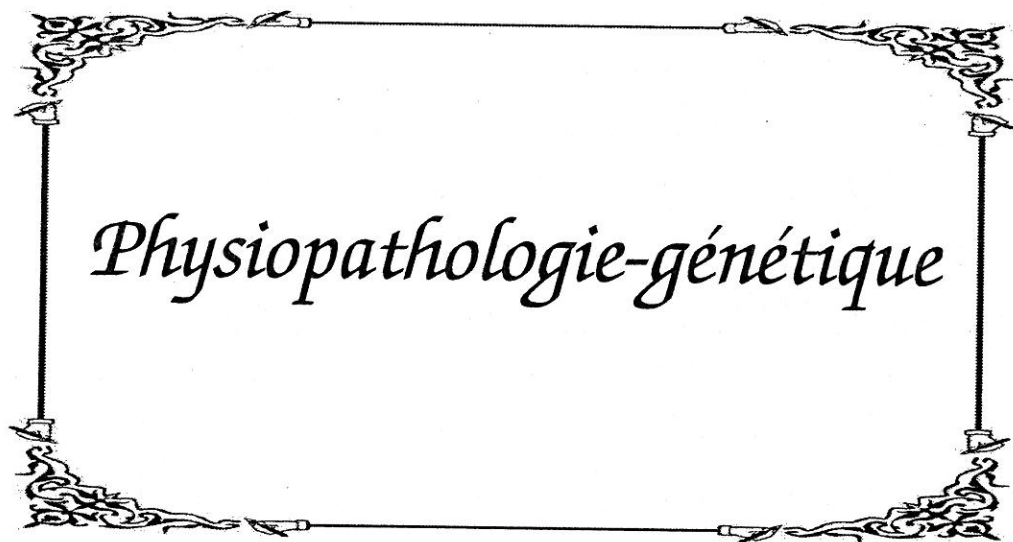
Plusieurs travaux ont suggéré que de bonnes conditions d'hygiène dans l'enfance étaient associées à une augmentation du risque d'apparition de MC, mais cela n'a pas été confirmé dans une étude pédiatrique française récente. (7)

4. Les contraceptifs oraux :

L'effet des contraceptifs oraux sur l'incidence et le cours évolutif des MICI est mal établi, les résultats des études étant contradictoires. Une méta-analyse conclut à un risque de MC accru de 1,4 pour les femmes sous pilule (8). Cette association modeste ne peut être considérée comme un lien causal. Les contradictions persistent quant à l'effet des contraceptifs oraux sur l'évolution de la maladie (8). Il ne semble pas justifié de déconseiller la pilule aux femmes atteintes de MC.

5. Les autres facteurs environnementaux :

Le rôle des autres facteurs environnementaux (mycobactéries, virus de la rougeole, infections périnatales, listériose, etc.) n'a pas été confirmé. (9)



Physiopathologie-génétique

I. PHYSIOPATHOLOGIE :

La maladie de Crohn résulte de la survenue, dans la muqueuse digestive, d'une réponse inflammatoire anormale provoquée par une flore luminale a priori normale. Le rôle primordial de la flore intestinale est attesté en partie par le fait qu'il est pratiquement impossible d'établir une entéocolite expérimentale chez un animal axénique. Ainsi, les lésions semblent être le résultat d'une rupture de tolérance à la flore digestive, favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux.

Il n'y a pas de modèle uniciste expliquant entièrement le processus qui mène au déclenchement de l'inflammation dans la maladie de Crohn. Les maillons supposés de cet enchaînement consistent en des anomalies de la fonction de la barrière de la muqueuse digestive et du système immunitaire muqueux. (10)

II. GENETIQUE :

La part génétique des MICI a d'abord été confirmée par l'identification de plusieurs locus de susceptibilité, dénommés IBD. (11)

Le premier gène de susceptibilité à la maladie de Crohn a été découvert en 2001 dans le locus IBD1, et nommé NOD2 puis CARD15 (12). Le gène CARD15 code pour une protéine intracellulaire capable de reconnaître des composants bactériens et de réguler des voies inflammatoires dépendant de NF- κ B, donc impliquée dans l'immunité innée.

La protéine CARD15 est exprimée dans les cellules épithéliales intestinales et dans les cellules de Paneth, particulièrement nombreuses dans l'iléon terminal, siège électif de la maladie de Crohn. Trois mutations majeures du gène CARD15 sont associées à la maladie. Leur contribution exacte au mécanisme de la maladie de Crohn est encore incertaine.

Des arguments expérimentaux (13) et des données obtenues chez l'homme (14) suggèrent qu'elles sont associées à un déficit de sécrétion des défensines iléales et à une réponse pro-inflammatoire exagérée vis-à-vis de composants bactériens commensaux (15).

Bien qu'absolument établie, l'association entre les mutations de CARD15 et la maladie de Crohn est assez faible, puisqu'elles ne sont présentes à l'état homozygote que chez 3 à 15 % des patients atteints de la maladie de Crohn et, à l'état hétérozygote, chez 10-30 % d'entre eux. De plus, des mutations à l'état hétérozygote peuvent s'observer chez 8-15 % des sujets normaux (11).

Il existe une certaine corrélation entre le génotype et le phénotype : les mutations de CARD15 seraient préférentiellement associées à un type de MC caractérisé par une localisation iléale, une forme fibrosténosante et la survenue à un jeune âge (16-17). Il est démontré que le passage d'une forme iléale à une forme colique de la maladie de Crohn est exceptionnel (18), et l'association préférentielle des mutations de CARD15 à une atteinte iléale confirme l'impression que la maladie de Crohn iléale et la MC colique représentent en fait deux entités distinctes.



Anatomie Pathologique

La maladie de Crohn est une entérite segmentaire ou régionale, le plus souvent iléale, dont les lésions anatomopathologiques sont décrites comparativement avec celles de la rectocolite hémorragique qui est une affection à tropisme principalement colique.

Elle peut atteindre n'importe quel segment du tractus gastro-intestinal de la bouche jusqu'à l'anus, et affecte souvent de multiples sites de façon segmentaire, c'est-à-dire avec des intervalles de muqueuses saines entre les zones atteintes.

L'intestin grêle est pathologique dans 80 % des cas, préférentiellement au niveau de l'iléon terminal. Le côlon est atteint dans 50 % des cas avec ou sans dans 20 % des cas une atteinte de l'intestin grêle, l'atteinte rectale isolée demeure rare.

I. L'HISTOIRE NATURELLE DES LÉSIONS :

La lésion la plus précoce apparaît dans la sous-muqueuse et consiste en une hyperplasie lymphoïde et un lymphoedème. Les aspects radiologiques à ce stade précoce comprennent des ulcères aphtoïdes et des éléments nodulaires. Au fur et à mesure que la maladie progresse, elle s'étend en trans pariétal à la séreuse et au-delà au mésentère et aux organes adjacents.

Les ulcères aphtoïdes finissent par former des ulcères linéaires et des fissures réalisant un aspect pavimenteux ou ulcéronodulaire. La paroi intestinale est épaissie par l'association d'infiltrats inflammatoires et de la fibrose. L'occlusion intestinale, les sténoses, les abcès, et les fistules sont les complications habituelles de cette affection à un stade avancé. Rarement, un mégacôlon toxique, et certains cancers tels que le lymphome et l'adénocarcinome peuvent survenir. (19-20-21)

II. LES LOCALISATIONS :

Bien que les lésions de la maladie de Crohn puissent atteindre tout le tube digestif, trois localisations principales sont habituellement décrites. La répartition des lésions dans le grêle (iléon terminal le plus souvent, plus rarement d'autres localisations dans le grêle) et le côlon est la suivante : 30 % pour le grêle seul, 45 % pour le grêle distal et le côlon avec atteinte iléo-colique droite prédominante (iléon terminal, caecum et côlon droit), 25 % pour le côlon seul. La MC peut se manifester par une atteinte rectale dans 30 % des cas et par une atteinte périnéale avec présence de fissures, d'abcès périnéaux et de fistules dans 33 à 50 % des cas associés souvent aux atteintes iléo-coliques droites ou coliques gauches.

III. L'ASPECT MACROSCOPIQUE :

L'atteinte est polymorphe et asymétrique associant diversement des ulcérations, des anomalies muqueuses variables mais le plus souvent atrophiques et des lésions sténosantes. La lésion élémentaire est l'ulcération aphtoïde avec des haustrations élargies et empâtées. L'évolution des lésions se fait vers la fissuration et la fibrose.

Il s'agit d'une pathologie dont la localisation d'abord muqueuse progresse de façon transpariétale vers la séreuse. Les lésions digestives sont segmentaires, discontinues, laissant des intervalles de muqueuses saines entre les lésions, et hétérogènes (coexistence de lésions d'importance variable). Elles peuvent toucher toute l'épaisseur de la paroi avec des ulcérations parfois profondes (fissures ou fistules pouvant concerner d'autres organes : fistule recto-vaginale, grêlo-colique, grêlo-grêlique, fistule entéro-cutanée, abcès), des sténoses fibreuses ou inflammatoires (iléon terminal) sont fréquentes.

IV. L'ASPECT MICROSCOPIQUE :

La maladie de Crohn est une iléo-colite ulcérate. Les lésions histologiques sont hétérogènes d'un prélèvement à l'autre. L'inflammation est transmurale avec oedème de la sous-muqueuse, et parfois infiltration focale dans la muqueuse. Il existe une hyperplasie lymphoïde muqueuse, sous-muqueuse, séreuse et péricolique avec des granulomes épithéloïdes (tuberculoïdes) sans nécrose caséuse dans environ 50 à 60 % des cas. La présence de tels granulomes est quasi-pathognomonique de la MC dans les pays occidentaux. Les autres causes de colite avec granulome tuberculoïde sont la tuberculose et la sarcoïdose dont l'atteinte digestive est rare. Les ulcérations fissuraires et les fistules peuvent également être observées. La mucosécrétion est souvent conservée et les abcès cryptiques contenant des cellules polynucléaires sont peu fréquents. On peut objectiver une fibrose de la sous-muqueuse et de la séreuse. (22)



*Diagnostic de la maladie
de CROHN*

DIAGNOSTIC POSITIF

I. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES (23)

La maladie de Crohn évolue en général par poussées d'intensité variable, entrecoupées de phases de rémissions plus ou moins complètes et prolongées. Les manifestations cliniques comportent des manifestations digestives, extradiigestives et générales.

1. Les manifestations digestives :

Ces manifestations sont essentiellement déterminées par la nature et le siège des lésions :

A. L'inflammation pariétale :

➤ **diarrhée** :

Est la manifestation cardinale de l'inflammation pariétale. Ses caractéristiques dépendent de la localisation des lésions :

- ✓ Diarrhée d'allure motrice : en cas d'atteinte iléale inflammatoire.
- ✓ Diarrhée glairo-sanglante : en cas de lésions coliques étendues.
- ✓ Diarrhée cholérique : en cas de résection iléale courte.
- ✓ Diarrhée de malabsorption : en cas de résection étendue du grêle ou en rapport avec une colonisation bactérienne en amont d'une sténose.

➤ **Les rectorragies** :

En rapport avec des ulcérations coliques. Elles sont fréquentes, alors que les hémorragies massives sont rares.

➤ **La douleur :**

Le siège dépend de la zone atteinte. La localisation la plus fréquente est la fosse iliaque droite en rapport avec une atteinte iléo-caecale.

➤ **Masse abdominale :**

L'inflammation peut entraîner une hypertrophie de la graisse mésentérique et une agglutination des anses digestives. Il peut en résulter une masse palpable sensible souvent en fosse iliaque droite.

B. Sténoses digestives :

Leur manifestation la plus typique est le syndrome de Koenig. Celui-ci comprend une douleur postprandiale tardive de siège fixe (généralement la fosse iliaque droite mais parfois épigastrique), d'intensité rapidement progressive, associée à un météorisme, des borborygmes et une sensation de blocage des gaz, le tout cédant dans une débâcle gazeuse ou fécale. En pleine phase douloureuse, l'examen révèle des signes de dilatation digestive, parfois un péristaltisme est visible.

C. Suppurations et abcès intra-abdominaux :

Ils sont la conséquence de fistules internes et siègent souvent en amont des zones sténosées. Ils peuvent se révéler par des douleurs fixes, lancinantes, associées ou non à une masse abdominale, et généralement accompagnées de manifestations systémiques marquées.

D. Lésions ano-périnéales et fistules :

Leur présence est un argument majeur pour le diagnostic de la maladie de Crohn. Ces lésions sont plus fréquentes en cas d'atteinte rectale. On les classe physiopathologiquement en :

Lésions primaires d'origine inflammatoires : ulcérations et fissures.

Lésions secondaires : résultent de l'infection des lésions primaires : fistules et abcès.

Lésions tertiaires : sténoses

2. Les manifestations systémiques :

- ✓ L'amaigrissement : est quasi constant en phase active de la maladie, et souvent en rapport avec une anorexie et/ou la peur de manger.
- ✓ L'asthénie : est fréquente, à prédominance plutôt vespérale et après l'effort.
- ✓ *La* fièvre : est généralement modérée (38 à 38,5), mais peut prendre une allure septicémique en cas d'abcès.

3. Les manifestations extradigestives :

Ces manifestations peuvent précéder, accompagner ou apparaître indépendamment des symptômes intestinaux. On distingue trois catégories :

↪ Les manifestations d'activité parallèle à celle de l'entéropathie inflammatoire :

Des lésions cutanées :

- Erythème noueux
- Dermatose neutrophilique de type pyoderma gangrenosum ou « Crohn métastatique »
- Des aphtes buccaux voire génitaux

Des lésions oculaires

Des atteintes articulaires ; généralement des arthralgies et rarement des arthrites

Des maladies thromboemboliques (24)

↪ Les manifestations associées à la malabsorption :

Principalement observées en cas d'atteinte diffuse de grêle, de fistule ou de syndrome de grêle court. Elles sont représentées par :

- La lithiase rénale oxalique (en cas de résection iléale)
- Ostéomalacie
- Ostéonécrose
- Hippocratisme digital

↳ **Les maladies associées à la maladie de Crohn et d'évolution indépendante :**

Arthropathies séronégatives (notamment sacroiliite et cholangite sclérosante primitive)

L'asthme (25)

➤ Maladies démyélinisantes (rarement) (26)

II. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Les examens biologiques :(23)

A. La protéine C réactive (CRP) :

C'est la meilleure protéine de la phase aigüe de l'inflammation. Sa courte durée de demi-vie permet d'observer les manifestations rapides en rapport avec l'état inflammatoire.

B. La vitesse de sédimentation (VS) :

Très utilisée. Elle nécessite plusieurs jours ou semaines pour se normaliser, même lorsqu'une amélioration clinique a été obtenue.

C. Le Taux de plaquette :

La thrombocytose est un bon reflet de l'inflammation. Elle est bien corrélée à la gravité de la maladie. Des concentrations supérieures à 400.000/mm³ sont plus fréquentes dans les poussées sévères que celles d'intensité minime ou modérée. Mais cette thrombocytose est aggravée par la carence martiale qui est fréquente dans la maladie de Crohn.

D. Autres examens :

Autres examens biologiques sont utiles surtout pour évaluer le retentissement de la maladie :

Numération formule sanguine : anémie (inflammatoire et carencielle)

Albuminémie : hypoalbuminémie

Cholestérolémie : hypocholestérolémie

Vitamine B12 et folate

Les examens biologiques sont utiles surtout avant que le diagnostic soit établi, notamment pour faire la différence entre un trouble intestinal fonctionnel et d'une colite infectieuse ou d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Ou pour apprécier le retentissement métabolique, nutritionnel et inflammatoire de la maladie.

2. Les examens endoscopiques :(23)

Les examens endoscopiques sont indispensables à la qualification complète de l'atteinte luminale dans la maladie de Crohn, en permettant l'examen visuel direct de la muqueuse et le prélèvement de biopsies. Les lésions muqueuses ne sont pas spécifiques, mais elles présentent une grande valeur d'orientation diagnostique.

A. Endoscopie :

L'endoscopie en cas de maladie de Crohn trouve ces indications :

Dans l'évaluation initiale de la maladie de Crohn : l'iléo-coloscopie complète avec biopsies est indispensable au diagnostic positif et différentiel. De même, l'oeso-gastro-duodénoscopie avec biopsies devrait être effectuée systématiquement lors du diagnostic, car une atteinte du tractus digestif supérieur peut être présente.

Lorsque la maladie de Crohn est déjà connue, l'endoscopie trouve plusieurs indications différentes. Elle peut :

- Montrer un changement des lésions, pouvant aboutir à une modification de traitement.
- Objectiver l'activité luminale de la maladie lorsque les symptômes sont difficiles à interpréter.
- Permettre de réaliser des biopsies pour confirmer une surinfection, notamment virale, ou en cas d'évolution réfractaire.

L'endoscopie est aussi thérapeutique : elle permet en cas de sténose courte de réaliser une dilatation pneumatique, ou de mettre en place une endoprothèse extractible.

Elle indiquée aussi pour le dépistage de la dysplasie qui constitue une des complications de la maladie de Crohn.

B. La capsule endoscopique :

En cas de suspicion de maladie de Crohn du grêle non prouvée par les explorations usuelles (endoscopie digestive haute, iléoscopie, transit du grêle ou enteroscanner), on peut proposer la réalisation d'une capsule endoscopique. Bien qu'elle ne permette pas de réaliser des biopsies, elle permet de retrouver des lésions caractéristiques.

De plus, il s'agit d'un examen non irradiant, plus rapide et mieux toléré que les techniques classiques d'exploration du grêle. Le risque principal de l'examen est la rétention capsulaire, dont le patient doit être prévenu. Il est contre indiqué de réaliser d'emblé cet examen chez un patient ayant des symptômes de sténose intestinale.

C. Les manifestations endoscopiques :

Les lésions observées sont dominées par les ulcérations de forme et de profondeur variables, l'aspect en pavé de la muqueuse et des lésions congestives et hémorragiques. L'aspect cicatriciel réalise l'image de pseudo-polypes et des sténoses.

La distribution des lésions est volontiers segmentaire : des zones saines sont séparées par des zones pathologiques.

D. La biopsie endoscopique :

L'examen des biopsies endoscopiques est surtout utile pour le diagnostic différentiel avec les colites d'autre nature (infectieuse, ischémique, toxique). En effet, leur lecture est difficile et, bien que les critères histologiques pour faire la distinction entre les différentes formes des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin soient bien établis, la variabilité inter-observateurs est très importante. Ainsi le diagnostic ne peut pas se baser uniquement sur l'histopathologie, mais sur un faisceau d'arguments. Les biopsies doivent être réalisées systématiquement sur des zones saines et des zones pathologiques dans l'iléon et les cinq parties du côlon. Les lésions peuvent être focales, les biopsies doivent être multiples et examinées sur plusieurs recoupes.

Les meilleurs critères histologiques permettant le diagnostic sont :

- L'irrégularité focale de l'architecture des cryptes
- Une inflammation chronique (lymphoplasmocytaire) focale ou irrégulière
- La présence de granulomes non caséeuse et non associés à des lésions des cryptes ; le granulome est considéré comme le signe diagnostique majeur de la maladie de Crohn, mais il n'est présent que dans 30% des cas.
- Une lymphocytose intaépithéliale.
- Une inflammation transpariétale

- Une cryptite focale
- Une hypertrophie des filets nerveux
- Gastrite lymphocytaire focale non associée à *Helicobacter Pylori* est très fortement évocatrice de MC.

3. La radiologie :(22,23)

A. L'abdomen sans préparation :

Il est surtout utile dans les formes graves pour mettre en évidence un pneumopéritoine, ou une colectasie. Il peut aussi détecter une sacroiliite.

B. Le transit du grêle :

En pratique, c'est l'examen de première ligne le plus utile, car cette zone échappe aux explorations endoscopiques usuelles. Il peut mettre en évidence des ulcérations, des sténoses, des fistules et des masses inflammatoires.

Les résultats du transit du grêle : (22)

- Ulcérations aphtoïdes ou linéaires, la multiplicité des lésions forme l'aspect « en pavé » ou cobblestone.
- Augmentation de l'espace interanse : conséquence de l'épaississement pariétal.
- Sténoses.
- Dilatations sacculaires et pseudodiverticulaires.
- Fistules.

C. Lavement baryté :

Avec l'arrivée de la colonoscopie, les indications du lavement baryté sont limitées. Il est indiqué surtout pour d'évaluer une sténose colique, une microrectie ou une microcolie. Les lésions les plus fréquemment rencontrées sont :

Les ulcérations : sont de cinq type ; des ulcères aphtoïdes, ces derniers quand deviennent confluentes donnent des ulcères variliformes. Les ulcères longitudinaux correspondent à des opacités linéaires longues et peu profondes siégeant sur le bord mésentérique ou mésocolique. Les ulcères larges sont des ulcères profonds à contours irréguliers. Les ulcères transmuraux ou fissuraires réalisent des lignes opaques qui débordent les contours intestinaux ; ils peuvent être à l'origine de fistules. L'aspect de coblestone ou en pavé est du à l'isolement des nodules de muqueuse oedématiée par des ulcères longitudinaux ou transversaux.

- Les images de sténoses
- Des images lacunaires (en rapport avec de grandes ulcérations)
- Des anomalies des valvules conniventes et des haustrations.

D. La fistulographie :

Elle est réalisée en cas de fistule entéro-cutanée, et permet de montrer son point de départ et son trajet.

E. L'échographie :

Elle est indiquée surtout pour analyser une masse abdominale, mettre en évidence un épaissement du grêle ou du côlon, apprécier le caractère transmural des lésions et leur extension péri-intestinale. Les résultats de l'échographie abdominale (22) :

- Anse intestinale inflammatoire : aspect en « cible ».
- Ulcération muqueuse : image hyperéchogène punctiforme ou linéaire.

- Inflammation périulcéreuse : bandes hypoéchogènes interrompant l'hyperéchogénicité de la sous-muqueuse.
- Modification de la graisse périulcéreuse.
- Modification de l'élasticité intestinale.
- Fistules : trajets hypoéchogènes.
- Ganglions mésentériques.
- Absès.

F. La tomodensitométrie avec opacification digestive et vasculaire :

Dans le cas de la maladie de Crohn, elle a le même intérêt que l'échographie.

G. L'entéroscanner :

Il a pour principe l'instillation à débit continu d'eau à partir de l'angle de Treitz au moyen d'une sonde naso-jéjunale, il est intéressant car il associe à l'exploration du grêle celle de la paroi intestinale et des autres organes. Cependant il semble moins précis que le transit du grêle pour situer les anomalies et évaluer leur étendue.

H. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (Entéro-IRM) :

Elle permet une bonne évaluation du grêle et des structures adjacentes et d'éventuelles fistules. Elle est probablement la technique d'avenir pour l'exploration du grêle car elle dispense de la pose d'une sonde naso-jéjunale nécessaire pour l'entéroscanner ou le transit du grêle avec entéroclyse mal supportée par les patients. Elle est performante pour l'analyse de façon précise les trajets fistuleux abdominaux et surtout anopérinéaux, et les collections des espaces pelvipérinéaux. Les résultats de l'imagerie en coupes sont: (22)

- L'épaississement pariétal;
- La densité et le degré de rehaussement ;
- La longueur de l'atteinte ;

- Les sténoses et la dilatation présténotique ;
- Les lésions segmentaires ;
- Les fistules et les abcès ;
- La transformation sclérolipomateuse ;
- Des adénopathies mésentériques ;
- Des atteintes extra-intestinales de la maladie.

4. Examens sérologiques :

Plusieurs travaux ont montré la fréquence élevée d'anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) et d'anticorps anticytoplasmes des polynucléaires neutrophiles (ANCA) respectivement au cours de la maladie de Crohn et rectocolite hémorragique. Leur dosage en association a une bonne valeur prédictive positive pour le diagnostic de MC ou RCH. Bien que leur spécificité soit bonne, leur sensibilité est inférieure à 60%. L'utilisation combinée de ces tests réduit encore cette sensibilité de 10%, ce qui limite leur utilisation pour le dépistage ou le diagnostic initiale de la maladie de Crohn ou RCH sauf pour l'enfant où les examens invasifs ne sont souvent réalisés qu'en dernier recours. En pratique, ces tests ont intérêt dans les colites indéterminées.

III. CONCLUSION :

Le diagnostic de la maladie de Crohn est porté sur un faisceau d'arguments associant la clinique, l'imagerie, l'histologie, l'endoscopie et la biochimie. Dans certains cas, il n'est pas possible de différencier la maladie de Crohn de son diagnostic différentiel, la rectocolite hémorragique, également maladie inflammatoire du tube digestif restreinte au côlon, rectum et anus. Lorsque la différence entre ces deux maladies n'est pas possible (après colectomie et étude histologique de la pièce anatomique) on parle de colite indéterminée.

FORMES CLINIQUES

I. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1. La localisation iléo-caecale :

C'est la forme la plus fréquente, surtout chez l'enfant et le sujet jeune. En raison du caractère intermittent et peu marqué des signes cliniques, le diagnostic est souvent retardé. Les fistules et les obstructions sont fréquentes.

2. La localisation colique :

Les atteintes coliques pures sont aussi fréquentes que les atteintes iléo-caecales. Sur le plan clinique, les rectorragies sont fréquentes. Les fistules prédominent sur le caecum et le sigmoïde. Les atteintes pancoliques ne représentent que le tiers des cas. Une colectasie avec le risque de perforation peut compliquer une atteinte pancolique. Le principal diagnostic différentiel est représenté par la rectocolite ulcérohémorragique.

3. Les localisations ano-rectales :

Elles existent dans 25% des cas. Les fistules et les abcès périnéaux sont fréquents. Des fistules anales isolées peuvent être un mode de présentation de la maladie.

4. Les localisations jéjunales :

Elles ne concernent que 3% des maladies de Crohn. Des lésions sténosantes multisegmentaires sont possibles mais c'est l'atteinte diffuse qui est la plus fréquente.

5. Les localisations gastroduodénales :

Elles sont relativement rares puisque leur fréquence varie entre 1 et 7%. Elles peuvent révéler la maladie mais le plus souvent elles apparaissent au cours de l'évolution de la maladie.

II. FORMES CHIRURGICALES-COMPLICATIONS :

Au cours de l'évolution de la maladie de Crohn de multiples complications peuvent survenir avec une fréquence variable.

1. Les accidents occlusifs :

Il s'agit le plus souvent d'états subocclusifs chroniques, répétitifs, plus rarement d'occlusions aiguës, de survenue brutale ou progressive, observés le plus souvent dans les atteintes grêliques, et résultent d'une sténose fibreuse cicatricielle, ou d'une sténose inflammatoire secondaire à un plastron ou à un abcès, voire d'une bride post-opératoire. L'occlusion complète est rare et survient, en dehors de l'occlusion sur bride, sur une sténose inflammatoire.

2. Les plastrons et les abcès :

Les abcès sont une complication fréquente, puisque leur incidence varie entre 12 et 39 %. Ils sont associés à une fistule dans 75 % des cas. (27)

Les signes cliniques associent : fièvre, douleur, parfois une masse palpable. Ces signes peuvent refléter une poussée aiguë de la maladie.

Les abcès sont soit spontanés, soit postopératoires. Ils peuvent siéger dans tous les sites de la cavité abdomino-pelvienne : paroi abdominale, espace rétropéritonéal, muscle psoas, périnée, cavité abdominale, foie, reins.... Lorsqu'ils sont produits par une fistule, ils peuvent être visualisés par les opacifications digestives, mais c'est l'échographie et le scanner qui est le meilleur moyen pour les identifier. Cette technique permet également un contrôle pour la mise en place d'un drainage percutané. (28)

3. Les fistules :

Les fistules illustrent le caractère transmural de l'atteinte granulomateuse (29). Le point de départ initial de ces fistules est représenté par les ulcères fissuraires. Elles signent un stade évolué de la maladie. Elles peuvent être classées en fistules internes : intra-abdominales et péritonéales, borgnes ou communicantes avec un autre organe abdomino-pelvien. Et fistules externes communicantes avec la peau (29). Elles sont parfois multiples et complexes. Elles sont plus fréquentes entre l'iléon terminal et le côlon avoisinant ou au niveau du périnée. La fréquence des fistules varie pour les internes entre 9 et 20 % et les externes entre 5,3 et 12 %. L'identification des fistules peut être réalisée par les opacifications digestives, la fistulographie, la cystographie, l'échographie et le scanner.

4. Perforation en péritoine libre :

Les perforations intestinales en péritoine libre ne sont rencontrées que chez 2 à 3 % des malades, car en raison des adhérences et des phénomènes inflammatoires les perforations sont le plus souvent bouchées, donnant naissance à un abcès. Elles siègent habituellement sur l'iléon terminal, et surviennent généralement au cours d'une poussée suraiguë de la maladie. Le site de la perforation est fréquemment un ulcère fissuraire transmural, il peut également s'agir d'une perforation au cours d'une colectasie ou au niveau d'un segment intestinal dilaté en amont d'une sténose.

5. Colite aiguë grave :

C'est une complication rare pouvant être révélateur ou survenir à n'importe quel moment de la maladie de Crohn.

La définition de la colite aiguë grave est surtout endoscopique. Les critères endoscopiques sont : 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 superficie d'un des 4 segments coliques et les décollements muqueux avec ou sans ulcérations en puits.

Les formes compliquées de la colite aigue grave sont représentées surtout par la colectasie, le mégacôlon toxique et la perforation.

La colectasie correspond à une augmentation du diamètre ou dilatation du côlon (supérieur à 6cm au niveau du transverse).

Le mégacôlon toxique est une complication rare et grave de la maladie de Crohn. Il associe un syndrome toxi-infectieux sévère à une colectasie.

Le traitement chirurgical est réalisé dès le diagnostic de colite grave ou surtout en cas d'échec du traitement médical. La colectomie subtotala doit être réalisée en urgence avant tout traitement médical en cas de colectasie ou mégacôlon toxique. (88)

6. Complications Ano-périnéales :

Elles sont fréquentes et s'intègrent dans le cadre des signes habituels de la maladie, elles peuvent être révélatrices ou compliquent une localisation antérieure. Leur présence est un argument majeur pour le diagnostic de la maladie de Crohn. Ces lésions sont plus fréquentes en cas d'atteinte rectale. On les classe physiopathologiquement en :

Lésions primaires d'origine inflammatoires : ulcérations et fissures

Lésions secondaires : résultent de l'infection des lésions primaires : fistules et abcès.

Lésions tertiaires : sténoses

7. Hémorragies digestives :

Les hémorragies digestives représentent une complication rare de la maladie de Crohn. Les localisations coliques entraînent souvent des saignements rectaux associés aux diarrhées. Il s'agit d'hémorragies relativement modérées et chroniques. L'anémie modérée est un signe fréquent au cours de l'évolution d'une maladie de Crohn. Plus rarement, l'hémorragie digestive est importante et est le signe clinique prédominant. Dans certains cas, c'est même un mode de révélation de la maladie.

8. Rétrécissements :

Le rétrécissement de la dernière anse iléale reste le plus fréquent, il survient après plusieurs poussées inflammatoires et représente le stade ultime de l'épaississement pariétal et de la fibrose. Il est responsable des crises sub-occlusives répétitives, de syndrome de Koenig et parfois d'amaigrissement.

9. Masse abdominale :

Surtout une masse de FID. Elle constitue une situation très fréquente, le diagnostic positif de la maladie de Crohn est évoqué devant l'existence d'autres signes associés de la maladie tels que les lésions ano-périnéales, les fistules cutanées... Les principaux diagnostic différentiels dans ce cas sont : cancer du caecum, tuberculose intestinale...

10. Dégénérescence cancéreuse :

Les cancers digestifs au cours de la maladie de Crohn ont une incidence de 0,45 % dont 0,13 % pour l'intestin grêle. Tout le tractus digestif peut être concerné avec une fréquence plus élevée pour l'iléon, notamment pour les anses qui ont été court-circuitées par un geste chirurgical. La tumeur prend souvent un aspect de sténose segmentaire unique ou multiple, plus rarement c'est une tumeur ulcérée ou à développement exoluminal (30). Une dysplasie épithéliale est fréquemment rencontrée au voisinage du cancer, suggérant la séquence dysplasie-carcinome (31). Le diagnostic préopératoire, voire peropératoire est rarement évoqué, en raison des similitudes macroscopiques entre carcinome et maladie de Crohn (32). L'incidence des lymphomes non hodgkiniens et des leucémies est également augmentée au cours de la maladie de Crohn en raison des troubles immunitaires et du traitement immunosuppresseur.

11. Récidives post-chirurgicales :

Les récidives postopératoires sont très fréquentes mais leur incidence est diversement appréciée puisque sur une évolution de 15 ans, elle varie entre 11 et 60 % (33), pouvant atteindre 100 % à 20 ans, voire 72 % à 1 an lorsqu'on utilise des contrôles endoscopiques (34). Même si la résection chirurgicale passe à distance des lésions minimales, la récidence peut survenir. La récidence siège habituellement sur le versant iléal de l'anastomose. L'aspect radiologique n'a pas de spécificité, car on peut noter les signes habituels de la maladie.

12. Corticorésistance :

L'absence de rémission sous corticoïdes définit la corticorésistance, elle dépend de la dose et de la voie d'administration.

13. Corticodépendance :

C'est l'impossibilité d'obtenir un sevrage en corticoïdes sans reprise des signes d'activité de la maladie. Le niveau au dessous duquel réapparaissent les symptômes définit son seuil.

14. Retard de croissance :

Affecte 10 à 30% des enfants atteints de la maladie de Crohn, et sera une indication opératoire s'il ne répond pas au traitement médical et à une nutrition adaptée.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic positif de la maladie de Crohn est difficile, et cette difficulté est en rapport avec l'existence d'autres pathologies qui peuvent ressembler à cette maladie : Tuberculose intestinale, RCH, autres colites.... D'où l'importance du diagnostic différentiel de la maladie de Crohn.

I. LA TUBERCULOSE INTESTINALE :

Elle représente le premier diagnostic différentiel à évoquer en raison du caractère épidémique de cette pathologie au Maroc et la ressemblance clinique et paraclinique avec la maladie de Crohn. Ce diagnostic différentiel est basé sur plusieurs arguments cliniques, biologiques, radiologiques, endoscopiques et histologiques.

➤ Arguments cliniques :

Les éléments qui orientent vers la tuberculose intestinale sont représentés par :

- Antécédents de la tuberculose et de contagement tuberculeux
- Bas niveau socio-économique
- Signes d'imprégnation tuberculeuse
- La douleur et les signes d'une subocclusion sont très importants dans la tuberculose intestinale
- La diarrhée est moins fréquente et moins abondante

➤ Arguments Biologiques :

- La vitesse de sédimentation est très accélérée dans la tuberculose intestinale
- Des réactions tuberculiques positives
- Présence de BK dans les selles

➤ Arguments radiologiques :

Les images radiologiques les plus évocatrices de la tuberculose intestinale sont :

- Amputation totale du bas fond caecal avec une dernière anse iléale normale
- Atteinte segmentaire du côlon avec rétrécissement isolé court plus ou moins régulier.

➤ Arguments endoscopiques :

La présence des ulcérations ovalaires ou circonférentielles transversales par rapport à l'axe du colon et qui sont recouvertes de pus oriente vers la tuberculose intestinale

➤ Arguments histologiques :

La confirmation du diagnostic de la tuberculose est basée souvent sur la découverte par les anatomopathologistes sur la pièce opératoire du granulome épithéloïde et gigantomacrophagaire avec nécrose caséuse.

II. RECTO-COLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE (RCH) :

Elle reste un grand piège du diagnostic différentiel pour la maladie de Crohn. Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin dont l'étiologie reste inconnue. Le diagnostic différentiel entre la maladie de Crohn et RCH reste très difficile et surtout à la phase de début. Ce diagnostic différentiel repose sur un faisceau d'arguments ; (voire le tableau comparatif)

	Crohn	RCH
Age	27 ans (6-83 ans)	36 ans (4-83 ans)
Topographie	Tout le tube digestif peut être atteint de l'abouche à l'anus	-Rectum toujours atteint. -Côlon
Macroscopie	<ul style="list-style-type: none"> - Intervalles de muqueuse saine. - Hétérogénéité lésionnelle. - Type : <ul style="list-style-type: none"> +Erythème en plaque ou en bande. +Ulcération aphtoïdes. +Fistules. +Sténoses. +Sclérolipomatose. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'intervalle de muqueuse saine. - Homogénéité des lésions. - Type : <ul style="list-style-type: none"> +Aspect de granité, fragilité : (sang en nappe). +Pus, glaires. +Ulcérations
Microscopie	<ul style="list-style-type: none"> +Infiltrat lymphoplasmocytaire. +Granulome tuberculoïde +Conservation de la mucosécrétion 	<ul style="list-style-type: none"> +Infiltrat de PN : cryptites. +Congestion (puits capillaires). +Diminution de la mucosécrétion
Symptômes	<p><u>Signes digestifs :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -douleur+++ -diarrhée glairo-sanglantes++ <p><u>Signes généraux :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -fièvre -amaigrissement <p><u>Manifestations extra-digestives :</u> Articulaires, oculaires, cutanés...</p>	<p><u>Signes digestifs :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -souvent syndrome rectel -douleurs abdominales+ -diarrhées + <p><u>Signes généraux :</u>(moins importants)</p> <ul style="list-style-type: none"> -fièvre -amaigrissement <p><u>Manifestations extra-digestives :</u> Articulaires, oculaires, cutanés</p>
Complications	<ul style="list-style-type: none"> - Fistules - Abscesses (anus, abdominal). - Perforation (en péritoine libre). - Sténose (iléale). - Hémorragie (rare). - Dénutrition. - Retard staturo-pondéral, retard pubertaire (enfant). - Grêle court (résections étendues). - Cancer (grêle, côlon) : <p>Le Risque est peu important. et ne nécessitant pas de surveillance spécifique.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Colectasie - Perforation. - Hémorragie profuse. - Cancérisation : <p>Le risque relatif est important, nécessite une surveillance des formes anciennes (> 15 ans) et étendues par une coloscopie systématique...</p>

III. COLITES INFECTIEUSES:

Certains germes responsables d'infections intestinales de courte durée peuvent entraîner parfois des tableaux plus prolongés et plus sévères, qui peuvent être ressemblés à des poussées de maladie de Crohn. D'où l'importance de rechercher d'éventuel germe (*Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella*...) quand on suspecte une première poussée de la maladie de Crohn.

1. Infection à *Yersinia* :

Il s'agit d'une entérite ulcéreuse et une lymphadénite, le tableau est très similaire de la maladie de Crohn avec une diarrhée, douleurs pseudo-appendiculaires, fièvre, atteinte cutanée (érythème noueux) et une atteinte articulaire.

Le diagnostic repose sur la recherche de *Yersinia Entérocolitica* dans les selles, le sérodiagnostic spécifique, et parfois le prélèvement ganglionnaire pour examen anatomopathologique et culture.

2. Shigellose et Salmonellose :

Elles peuvent s'accompagner des lésions coliques inflammatoires et ulcérées sévères. Leur diagnostic se fait grâce à la coproculture. Leur évolution sous traitement médical se fait vers la régression clinique et radiologique.

3. Colites parasitaires :

Surtout l'amibiase intestinale qui peut être prêter à confusion avec la maladie de Crohn colique sur le plan clinique et même radiologique. Le diagnostic est basé sur la recherche parasitologique des selles, sur la biopsie rectale à la recherche du parasite, ou sur les réactions immunologiques.

IV. COLITES ISCHÉMIQUES:

Il s'agit d'une pathologie fréquente chez le sujet âgé et athéromateux. Elle se manifeste surtout par des douleurs abdominales surtout post-prandiales, et des diarrhées.

V. COLITES IATROGÈNES ET MÉDICAMENTEUSES :

Elles sont dues surtout aux antibiotiques, les laxatifs, les contraceptifs oraux, les neuroleptiques... Le meilleur argument diagnostique reste l'évolution favorable à l'arrêt du traitement. Les antibiotiques les plus responsables sont : tétracyclines, chloramphénicol, lincomycine, clindamycine... Les laxatifs peuvent être responsables de diarrhée avec hypokaliémie. Le diagnostic est évoqué par la constatation d'une mélanose rectale à l'examen rectoscopique.

VI. DEVANT UN PÉRINÉE POLYFISTULEUX :

A côté de la maladie de Crohn et de la tuberculose, d'autres maladies peuvent entraîner des manifestations ano-périnéales.

1. Lymphomes coliques, lymphosarcomes :

Ils se manifestent par des diarrhées sanglantes d'évolution prolongée et d'une muqueuse congestive friable à l'endoscopie.

2. Sigmoïdite aiguë compliquée :

Les fistules sont une des complications particulières de cette affection, peuvent s'ouvrir à la paroi ou mettre en communication le sigmoïde avec un organe de voisinage, la fistule colorectale et surtout la fistule pyo-stercorale s'ouvrent le plus souvent à distance dans la fosse iliaque droite ou le périnée, ce qui pose un sérieux problème avec la maladie de Crohn rectale évolutive avec des manifestations ano-périnéales.

3. Le cancer du côlon et surtout du rectum :

Il peut se manifester par une sténose et/ou par des manifestations ano-périnéales à types de fistules multiples intéressant les régions périnéales et interfessières. L'examen histologique reste primordial pour faire trancher.

4. La maladie de VERNEUIL :

Elle est caractérisée par la présence de plusieurs fistules périnéales avec absence d'orifice interne.

VII. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DEVANT UNE MASSE DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE:

D'autres pathologies peuvent se manifester par une masse de la fosse iliaque droite :

1. La tuberculose intestinale

2. Cancer du côlon droit :


Il se manifeste par des diarrhées, des douleurs abdominales, syndrome anémique...Le diagnostic différentiel se pose devant une masse pseudo-tumorale compliquant la maladie de Crohn.

3. Amoebome :

C'est une tumeur inflammatoire rare pouvant simuler une maladie de Crohn iléo-caecale dans sa forme pseudo-tumorale. Il guérit sous traitement médical par des antimibiens en cas d'absence d'une indication chirurgicale. La sérologie amibienne est positive

4. Actinomyose :

C'est une infection suppurative chronique causée par l'actinomyose, et caractérisée par des abcès multiples, des fistules, une abondance de granulation et un tissu fibreux très dense. Son diagnostic doit être éliminé devant une masse de la fosse iliaque droite.



*Matériel
et méthode d'étude*

Le but de l'étude :

Elucider les caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn d'une série de 24 patients opérés pour la maladie.

Matériel et type de l'étude :

Notre travail a été effectué au service de CHIRURGIE B au CHU AVICENNE de RABAT. C'est une étude rétrospective d'une série de 24 patients opérés pour maladie de Crohn entre 1998 et 2009.

Nous exposons dans ce chapitre les résumés des observations des 24 patients :

Observation 1 :(32892/09)

Il s'agit de Madame E.N, âgée de 28 ans, mariée, mère de un enfant, originaire de SIDI KACEM et habitante de SALE. Hospitalisée en 2009 pour des diarrhées chroniques.

Sans antécédents pathologiques. Le début de la symptomatologie remontait à 3 ans –avant son hospitalisation- par l'apparition de diarrhées glaireuses, accompagnées de douleurs abdominales de la fosse iliaque droite. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'asthénie.

L'examen clinique retrouvait un empatement de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique objectivait une anémie microcytaire hypochrome (HGB : 11,2 g/dl ; VGM : 73,6 fl et CCMH : 23,9 g/dl), une VS à 18mm, une protidémie à 71 g/l avec albuminémie à 63,5 g/l. La recherche de BK était négative dans les crachats. La parasitologie des selles retrouvait des levures.

La coloscopie montrait un aspect polypoïde et ulcéré par endroit au niveau de la valvule et de la dernière anse iléale.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale était normale.

La biopsie iléo-colique montrait une iléo-colite interstitielle non spécifique. La biopsie gastro-duodénale mettait en évidence une discrète duodénite et une antro-fundite chronique non atrophiante.

L'ASP était normal.

Le transit du grêle montrait une sténose de la dernière anse iléale avec une dilatation iléale en amont, et une rétraction caecale.

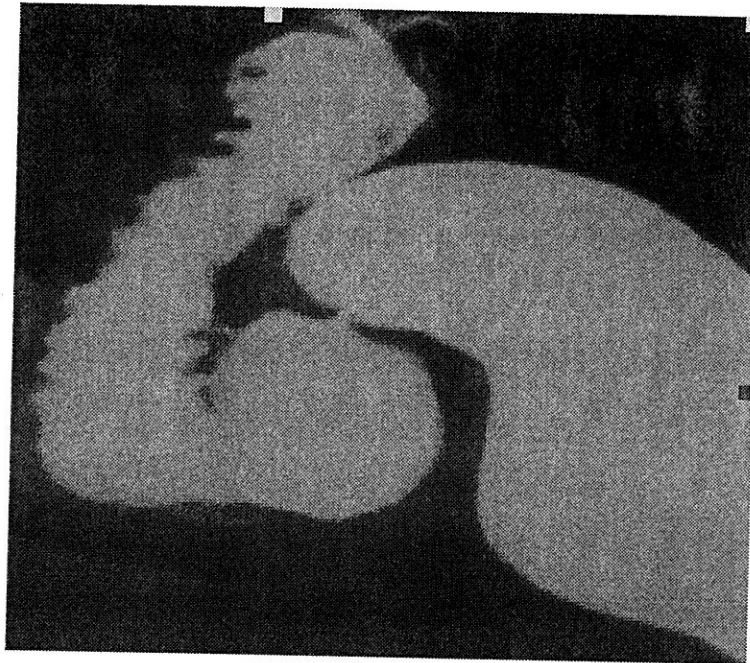


Fig. 1 : Transit du grêle : sténose de la dernière anse iléale
avec une rétraction caecale

L'échographie abdominale objectivait un épaissement iléal étendu sur plusieurs centimètres au niveau de la fosse iliaque droite.

La patiente avait bénéficiée d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale.

Les suites opératoires étaient simples

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect histologique compatible avec la maladie de Crohn.

Observation 2 : (32894/09)

Il s'agit de Madame L.Z, âgée de 42 ans, divorcée, mère de un enfant, habitante et originaire de SAFI. Hospitalisée en 2009 pour un syndrome sub-occlusif.

Dans ses antécédents pathologiques on note une rectocolite hémorragique suivie depuis 1992 à Safi (sous salazopirine (SZP)), une spondylarthrite ankylosante suivie depuis 2004 à Safi (sous SZP : 1,5g/j), et une anémie sidéropénique suivie depuis 2004.

Le début de la symptomatologie remontait à environs 2 ans -avant l'hospitalisation- par l'apparition des épisodes répétitifs de syndrome de Koenig, dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'asthénie.

L'Examen clinique était sans particularités.

Le bilan biologique objectivait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 9,2 g/dl, VGM : 30,2 fl et CCMH : 30,4 g/dl), une VS à 25mm, une protidémie à 73 g/l avec albuminémie à 32,2 g/l, IDR Positive à 18mm. La recherche de BK était négative.

La coloscopie était normale.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale montrait une gastrite nodulaire antrale.

La biopsie colique montrait un aspect histologique d'une maladie de Crohn.

L'ASP objectivait des niveaux hydro-aériques de type coliques.

Le lavement baryté montrait un rétrécissement segmentaire du colon transverse droit régulier et un rétrécissement très probable de la dernière anse iléale avec une image lacunaire en regard de la valvule de Bauhin.

L'échographie abdominale objectivait un épaissement intestinal très étendu au niveau de fosse iliaque droite d'allure inflammatoire avec une stase intestinale importante.

Le scanner abdominal montrait un épaissement du caecum, de l'appendice et de la dernière anse iléale.

La patiente avait bénéficié d'une résection iléo-caecale étendue avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect histologique compatible avec la maladie de Crohn

Observation 3 : (32949/09)

Il s'agit de Madame A.B, âgée de 29 ans, célibataire, originaire et habitante de Khemissat. Hospitalisée en 06/2009 pour une masse inflammatoire de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une appendicectomie en 2004 à Khemissat, une maladie de Crohn suivie depuis avril 2009 (sous traitement par des corticoïdes).

Le début de la symptomatologie remontait à 5 jours –avant l'hospitalisation- par l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, accompagnée de fièvre, le tout évoluait dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique retrouvait une masse inflammatoire de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique objectivait une anémie microcytaire avec un taux HGB à 9,5 g/dl, une hyperleucocytose à 20.800/mm³ et une VS accélérée à 52mm.

L'échographie abdominale retrouvait un abcès de la paroi au niveau de la fosse iliaque droite communicante avec le tube digestif.

Le scanner abdominal retrouvait une collection abcédée de la fosse iliaque droite avec des fistules communicantes.

La patiente avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect en faveur d'une colite granulomateuse.

Observation 4 : (32950/09)

Il s'agit de Monsieur J.M, âgé de 28ans, célibataire, habitant de Kenitra. Hospitalisé en 06/2009 pour une masse de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une maladie de Crohn suivie depuis 01/09 (sous Pentaza 3cp/j), un abcès avec une fistule stercorale de la fosse iliaque droite traité par antibiothérapie (métronidazole + quinolone) et pentaza (le mois 05/09).

Le début de la symptomatologie remontait à un mois –avant son hospitalisation- par l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, accompagnée de douleurs. Le tout évoluait dans un contexte de conservation de l'état général.

L'examen clinique retrouvait un empâtement au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique retrouvait une anémie microcytaire (HGB : 11,4 et VGM : 65fl, une hyperleucocytose à 17.000/mm³, une VS à 17 mm, et une protidémie à 64 g/l.

La coloscopie montrait des ulcérations en carte géographique avec une sténose de la valvule. La biopsie mettait en évidence une colite aigue ulcérée.

L'ASP était normal.

L'échographie abdominale montrait un épaissement au niveau de la fosse iliaque droite.

Le scanner abdominal objectivait un épaissement pariétal caecal avec des collections à l'intérieur de la paroi caecale dont certaines fistulisent et communiquent avec d'autres collections péri-caecales.

L'exploration chirurgicale retrouvait une pseudotumeur inflammatoire du caecum et de l'appendice avec une sténose de la dernière anse iléale.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique. Les suites opératoires étaient simples

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect morphologique compatible avec maladie de Crohn

Observation 5 : (32169/08)

Il s'agit de Monsieur Z.L, âgé de 47 ans, marié, père de 5 enfants, habitant d'Agadir et originaire de Essaouira. Hospitalisée en 02/2008 pour une fistule stercorale de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note un diabète de type 2 sous antidiabétiques oraux, une HTA sous régime et une appendicectomie en 2007.

Le début de la symptomatologie remontait à cinq mois -avant son hospitalisation- par l'apparition d'une fistule au niveau de la cicatrice de Mac Burney avec issue de pus et des matières fécales, accompagnée de douleurs de la fosse iliaque droite. Le tout évoluait dans un contexte de fièvre non chiffré et d'asthénie.

L'examen clinique retrouvait une masse abdominale au niveau de la fosse iliaque droite ferme et sensible, et deux orifices fistuleux au niveau de la cicatrice, avec issue de pus et des matières fécales.

Le bilan biologique retrouvait une NFS normale, une VS à 20mm, une protidémie à 72 g/l. La recherche de BK dans les crachats était négative.

La coloscopie montrait une muqueuse colique congestive jusqu'à 28cm de la marge anale avec une lésion sous muqueuse de 3cm de diamètre au niveau du bas fond caecal.

La fibroscopie haute montrait une Gastrite érythémateuse.

Le résultat des biopsies avait mis en évidence une colite interstitielle non spécifique avec absence de lésions granulomateuse ou de signes histologiques de malignité.

L'ASP était normal.

Le lavement baryté montrait un trajet fistuleux communiquant avec le caecum.

Le transit du grêle était normal.

Le scanner objectivait un aspect de plastron au niveau de la fosse iliaque droite avec collection de quelque mm et des adénopathies satellites.

L'exploration chirurgicale montrait des fistules caeco-pariétales avec aspect pseudo tumoral du caecum.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples

Le compte rendu anatomopathologique montrait des remaniements inflammatoires non spécifiques.

Observation 6 : (32441/08)

Il s'agit de Madame H.D, âgée de 24 ans célibataire, originaire et habitante de OUJDA. Hospitalisée en 07/2008 pour une fistule stercorale apparue dans les suites d'une appendicectomie en 2007.

Le début de la symptomatologie remontait à deux mois -avant son hospitalisation- par l'apparition d'une fistule au niveau de la cicatrice de Mac Burney avec issue de pus et des matières fécales, accompagnée de douleurs abdominales diffuses, d'arthralgies (au niveau des poignets, chevilles, coudes) et d'aménorrhée. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré, de fièvre chiffrée à 38°C et d'asthénie.

L'examen clinique retrouvait une fistule au niveau de la cicatrice de Mac Burney avec issue de pus et des matières fécales.

Le bilan biologique objectivait une anémie microcytaire (HGB=8,6g/dl et VGM=70,6fl), une thrombocytose à 515.000/ul, une VS à 20mm et une protidémie à 62g/l.

L'ASP était normal

Le transit du grêle montrait un trajet fistuleux communicant la paroi avec la dernière anse iléale.

La fistulographie montrait une opacification d'un trajet fistuleux communicant avec des anses intestinales.

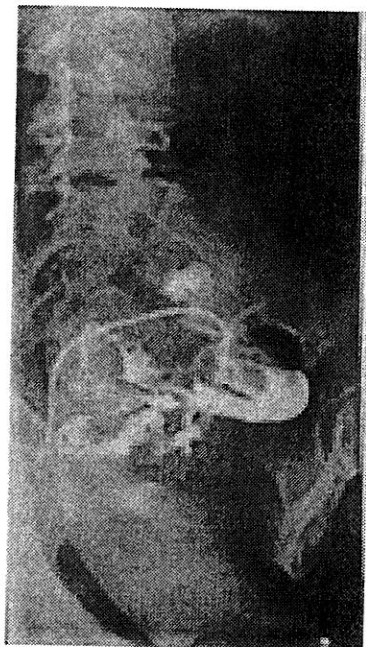


Fig.2 : Fistulographie : fistule entéro-cutanée

L'exploration chirurgicale avait montré des fistules entéro-cutané et entéro-colique avec un magma inflammatoire de la région caecale.

La patiente avait bénéficiée d'une mise à plat des trajets fistuleux et d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique avait montré un aspect histologique d'une maladie de Crohn.

L'évolution à 04 mois était favorable avec une reprise pondérale évaluée à 12,5 kg/4 mois.

Observation 7 : (31985/07)

Il s'agit de Monsieur M.O, âgé de 17ans, célibataire, non scolarisé, originaire et habitant de Kenitra. Hospitalisé septembre 2007 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une tuberculose pulmonaire traitée en 2006.

Le début de la symptomatologie remontait à 7 mois avant l'hospitalisation par l'installation de douleurs abdominales de la fosse iliaque droite, accompagnées de rectorragies minimales, et de constipation, dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 10 kg/7 mois et d'asthénie.

L'examen clinique était sans particularité.

Le bilan biologique avaient objectivé une anémie hypochrome microcytaire, une hypoprotidémie à 51 g/l, une VS normale à 3mm.

Le transit du grêle avait montré une sténose serrée avec une dilatation en amont et deux images polypoïdes au niveau de la dernière anse iléale.

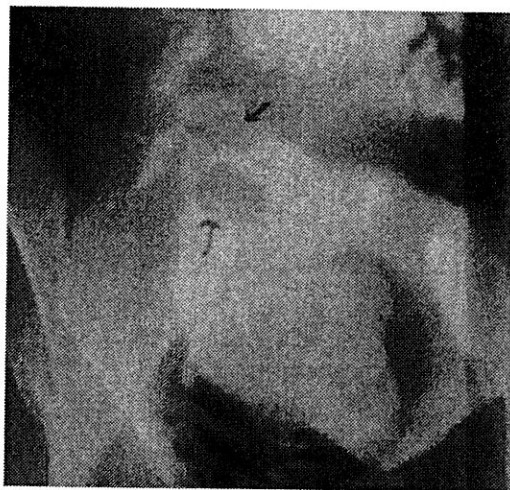


Fig.3 : Transit du grêle : deux images polypoïdes de la dernière anse iléale

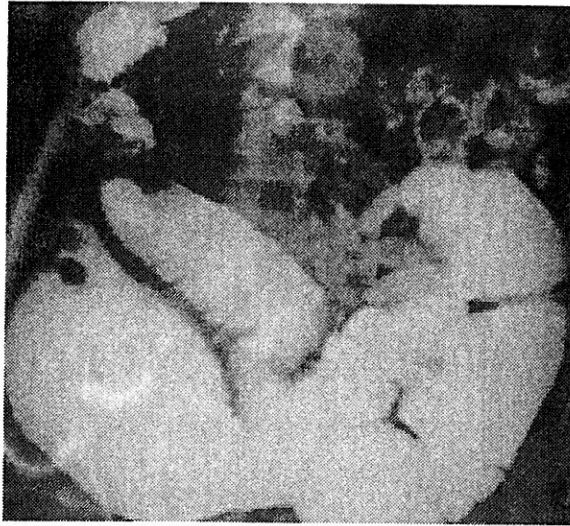


Fig.4 : Transit du grêle : sténose serrée avec dilatation en amont de la dernière anse iléale

L'échographie abdominale avait objectivé un épaissement digestif au niveau du carrefour iléo-caecal avec une ascite de faible abondance.

Le patient avait bénéficié d'une résection segmentaire iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique latéro-terminale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique avait objectivé une Colite aigue granulomateuse évoquant d'une maladie de Crohn.

Observation 8 : (31952/07)

Il s'agit de Monsieur R.A, âgé de 49 ans, marié, père de 4 enfants, tailleur de profession, originaire de Marrakech, et habitant de salé. Hospitalisé en 09/2007 pour des douleurs chroniques de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une cataracte de l'oeil droit opérée.

Le début de la symptomatologie remontait à quelques mois -avant son hospitalisation- par des douleurs de la fosse iliaque droite évoluaient dans un contexte d'amaigrissement non chiffré, d'asthénie et de fièvre.

L'examen clinique retrouvait une masse de fosse iliaque droite.

Le bilan biologique avait objectivé une thrombocytose à 618000/ul, une VS à 10mm, et une protidémie à 76g/l.

Le lavement baryté avait montré une *image lacunaire* en trognon de pomme au niveau du caecum étendue sur une hauteur de 7cm (aspect compatible avec une tumeur caecale).

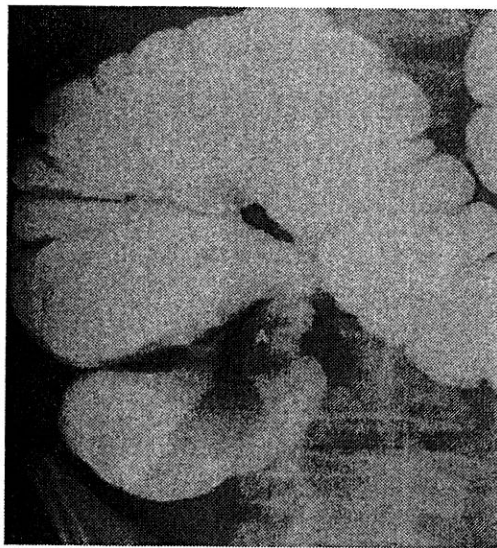


Fig.5 : Lavement baryté : image lacunaire caecale de 7,2cm

L'échographie abdominale avait objectivé un épaississement digestif de 7,2cm au niveau de la fosse iliaque droite avec un épanchement tout autour.

Le patient avait bénéficié d'une Résection segmentaire iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique avait mis en évidence une colite aigue ulcérée évoquant une maladie de Crohn.

Deux mois après l'intervention le patient était en bon état général, et avait présenté une diarrhée traitée médicalement.

Observation 9 : (31660/07)

Il s'agit de monsieur M.S, âgé de 46 ans marié, père 3 enfants, fonctionnaire, originaire et habitant de Rabat. Hospitalisé en 03/2007 pour syndrome anémique.

Dans ses antécédents pathologiques on note un ulcère gastrique.

Le début de la symptomatologie remontait à un mois – avant son hospitalisation- par l'installation d'un syndrome anémique objectivé à l'examen clinique.

Le bilan biologique retrouvait une anémie hypochrome microcytaire (HGB=7,5g/dl ; VGM=63,9fl et CCMH =29%), une thrombocytose à 516.000/ul, une VS à 34mm, une hypoprotidémie à 57 g/l et une IDR négative.

La colonoscopie était normale.

La fibroscopie haute avait montré une oesophagite stade I et une gastrite érythémateuse antrale.

L'examen anatomopathologique de la biopsie gastro-duodénale avait montré une antérite chronique folliculaire légère non atrophique et une duodénite oedémateuse congestive sans atrophie villositaire.

Le transit du grêle avait montré un étranglement iléal de 7cm.

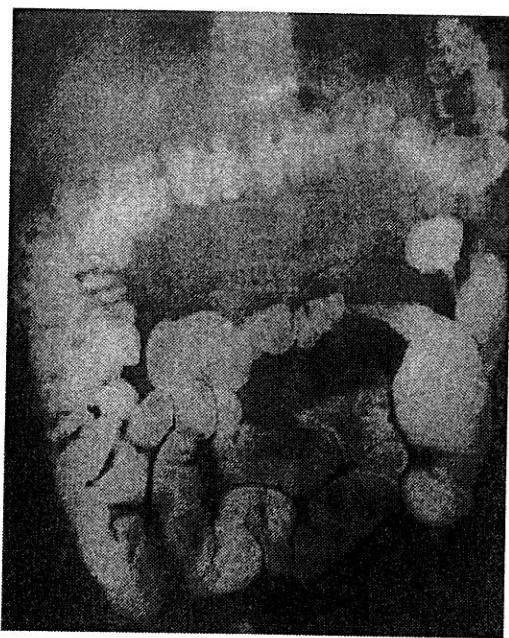


Fig.6 : Transit du grêle : sténose iléale de 7cm

L'ASP et l'échographie abdominale étaient normales.

L'exploration chirurgicale retrouvait une sténose iléale.

Le patient avait bénéficié d'une stricturoplastie. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique avait objectivé un aspect évoquant la maladie de Crohn.

Observation 10 : (31568/07)

Il s'agit de Madame B.S, âgée de 33 ans, mariée, mère de 4 enfants, originaire de ZAIRE et habitante de ROMANI.

Hospitalisée en 01/2007 pour des douleurs de la fosse iliaque droite. Sans antécédents pathologique particuliers.

Le début de la symptomatologie remontait à quelques mois avant son hospitalisation par l'apparition de douleurs de la fosse iliaque droite accompagnée de constipation.

L'examen clinique était sans particularité.

Le bilan biologique retrouvait une NFS normale, une VS à 15mm, une protidémie à 66g/l, une IDR négative, la recherche de BK dans les crachats était négative.

La coloscopie montrait un processus ulcéro-bourgeonnant sténosant au niveau du caecum.

Le lavement baryté objectivait un dolichocôlon, une mauvaise expansion caecale, avec un épaissement caecal et absence d'opacification de la dernière anse iléale.

Le transit du grêle montrait l'absence d'atteinte iléale et une mauvaise expansion caecale.

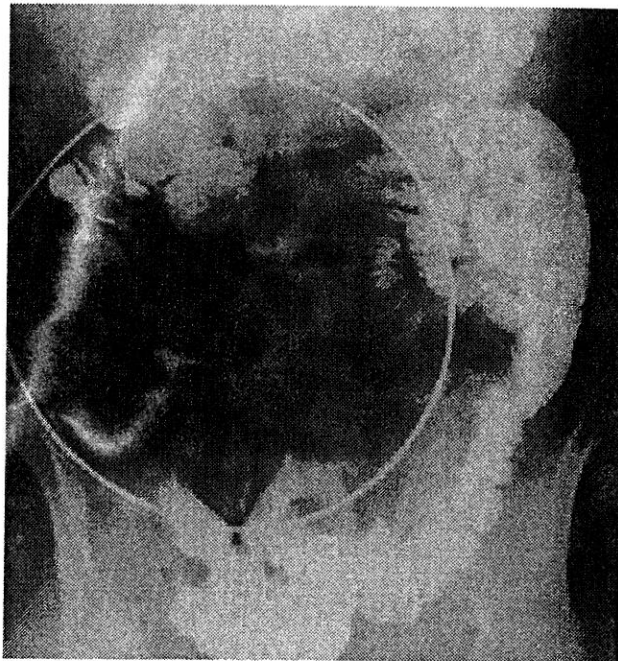


Fig.7 : Transit du grêle : mauvaise expansion caecale.

L'échographie abdominale montrait un épaissement régulier de la dernière anse iléale avec un aspect rétracté du caecum.

Le scanner objectivait un épaissement iléo-caecal prédominant au niveau du caecum.

L'exploration chirurgicale retrouvait une tumeur du caecum envahissant la paroi.

Le patient avait bénéficié d'une hémicolectomie droite avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique objectivait un aspect histologique de Crohn.

Observation 11 : (32031/07)

Il s'agit de Madame A.A, (F), âgée de 40 ans, célibataire, originaire de SETTAT et habitante de Mohammedia. Hospitalisée en 10/2007 pour une fistule stercorale au niveau de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une épilepsie suivie depuis 10 ans sous Tegretol 3cp/j, et une appendicectomie en 2002 (absence de document).

Le début de la symptomatologie remontait à un an -avant son hospitalisation- par l'apparition d'une fistule stercorale au niveau de la fosse iliaque droite avec issue de pus et des matières fécales, accompagnée de douleurs de la fosse iliaque droite et de Fièvre.

L'examen clinique retrouvait une fistule au niveau de la fosse iliaque droite avec issue de pus et des matières fécales.

Le bilan biologique retrouvait une anémie microcytaire (HGB=10,6g/dl et VGM=78,5 fl), une thrombocytose à 459.000/ul, une VS élevée à 82mm, une protidémie à 70 g/l, la recherche de BK et la parasitologie des selles étaient négatives.

La colonoscopie objectivait des ulcérations aphtoïdes du colon Gauche avec un processus polypoïde non sténosant au niveau du colon droit et une valvule de Bauhin tuméfiée et ulcérée.

Le transit du grêle montrait un rétrécissement non serré au niveau de la dernière anse iléale avec une dilatation en amont, et de multiples fistules iléo-caecales et iléo-pariétaux.

L'échographie abdominale montrait un épaissement digestif au niveau du caecum et du grêle.

L'exploration chirurgicale objectivait une dilatation de la dernière anse iléale et des fistules caeco-pariétales.

La patient avait bénéficié d'une résection segmentaire iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique latéro-terminale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique avait montré un aspect histologique en faveur d'une maladie de Crohn.

Observation 12 : (30882/06)

Il s'agit de Madame B.F, âgée de 50 ans, mariée et mère de 6 enfants, habitante et originaire de RABAT. Hospitalisée en 2006 pour des diarrhées glairo-sanglantes résistantes au traitement médical (pentaza 3g/j).

Dans ses antécédents pathologiques on note une cholécystectomie en 1990, une maladie de Crohn suivie depuis 2005, sous Pentaza 3g/j.

Le début de la symptomatologie remontait à un an avant son hospitalisation par l'apparition de diarrhées glairo-sanglantes, accompagnées de douleurs au niveau de la fosse iliaque droite avec des épisodes de syndrome de Koenig, et des douleurs articulaires (Rachialgies, gonalgies). Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 10 kg/année.

L'examen clinique était sans particularités.

Le bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 11,6 g/dl et VGM : 80,9 fl) et une VS élevée à 70mm.

La coloscopie et la fibroscopie oeso-gastro-duodénale étaient normales.

L'ASP montrait un aspect en faveur de spondylarthrite ankylosante (tige de bambou).

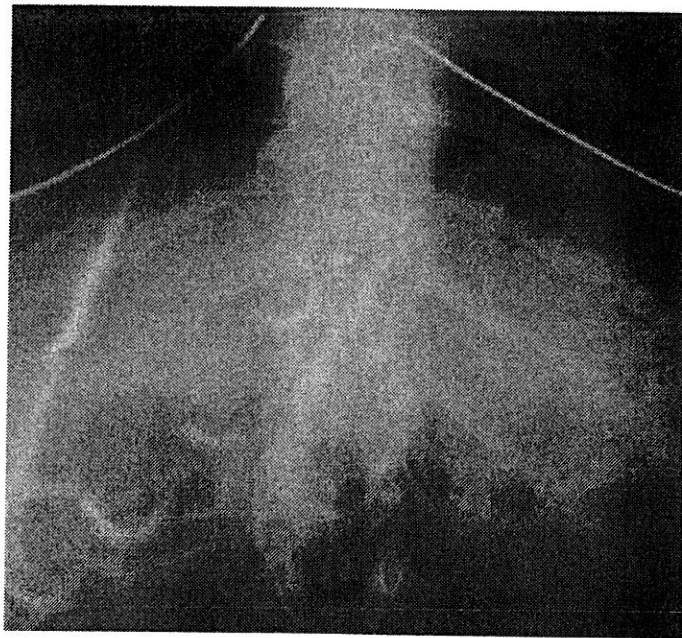


Fig. 8 : ASP : aspect en tige de bambou

L'échographie abdominale montrait un épaissement digestif au niveau de fosse iliaque droite.

Le transit du grêle objectivait une alternance de zones rétrécies et de segments dilatés de la dernière anse iléale.

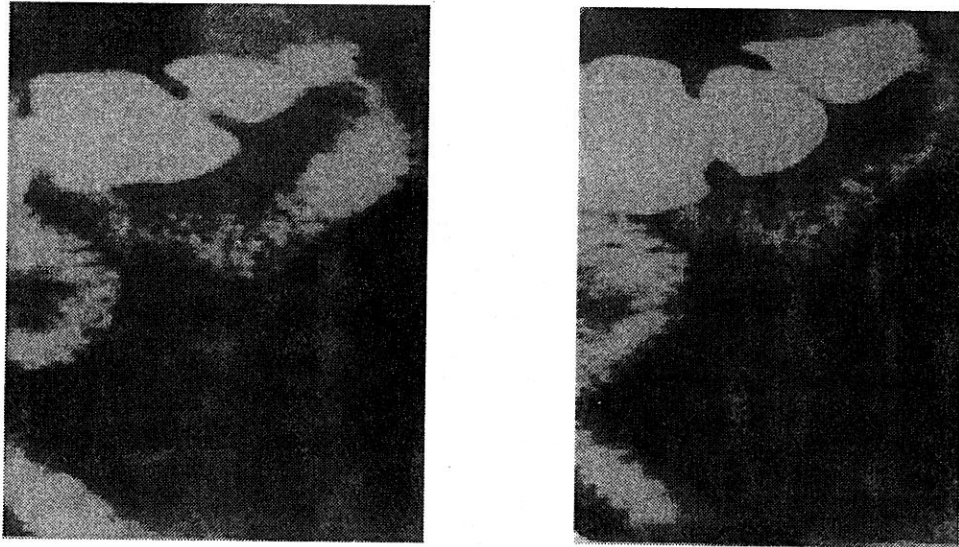


Fig. 9 : Transit du grêle : alternance de sténoses et dilatations iléales

L'exploration chirurgicale montrait des adhérences épiploïques, un aspect d'épaississement de la dernière anse iléale mais sans sténose et sans dilatation, et des adénopathies mésentériques.

La patient avait bénéficié d'une libération des brides, et d'un prélèvement au niveau des adénopathies. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait une adénite réactionnelle sans lésions spécifique ou tumorale.

Observation 13 : (31510/06)

Il s'agit de Madame T.K, âgée de 25 ans, mariée, mère de 2 filles, originaire et habitante de SOUK LARBAA. Hospitalisée pour des Douleur chroniques de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents on note une hernie ombilicale traitée.

Le début de la symptomatologie remontait à un an et demi avant l'hospitalisation par l'apparition de douleurs de la fosse iliaque droite avec un épisode de syndrome de Koenig, accompagnées d'aménorrhée. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'asthénie.

L'Examen clinique retrouvait un empâtement douloureux au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique objectivait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 8,1g/dl et VGM : 77,8 fl), une VS normale à 17mm, une hypoprotidémie à 47g/l, une IDR négative, la recherche de BK était négative.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale était normale.

Le transit du grêle montrait une dilatation iléale avec des images lacunaires et épaissement pariétal.

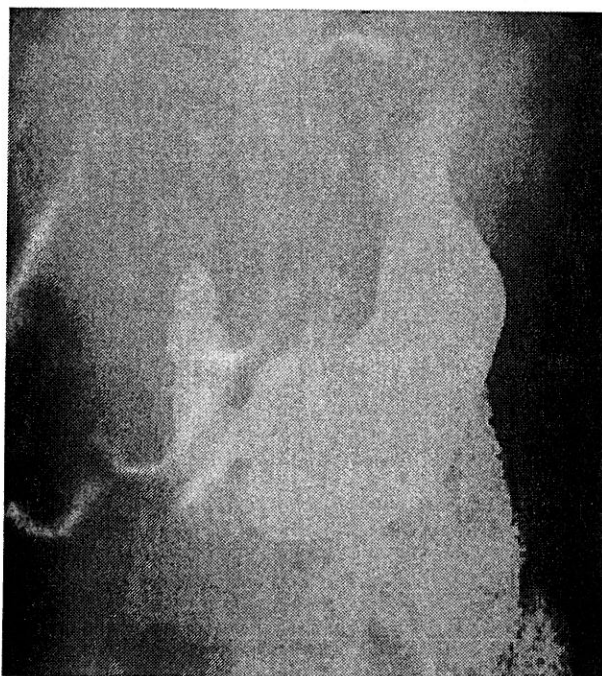


Fig. 10 : Transit du grêle : sténose iléale avec dilatation en amont

L'échographie abdominale montrait un épaissement digestif au niveau de la fosse iliaque droite avec une dilatation du grêle.

L'exploration chirurgicale avait montré la présence d'une masse sténosante, à 80cm de l'angle de Treitz, une dilatation des anses en amont et des ADP mésentériques.

La patiente avait bénéficié d'une résection segmentaire intestinale d'environ 40cm et une anastomose grêlo-grêlique termino-terminale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie de Crohn du grêle

Observation 14 : (30326/05)

Il s'agit de Monsieur M.C, âgé de 43 ans, marié, père de 5 enfants, habitant et originaire de OUED ZEM. Hospitalisé en 2005 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Sans antécédents pathologiques. Le début de la symptomatologie remontait à deux ans –avant l'hospitalisation- par l'apparition de douleurs abdominales de la fosse iliaque droite accompagnées de diarrhées glaireuses chroniques. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 10kg en quelque mois avec une fièvre non chiffrée et asthénie.

L'examen clinique retrouvait une masse abdominale au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique objectivait une NFS normale, une VS à 25mm, et une protidémie à 62g/l.

L'échographie abdominale retrouvait une image hypoéchogène hétérogène d'origine probablement intestinale.

Le scanner abdominale montrait un processus lésionnel de la région iléo-caecale associé à un épaississement de la paroi de la dernière anse iléale évoquant une atteinte granulomateuse.

L'exploration chirurgicale retrouvait une masse englobant la dernière anse iléale et le caecum, avec des adhérences internes et sclérolipomatose mésentérique.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale emportant environ 30cm du grêle avec une anastomose iléo-colique et libération des adhérences. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie de Crohn.

Observation 15 :(30156/05)

Il s'agit de B.A, âgé de 30 ans, originaire et habitant de FEGUIG. Hospitalisé en 2005 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Sans antécédents pathologiques. Le début de la symptomatologie remontait à 6 mois –avant l'hospitalisation- par l'apparition de douleurs de la fosse iliaque droite, accompagnées de diarrhées liquidiennes chroniques. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique était sans particularités.

Le bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 11,1 g/dl et VGM : 77 fl), une thrombocytose à 465.000/ul, une VS élevée à 50mm et une protidémie à 58g/l.

La coloscopie montrait de multiples polypes au niveau du sigmoïde, et une grosse formation polypoïde sténosante de l'angle colique droit.

La biopsie (angle colique droit) mettait en évidence une colite interstitielle subaiguë d'allure évolutive évoquant une MICI.

L'ASP était normal.

Le lavement baryté montrait un épaissement pariétal iléo-caecal et sigmoïdien, une rétraction du caecum et une fistule sigmoïdo-caecale.



Fig. 11 : Le lavement baryté : rétraction du caecum

Le transit du grêle objectivait une atteinte étendue de la dernière anse iléale avec une alternance de sténoses courtes et de segments dilatés, une dilatation pseudo-saculaire en amont d'un rétrécissement serré péri-valvulaire et une rétraction du bas fond caecal.

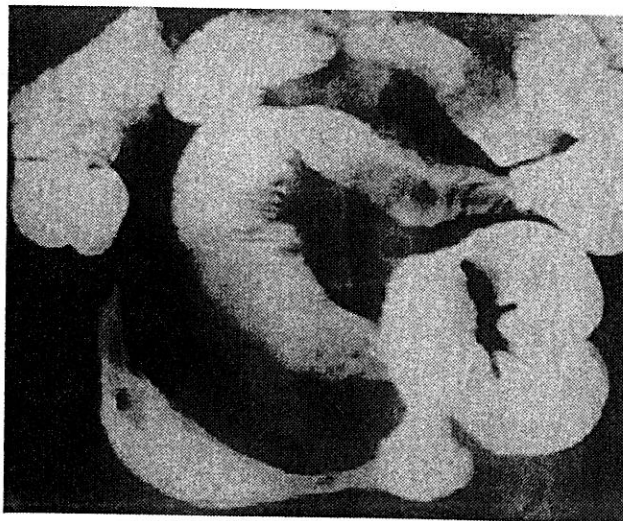


Fig.12 : Transit du grêle : alternance de sténoses et dilatations iléales.

La fistulographie montrait un trajet fistuleux communiquant avec une anse intestinale.

L'échographie abdominale retrouvait un épaissement digestif au niveau de la fosse iliaque droite apparemment colique.

L'exploration chirurgicale montrait une perforation de l'anse sigmoïdienne, et une sclérolipomatose mésentérique.

Le patient avait bénéficié d'une iléo-colectomie droite avec une anastomose iléo-colique termino-latérale, et d'une suture de la perforation sigmoïdienne.

Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect histologique en faveur de la maladie de Crohn

L'évolution clinique à trois ans était caractérisée par l'apparition d'une fistule stercorale au niveau de la fosse iliaque droite avec une sténose de l'anastomose iléo-colique (sur lavement baryté).

Le patient était mis sous pentaza 4g/j. Mais devant la résistance au traitement, il avait bénéficié d'une résection iléo-colique emportant 10cm du grêle et 5cm du colon, avec une anastomose iléo-colique.

Observation 16 : (11398/05)

Il s'agit de Monsieur B.M, âgé de 46 ans, marié, père de 3 enfants, fonctionnaire, originaire de MOHAMEDIA et habitant de DAKHLA.

Il était traité à plusieurs fois par lithotritie pour une lithiase urinaire, opéré en 1982 à DAKHLA pour une sténose iléo-caecale (diagnostic : tuberculose intestinale, traitée par des antibacillaires), opéré en 1988 au service de Chirurgie B pour une fistule stercorale de la fosse iliaque droite (Exérèse de la fistule, le diagnostic: maladie de Crohn ; le patient n'avait pas bénéficié d'un traitement médical), opéré en 1983 pour récurrence de la fistule, opéré en 1999 pour une sténose de l'anastomose iléo-colique (résection iléo-colique segmentaire).

Le patient était hospitalisé pour la 4^{ème} fois au service de CHB en 2005 pour des douleurs abdominales de la fosse iliaque droite évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré. L'examen clinique était sans particularités.

Le bilan biologique objectivait une anémie macrocytaire (HGB : 10,9 g/dl et VGM : 103 fl), une hyperleucocytose à 16500/ul, une thrombocytose à 454.000/ul, une hypoprotidémie à 38g/l.

L'ASP montrait de multiples calculs au niveau de l'arbre urinaire, une déminéralisation diffuse avec des ponts osseux et calcifications ligamentaires au niveau rachidien.

Le lavement baryté montrait une sténose longue de 15cm étendue de l'angle colique droit jusqu'à l'anastomose iléo-colique.

L'échographie abdominale était normale.

L'exploration chirurgicale montrait une sténose iléo-colique de l'ancienne anastomose.

Le patient avait bénéficié d'une résection segmentaire iléo-colique passant à 2cm en zone saine avec une anastomose iléo-colique termino-latérale.

Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect en faveur de la maladie de Crohn.

Observation 17 : (29170/04)

Il s'agit de Madame B.H, célibataire, âgée de 26 ans originaire d'ERRACHEDIA, et habitante de RABAT. Hospitalisée en 03/2004 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on a une maladie de Crohn suivie depuis 2002.

Le début de la symptomatologie remontait à trois mois – avant son hospitalisation- par des douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque droite.

L'examen clinique était sans particularité.

Le bilan biologique retrouvait une NFS normale, une VS à 30mm et une protidémie à 73g/l.

La coloscopie objectivait une sténose infranchissable du colon droit.

La biopsie au niveau du colon droit avait mis en évidence une discrète colite oedémato-congestive.

L'ASP était normal.

Le transit du grêle montrait une importante dilatation de l'iléon terminal.

L'échographie abdominale objectivait une image en cocarde du carrefour iléo-caecal en rapport avec un épaissement iléal distal avec une sténose et dilatation en amont.

L'exploration chirurgicale montrait une dilatation de la dernière anse iléale avec sténose iléo-caecale, et une fistule colo-colique.

La patiente avait bénéficié d'une hémicolectomie droite avec anastomose iléo-colique transverse. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une colite ulcérée non spécifique.

Observation 18 : (29137/04)

Il s'agit de Monsieur H.M, employé, célibataire, 24 ans, habitant de RABAT, et originaire de MEKNES. Hospitalisé en 04/2004 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Sans antécédents pathologiques.

Le début de la symptomatologie remontait à trois mois – avant son hospitalisation- par des diarrhées glairo-sanglantes en alternance avec une constipation, accompagnées de douleurs de la fosse iliaque droite et d'amaigrissement chiffré à 5 kg/année.

L'examen clinique retrouvait une masse au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique retrouvait une anémie microcytaire (HGB : 10,4 g/dl et VGM : 63,4fl) une VS à 20mm, une protidémie à 68g/l.

L'ASP était normal.

Le transit du grêle montrait une sténose étendue sur 7cm avec image lacunaire du caecum et épaissement de la valvule iléo-caecale avec dilatation en amont.

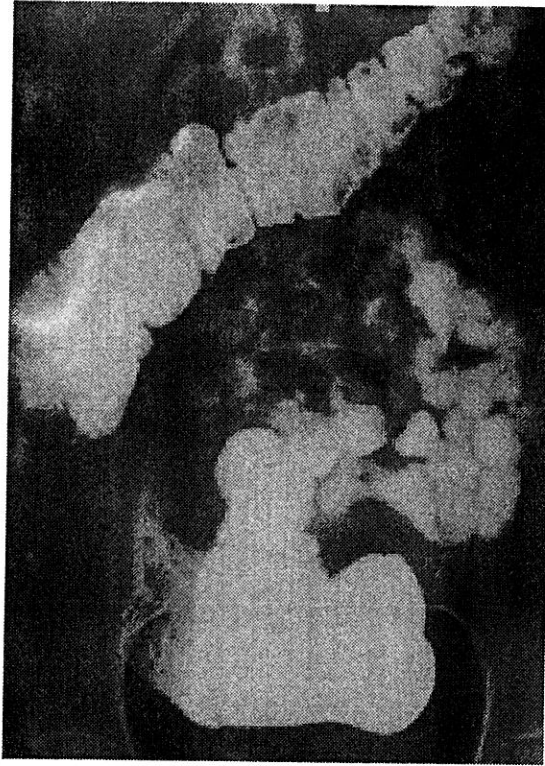


Fig.13 : Transit du grêle : sténose du caecum

L'exploration chirurgicale montrait l'existence d'une sténose iléo-caecale avec une dilatation en amont, et plusieurs ADP mésentériques. Le patient avait bénéficié d'une Iléo-colectomie droite avec une anastomose termino-latérale iléo-colique. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie de Crohn.

Observation 19 : (27273/03)

Il s'agit de Monsieur K.M, âgé de 20 ans, habitant de MARRAKECH. Hospitalisé en 2003 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une fistule anale récidivante (1987, 1994,1999) : le patient était mis sous des antibacillaires ; l'évolution était bonne.

Le début de la symptomatologie remontait à 1 mois –avant son hospitalisation- par l'apparition de douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque droite et périombilicales, accompagnées d'un épisode syndrome de Koenig. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique était sans particularités.

Le bilan biologique retrouvait une thrombocytose à 670.000/ul, une VS à 24mm, une protidémie à 79 g/l avec albuminémie à 35,8 g/l.

L'ASP était normale.

Le lavement baryté montrait un rétrécissement irrégulier filiforme de la dernière anse iléale avec une image lacunaire polypoïde irrégulière.

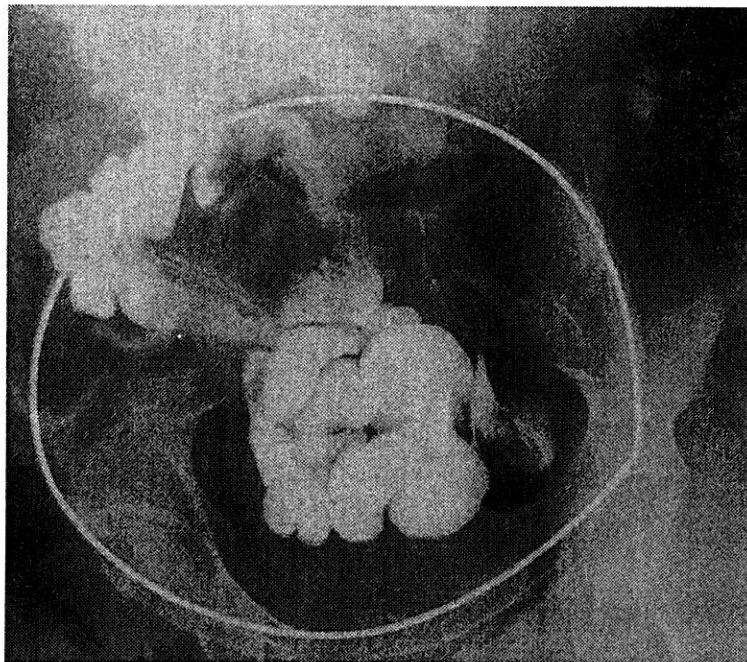


Fig.14 : Lavement baryté : rétrécissement de la dernière anse iléale

L'échographie abdominale montrait un épaississement au niveau du carrefour iléo-caecal.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect histologique en faveur de la maladie de Crohn.

Observation 20 : (27988/03)

Il s'agit de O.M, âgée de 17 ans, célibataire, habitante et originaire de MEKNES. Hospitalisé en 12/2003 pour une fistule stercorale au niveau de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une appendicectomie en 08/2002, un abcès pariétale de la fosse iliaque droite traité en 02/2003 par antibiothérapie et drainage.

Le début de la symptomatologie remontait à 2 mois –avant l'hospitalisation- par l'apparition d'une fistule stercorale au niveau de la fosse iliaque droite ramenant un peu de pus et des matières fécales, accompagnée de constipation, et d'arthralgies périphériques et axiales de type inflammatoire. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 10kg/7mois, d'asthénie et de fièvre.

L'examen clinique retrouvait deux orifices fistuleux au niveau de la fosse iliaque droite ramenant un peu de pus, et 3 fissures anales.

Le bilan biologique montrait une anémie à 11,6g/dl, une albuminémie à 36,6 g/l, et une VS à 42mm.

La coloscopie était normale.

La fistulographie montrait une opacification d'un trajet fistuleux borgne et d'un trajet fistuleux communiquant la paroi avec l'iléon terminal et le caecum.

Le transit du grêle montrait une sténose étagée de l'iléon proximal, une sténose ulcérée de la dernière anse iléale de 12cm avec une dilatation en amont, et des fistules iléo-iléales et iléo-coliques.

L'exploration chirurgicale montrait trois fistules : deux grêlo-coliques et une grêlo-grêlique.

La patiente avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-latérale.

Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie de Crohn.

Observation 21 : (26182/02)

Il s'agit de Monsieur O.Z, âgé de 42 ans, marié, père de un enfant, professeur, habitant et originaire d'ERRECHEDIA. Hospitalisé en 2002 pour des douleurs de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note une maladie de Crohn suivie depuis 1993 en (sous PENTAZA : 3cp/j et CORTANCYL : mg/j), une fistule anale traitée chirurgicalement (absence de document et de datation).

Le début de la symptomatologie remontait à quelques mois -avant l'hospitalisation- par l'apparition de douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque droite, accompagnées de diarrhées en alternance avec constipation. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'asthénie.

L'examen clinique montrait une masse abdominale au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 6,8 g/dl ; VGM : 59,3 fl et CCMH : 28,8 g/dl), une thrombocytose à 816.000/ul, une VS à 16mm une protidémie à 63 g/l, une IDR négative. La recherche de BK était négative dans les crachats.

Le lavement baryté montrait une mauvaise expansion du bas fond caecal et une dilatation de la dernière anse iléale faisant suspecter un rétrécissement iléo-caecal.

Le transit du grêle montrait des sténoses étagées au niveau de l'iléon terminal avec des dilatations inter-sténosiques, un rétrécissement de la dernière anse iléale et une mauvaise expansion du bas fond caecal.

L'échographie abdominale montrait un épaissement iléal étendu.

L'exploration chirurgicale montrait une sténose de la dernière anse iléale.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale avec une anastomose iléo-colique termino-terminale.

Les suites opératoires étaient simples

Le compte rendu anatomopathologique montrait un aspect histologique compatible avec la maladie de Crohn

Observation 22 : (23280/2000)

Il s'agit de Monsieur C.A, célibataire, âgé de 25 ans, jardinier, originaire et habitant de BENI MELLAL. Hospitalisé en 2000 pour une fistule stercorale.

Dans ses antécédents pathologiques on note une appendicectomie en 1998 (absence de document).

Le début de la symptomatologie remontait à 6 mois avant son hospitalisation par l'apparition d'un orifice fistuleux au niveau de la cicatrice avec issue de pus et des matières fécales, accompagné de diarrhées glaireuses et de douleurs abdominales périombilicales. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 4kg/6mois, de fièvre non chiffrée et d'asthénie.

L'examen clinique retrouvait un orifice fistuleux au niveau de la cicatrice de Mac Burney avec issue de pus et des matières fécales.

Le bilan biologique objectivait une NFS normale, une VS à 25mm et une protidémie à 62g/l.

L'ASP était normal.

Le lavement baryté montrait une mauvaise expansion du bas fond caecal avec un aspect spiculé du bord interne en regard d'une opacité (aspect de processus inflammatoire ou tumoral).

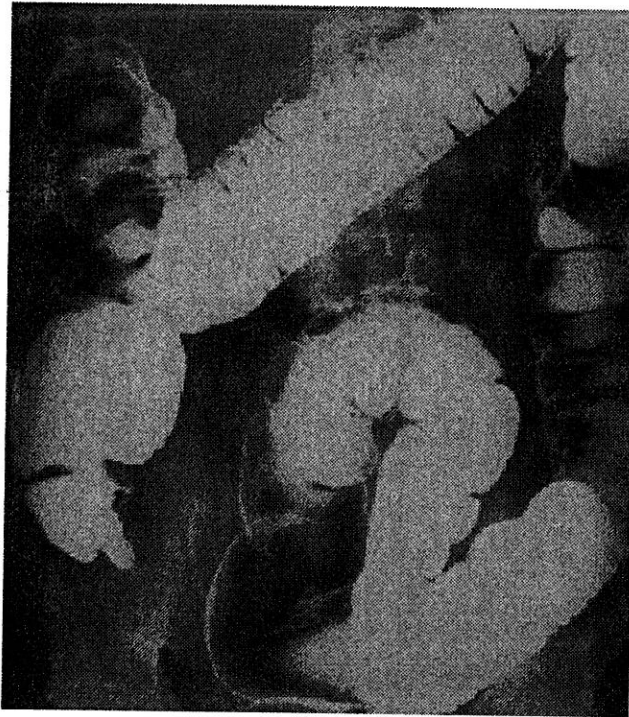


Fig.15 : Lavement baryté : mauvaise expansion caecale

Le transit du grêle montrait un rétrécissement de la dernière anse iléale avec une dilatation en amont et un aspect irrégulier de la paroi interne du caecum.

L'exploration chirurgicale retrouvait des adhérences caeco-appendiculaires avec deux sténoses iléales proches de la dernière anse iléale, sclérolipomatose du mésentère, et une fistule du moignon appendiculaire communiquant avec un abcès de la paroi.

Le patient avait bénéficié d'une hémicolectomie droite, une résection des deux sténoses iléales avec une anastomose iléo-colique termino-latérale. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie de Crohn iléo-caecale.

Observation 23 : (27475/03)

Il s'agit de Monsieur H.A, 68 ans, marié, père de 8 enfants, habitant et originaire de SEFROU. Hospitalisé en 2003 pour une fistule stercorale avec une masse de la région lombaire droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note un abcès rétropéritonéale traité en 2000 par antibiothérapie et drainage.

Le début de la symptomatologie remontait à 3mois –avant son hospitalisation- par l'apparition d'un orifice fistuleux au niveau de la région lombaire droite avec issue de pus et des matières fécales, accompagné de diarrhées glaireuses et de douleur abdominale au niveau de la région lombaire droite. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré, et d'asthénie.

L'examen clinique montrait une masse au niveau de la région lombaire droite, et un orifice fistuleux avec issue de pus et des matières fécales.

Le bilan biologique retrouvait une anémie hypochrome microcytaire (HGB : 9,5 g/dl et VGM : 82,1 fl), une thrombopénie à 102.000/ul, une VS élevée à 60mm et une hypoprotidémie à 40,3 g/l.

La coloscopie et la fibroscopie oeso-gastro-duodénale étaient normales.

Le lavement baryté montrait une fuite du produit de contraste par une fistule (dernière anse iléale non opacifiée).

Le transit du grêle montrait une fistule iléo-caeco-colique ouverte à la paroi lombaire droite.

La fistulographie objectivait une fistule pariéto-colique droite sans diffusion pariétale.

Le scanner abdominal montrait un abcès pariétal lombaire droit.

L'exploration chirurgicale montrait une fistule colo-pariétale.

Le patient avait bénéficié d'une résection iléo-caecale emportant la fistule avec une anastomose iléo-colique termino-latérale.

Les suites opératoires étaient simples

Le compte rendu anatomopathologique avait montrait des remaniements inflammatoires subaigus de la muqueuse colique.

Observation 24 : (22419/98)

Il s'agit de Madame M.A, âgée de 41 ans, mariée, mère de 3 enfants, originaire et habitante de SALE. Hospitalisée en 1998 pour une masse de la fosse iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on note un avortement précoce.

Le début de la symptomatologie remontait à environs 9 mois –avant son hospitalisation- par l'apparition de douleurs de la fosse iliaque droite, accompagnées de diarrhées glaireuses et. Le tout évoluait dans un contexte d'amaigrissement non chiffré, d'asthénie et de fièvre chiffrée à 39 °C.

L'Examen clinique retrouvait une masse de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique objectivait une anémie microcytaire (HGB : 11,7 g/dl et VGM : 74,4fl), une VS accélérée à 50mm, et une hypoprotidémie à 59 g/l.

La coloscopie était normale jusqu'au caecum.

Le lavement baryté montrait un aspect de tumeur rétro-caecale.

Le transit du grêle objectivait des sténoses étendues longues avec dilatation, des trajets fistuleux au niveau de l'iléon terminal, et une mauvaise expansion du bas fond caecal.

L'échographie abdominale montrait un épaissement important de la paroi des anses digestives donnant un aspect de pseudotumeur.

Le scanner était sans particularités.

La patiente avait bénéficié d'une Résection de 90cm de l'iléon terminal avec une anastomose grêlo-grêlique termino-terminal. Les suites opératoires étaient simples.

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une maladie des Crohn.

L'évolution était caractérisée par une bonne évolution clinique, avec reprise du poids et absence des troubles de transit. La patiente était mise sous Pentaza (4 cp/j).



Résultats

I. L'AGE DES MALADES :

Dans notre série, l'âge des malades varie entre 17 ans et 68 ans, avec une moyenne de 35 ans. Les tranches d'âge les plus représentatives sont entre 20-30 ans et entre 40-50ans.

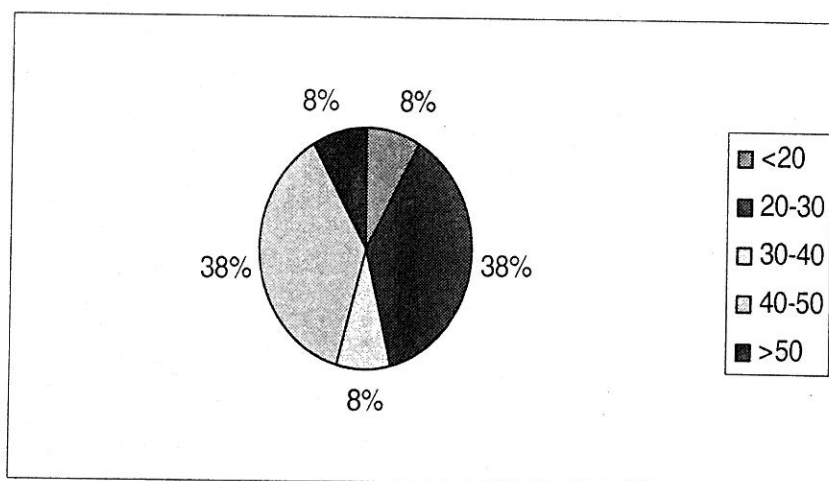


Diagramme 1 Les tranches d'âge des patients opérés

Série	Age moyen
BEYROUTI (91)	33 ans
Mokaram (90)	33 ans
Notre série	35 ans

Tableau 1 L'âge des patients : tableau comparatif

II. LE SEXE :

Dans notre série 50% des malades sont de sexe masculin et 50% sont de sexe féminin, avec un sex-ratio homme/femme de 1.

Série	Sex-ratio H/F
BEYROUTI (91)	1,57
Mokaram (90)	0,83
Notre série	1

Tableau 2 Sex-ratio H/F: tableau comparatif

III. LE MOTIF DE CONSULTATION :

Le motif de consultation le plus représentatif correspond aux douleurs abdominales (41%) suivies par fistule stercorale (25%).

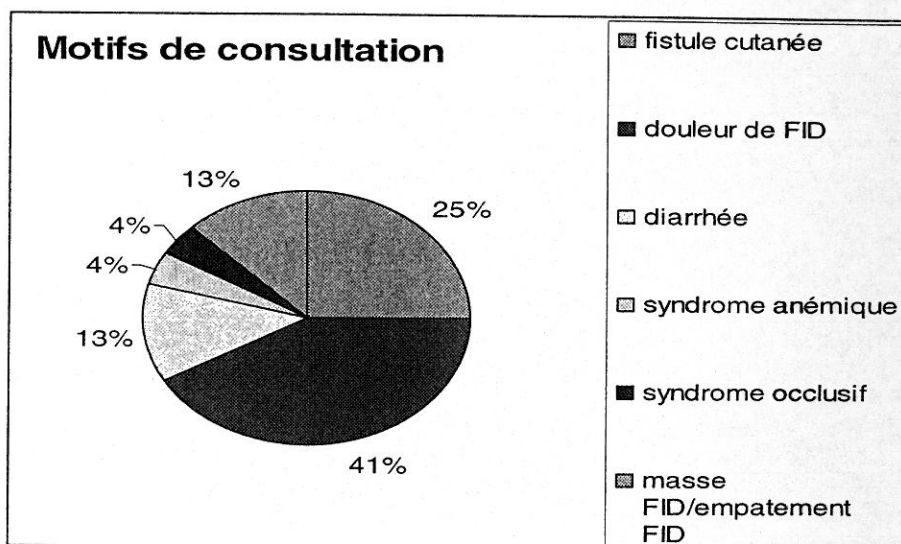


Diagramme 2 Les motifs de consultations

IV. LES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

Six patients de notre série (25%) avaient une appendicectomie dans leurs antécédents pathologiques.

	Nombre de Patients
appendicectomie.	6
fistule de la fosse iliaque droite	3
fistule anale	2
abcès de la fosse iliaque droite	2
abcès rétropéritonéale	1
cholécystectomie	1
tuberculose intestinale	1
tuberculose pulmonaire	1
spondylarthrose	1

Tableau 3 Les antécédents pathologiques

V. LES SIGNES CLINIQUES :

1. Les douleurs abdominales :

Dans notre étude, les douleurs abdominales sont retrouvées chez 20 patients soit 83,33% des cas. Elles sont localisées au niveau de la fosse iliaque droite chez 17 patients, au niveau de la région lombaire droite chez un patient, et diffuses chez 1 patient.

2. Diarrhées :

Dans notre série la diarrhée est retrouvée chez 10 patients soit 41,66% des cas. Les diarrhées sont glairo-sanglantes chez 8 patients et liquidiennes chez 2 patients.

3. Masse abdominale :

Une masse abdominale est retrouvée chez 10 patients soit 41,66% des cas :

- Une masse de la fosse iliaque droite chez 9 patients.
- Une masse de la région lombaire droite chez un patient.

4. Fistules cutanées :

Une fistule externe est retrouvée chez 6 patients soit 25% des cas.

- Fistule post-appendicectomie chez 5 patients.
- Fistule spontanée chez un patient.

5. Le syndrome de Koenig :

Trois patients avaient présenté un syndrome de Koenig soit 12,5% des cas.

6. Manifestations ano-périnéales :

Dans notre série, un malade (4,1%) avait présenté des manifestations ano-périnéales sous forme de trois fissures anales.

7. Hémorragie digestive :

Dans notre série un malade (4.1%) avait présenté des rectorragies minimales.

8. Les manifestations générales :

L'amaigrissement est retrouvé chez 19 patients soit 79,16% des cas.

La fièvre est retrouvée chez 10 patients soit 41,66% des cas.

9. Les manifestations extra-digestives :

Dans notre série des manifestations extra-digestives ont été retrouvées chez 5 patients soit 20% des cas, avec :

- Des arthralgies chez 4 patients.
- Aménorrhée secondaire chez une patiente.

	Signes cliniques	Nombre des patients	%
Manifestations digestives	Douleurs abdominales	20	83,33
	Diarrhées	10	41,66
	Masse abdominale	10	41,66
	fistules	6	25
	Syndrome Koenig	3	12,5
	Rectorragie	1	4,1
	Manifestations ano-périnéales	1	4,1
Manifestations générales	amaigrissement	19	79,16
	fièvre	10	41,66
Manifestations extra-digestives	arthralgies	4	16,6
	Aménorrhée secondaire	1	4,1

Tableau 4 : Les signes cliniques (tableau)

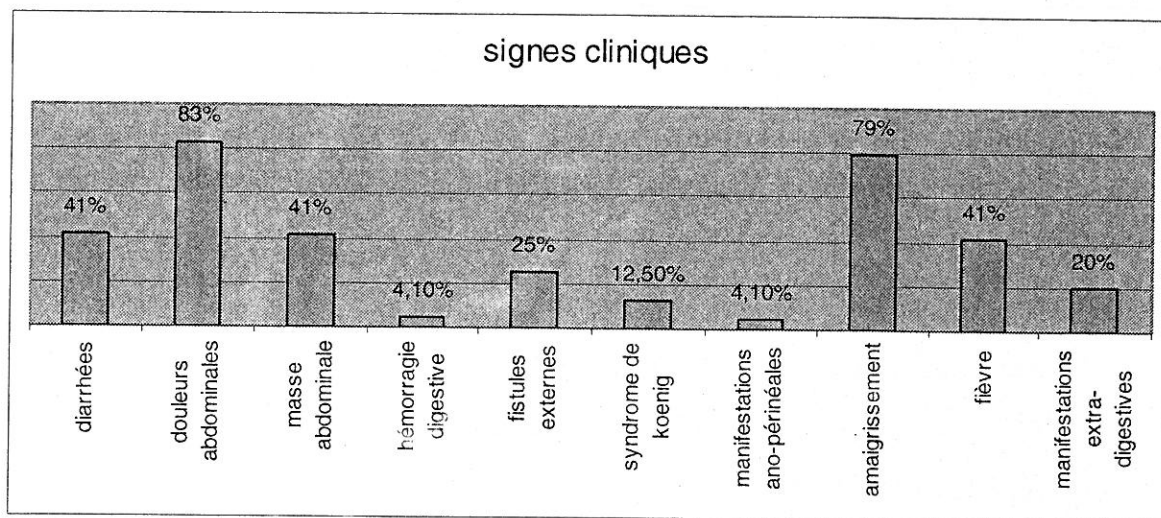


Diagramme 3 Les signes cliniques (diagramme)

Le signe clinique le plus représenté chez les patients de notre série est la douleur abdominale (83,33%).

	Douleur abdominale	Diarrhée	Syndrome de Koenig	Rectorragie	Masse abdominale	fistule
Mokaram (90)	85%	70%	6,06%	12,12%	-	-
BEYROUTI (91)	96%	53,8%	27%	19,2%	15,4%	7,7%
Notre série	83,33%	41,66%	12,5%	4,1%	41,66%	25%

Tableau 5 Les signes cliniques : tableau comparatif

VI. BIOLOGIE :

1. Vitesse de sédimentation :

Dans notre série la VS a été faite chez tous les patients avec une VS élevée chez 10 patients soit 41,66% des cas

2. Numération formule sanguine :

Dans notre étude une anémie hypochrome microcytaire est retrouvée chez 18 patients soit 75% des cas. Une thrombocytose est objectivée chez 11 patients soit 45% des cas. Une hyperleucocytose est observée chez 3 patients soit 12,5% des cas

3. Protidémie :

Une hypoprotidémie est objectivée chez 5 patients soit 20% des cas.

4. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

Dans notre série l'IDR a été réalisée chez 7 patients soit 29% des cas. Elle est négative chez 6 patients, positive chez 1 patient.

5. Parasitologie des selles :

Deux patients ont bénéficiée d'une parasitologie des selles. Le résultat était négatif.

VII. ENDOSCOPIE ET BIOPSIE

1. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale :

Elle a été réalisée chez 8 patients soit 33,33% des malades.

Normal	4
Oesophagite stade I	1
Gastrite érythémateuse	2
Gastrite nodulaire	1
Duodénite	1

Tableau 6 Les signes endoscopiques (FOGD)

2. Coloscopie :

54,16% des malades (13 patients) ont bénéficiés d'une endoscopie basse.

	Nombre de patients	%*
Normale	6	46,15
Polypes	3	23,07
Ulcérations coliques	4	30,7
Sténose colique	2	15,38

Tableau 7 Les signes endoscopiques (coloscopie)

	BEYROUTI (91)	Notre série
Ulcérations coliques	60%	30,7%
Polypes	20%	23,07%
Sténoses coliques	20%	15,38%

Tableau 8 Les signes endoscopiques (coloscopie) : tableau comparatif

3. Biopsie :

Les biopsies lors des examens endoscopiques étaient faites chez 7 patients. Le résultat anatomopathologique était en faveur chez 2 patients (sur biopsie colique).

VIII. RADIOLOGIE :

1. Abdomen sans préparation (ASP):

Dans notre série tous les patient ont bénéficiés d'un ASP. Il est normal chez 21 patients soit 87,5% des cas. Par ailleurs il objective :

- Un aspect en faveur de spondylarthrite ankylosante chez 1 patient.

2. Transit du grêle :

Dans notre série, le transit du grêle a été effectué chez 15 cas soit 62,5% des malades.

	Nombre de patients	%*
Sténose iléale	13	86,66
Fistule externe	3	20
Fistule interne	3	20
Rétraction caecale	6	40

Tableau 9 Les résultats du transit du grêle

	BEYROUTI (91)	Notre série
Ulcérations	46,1%	-
Sténoses	77	86,66%
Fistules	23	40
Rétraction	38,5	40

Tableau 10 Les résultats du transit du grêle : tableau comparatif

3. Lavement baryté :

Dans notre série le lavement baryté a été fait chez 10 malades soit 41,66 % des cas.

	Nombre de patients	%*
Sténose colique	4	40
Fistule externe	1	10
Fistule interne	1	10
Rétraction caecale	6	60

Tableau 11 Les résultats de lavement baryté

	BEYROUTI (91)	Notre série
Ulcérations	33,3%	-
Sténoses coliques	41,6	40%
Fistules	16,6	20
Rétraction caecale	33,3	60

Tableau 12 Les résultats du transit du grêle : tableau comparatif

4. Fistulographie :

Quatre malades ont bénéficiés de fistulographies

- Observation 6 : trajet fistuleux faisant communiquer paroi avec anse intestinale.
- Observation 15 : trajet fistuleux faisant communiquer paroi avec anse intestinale.
- Observation 23 : fistule pariéto-colique.
- Observation 20 : fistule borgne et une fistule iléo-caeco-pariétal.

5. Echographie abdominale :

Dans notre série l'échographie abdominale a été faite chez 16 malades soit 66,66% des cas.

	Nombre de patients	%*
Normal	1	6,25
Epaississement iléo-caecal	14	87,5
Abcès	3	18,75
Fistules	2	12,5

Tableau 13 Les résultats de l'échographie abdominale

	BEYROUTI (91)	Notre série
Normale	23%	6,25%
Epaississement digestif	27%	87,5%
Abcès	3,8%	18,75%
Fistules	7,7%	12,5%

Tableau 14 Les résultats de l'échographie abdominale : tableau comparatif

(* : Pourcentage calculé par apport au nombre des patients bénéficiés de l'examen correspondant)

6. Tomodensitométrie abdominale :

Le scanner abdominal a été effectué chez 7 patients soit 29,16% des cas.

	Nombre de patients
Normale	1
Epaississement iléo-caecal	4
abcès	4

Tableau 15 Les résultats de la tomodensitométrie

IX. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :

La localisation iléo-colique est la forme topographique la plus fréquente chez les patients de notre série : 83,33% des cas

Localisation	Iléo-colique	Iléale isolée	Colique isolée	Oesogastroduodénale	anopérinéale
Nombre de patients	20	3	1	-	-
%	83,33	12,5	4,16	-	-

Tableau 16 La localisation des lésions

	Iléo-colique	Grêlique isolée	Colique isolée	Oesogastroduodénale	anopérinéale
Mokaram (90)	72%	6,06%	18,8%	18,18%	2,2%
Notre série	83,33%	12,5	4,16	-	-

Tableau 17 Les localisations des lésions : tableau comparatif

X. LES COMPLICATIONS :

1. Sténoses :

Une sténose a été retrouvée chez 17 patients soit 70,83% des cas.

2. Syndrome occlusif :

- Dans notre série aucun malade n'a présenté un tableau d'occlusion aigue.
- Le syndrome de Kœnig a été retrouvé chez 3 patients soit 12,5% des cas.

3. Abscesses :

Dans notre série 4 patients ont présenté un abcès (16,66%) :

- Abscesses au niveau de la fosse iliaque droite : 3 patients
- Abscesses au niveau de la région lombaire droite : 1 patient

4. Fistules :

Dans notre série, les fistules ont été retrouvées chez 12 patients soit 50 % des cas.

	Nombre de patients	Type	Nombre de patients
fistules externes	6	Fistule entéro-cutanée post-appendicectomie	5
		Fistule entéro-cutanée spontanée	1
fistule interne	5	Fistule iléo-iléale	2
		Fistule iléo-colique	2
		Fistule colo-colique	1

Tableau 18 : Fistules

5. Hémorragie digestive :

Dans notre série un malade (4.1%) a présenté des rectorragies minimales.

6. Colite aiguë grave :

Aucun patient n'a présenté une colite aiguë grave dans notre série.

7. Dégénérescence :

Aucun cas de dégénérescence n'a été retrouvé dans notre série.

La complication la plus fréquente chez les patients de notre série est représentée par les sténoses : 70,83% des patients

	BEYROUTI (91)	Mokaram (90)	Notre série
Sténoses	38,5%	-	70,80%
Fistules	30,7	54,54%	45,33
Occlusions	-	12,12	12,5
Péritonites	27	-	-
Hémorragies	11,5	19,2	4,1
Colite grave	7,7	-	-
Abcès	7,7	9,09	16,66

Tableau 19 : Les complications : tableau comparatif

XI. LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Indication	Pourcentage		
Sténose symptomatique	54,16%	Dernière anse iléale	33,33%
		Iléale non terminale	8,33%
		Anastomose iléo-colique	8,33%
		Colique droite	4,1%
Fistule entéro-cutanée post -appendicectomie		20,83%	
Abcès		12,5%	
Tumeur caecale (intervention pour exploration)		8,33%	
Résistance au traitement médical		4,16%	

Tableau 20 : Les indications de traitement chirurgical

La sténose symptomatique (surtout de la dernière anse iléale) est la principale indication de traitement chirurgical de la maladie de Crohn chez les patients de notre série. Elle représente 54,16% des indications. Suivie de la fistule entéro-cutanée (surtout post-appendicectomie) chez 20,83% des patients.

XII. LES INTERVENTIONS :

La résection iléo-caecale était l'intervention la plus réalisée pour le traitement chirurgical de la maladie de Crohn chez les patients de notre série (58,33%).

Intervention	Pourcentage
Résection iléo-caecale	58,33%
Iléo-colectomie droite	12,5%
Résection segmentaire du grêle	12,49%
Stricturoplastie	4,16%
Hémi-colectomie droite	8,33%
libération des brides	4,1%

Tableau 21 Les interventions chirurgicales

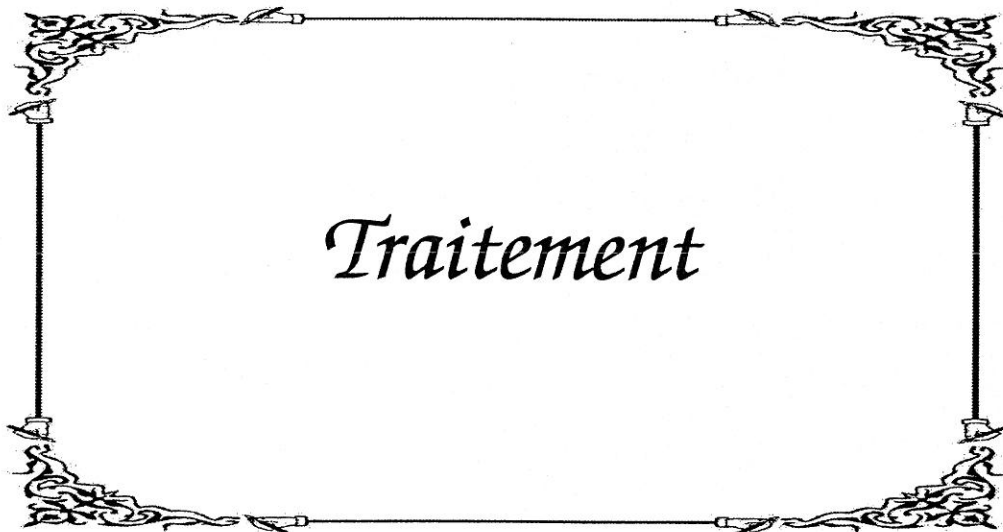
XIII. LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES :

Etaient simples chez tous les patients.

XV. RECIDIVE :

Dans notre série quatre patients soit 16,66% des malades ont présenté une récurrence sous forme de :

- Sténose de l'anastomose iléo-colique chez deux patients : la récurrence traitait par une résection segmentaire.
- Fistule entéro-cutanéé associée à une sténose de l'anastomose chez un patient, qui avait bénéficié dans un premier temps d'un traitement médical (pentaza 1g/j). Mais devant la résistance au traitement, une résection iléo-colique segmentaire avec une mise à plat de la fistule étaient faites secondairement.
- Fistule entéro-cutanée chez un patient traité chirurgicalement



TRAITEMENT MEDICAL

Les progrès récents du traitement de la maladie de Crohn sont la conséquence d'une meilleure connaissance et compréhension de la physiopathologie de la maladie de Crohn, et notamment des médiateurs impliqués dans l'inflammation intestinale ; et aussi d'une meilleure compréhension de l'action des médicaments.

I. LES MOYENS THERAPEUTIQUES :

1. Dérivés salicylés :

Les dérivés de l'acide aminosalicylique (4-ASA et 5-ASA) sont utilisés depuis de très nombreuses années dans le traitement de la maladie de Crohn. Leurs noms commerciaux et dosages sont indiqués sur le tableau suivant.

Nom de la molécule	Nom commercial	Présentation galénique
Sulfasalazine	Salazopyrine	Orale à 500mg
Mésalazine	Fivasa	Orale à 400mg et 800mg Suppositoire à 500mg
Mésalazine	Pentasa	Orale à 500mg et 1g Suppositoire à 1g Solution pour lavement à 1g
Mésalazine	Rowasa	Orale à 250mg Suppositoire à 500mg
Olsalazine	Dipentum	Orale à 250mg et 500mg
Acidepara-aminosalicylé	Quadrassa	Solution pour lavement à 2g

Les aminosalicylés exercent une action anti-inflammatoire locale directe sur les muqueuses intestinales et coliques des patients.

Ils n'ont aucun lien avec les médicaments de la famille des corticoïdes, ou avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens classiques. Ils sont également différents de l'acide acétylsalicylique.

2. Les corticoïdes :

A. Les corticostéroïdes à effet systémique :

Les corticoïdes sont un traitement très efficace des poussées de maladie de Crohn. Ils permettent une régression rapide des symptômes dans 50 à 90% des cas, selon la posologie utilisée ; Dans la maladie de Crohn 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 % (35-36). En France, les travaux du GETAID ont montré qu'une posologie de 1mg/kg/j d'équivalent prednisone pendant 3 à 7 semaines donnait une rémission dans plus de 90 % des cas.

Dans le cas de résistance à une corticothérapie orale de 7-14 jours, la corticothérapie intraveineuse (à la même dose en équivalent-prednisolone), est efficace dans la majorité des cas.

La corticothérapie systémique n'est pas efficace pour prévenir les rechutes de la maladie de Crohn. (37)

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.

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.

Les effets indésirables des corticoïdes systémiques sont fréquents et redoutables. On distingue des effets indésirables précoces et effets indésirables liés à une utilisation prolongée.

Les effets indésirables précoces sont représentés surtout par l'acné, faciès lunaire, oedèmes, des troubles de l'humeur et du sommeil, des réactions psychiatriques parfois sévères, une hypertension artérielle, une intolérance au glucose et une hypokaliémie.

Les effets indésirables liés à une utilisation prolongée sont représentés surtout par l'ostéoporose cortisonique, la nécrose aseptique de la tête fémorale, la cataracte, la myopathie et une susceptibilité accrue aux infections, notamment dans la phase postopératoire. Lors du sevrage peuvent s'observer un syndrome pseudorhumatismal (avec myalgies et arthralgies) pouvant mimer une récurrence symptomatique de la maladie de Crohn (38), et une insuffisance surrénalienne en cas de sevrage intempestif.

La prednisone est prescrite en une dose matinale unique. La règle actuelle est de limiter au maximum la durée de la corticothérapie à forte dose. Ainsi, 1 semaine après la rémission, la posologie est progressivement réduite jusqu'au sevrage complet.

Un traitement ostéoprotecteur (calcium et vitamine D) doit être systématiquement prescrit en cas de traitement prolongé [96, 97]. Un traitement par biphosphonates pourrait être indiqué en cas d'ostéoporose objectivée par minéralométrie.

B. Les corticostéroïde à action locale : le budésonide

La très grande affinité du budésonide pour le récepteur cellulaire des glucocorticoïdes explique son action thérapeutique dans les poussées de la maladie de Crohn iléales et/ou coliques droites.

a. Présentation galénique :

Sous forme de gélules dosées à 3mg, Chaque gélule contient des granules qui résistent à la digestion par l'estomac (granules gastrorésistants). Ces gélules sont conçues pour libérer le médicament au niveau de la terminaison de l'intestin grêle (iléon) et de la partie initiale du gros intestin (côlon ascendant ou côlon droit).

b. Posologie :

Le budésonide s'administre à la dose de 9 mg/j, en une prise matinale. 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 (39, 40). Elle est moindre que celle de la prednisone (- 13 %), mais supérieure à celle de la mésalazine à la dose de 4 g/j (39, 40). Comme les corticoïdes systémiques, le budésonide est inefficace pour le maintien de la rémission obtenue médicalement (41-42) ou chirurgicalement (43).

c. Effets indésirables :

L'inactivation du budésonide à 90 % au premier passage hépatique explique la réduction importante des effets secondaires (environ 35 %) (40) par rapport aux corticoïdes systémiques.

3. Les immunosuppresseurs classiques :

A. Thiopurines : azathioprine, 6-mercaptopurine

La 6-mercaptopurine (6MP) (Purinéthol®) et son précurseur l'azathioprine (AZA) (Imurel®) ont des propriétés cytotoxiques et immunosuppressives, découlant de l'inhibition de la synthèse de novo des bases puriques et d'un effet proapoptotique exercé sur les lymphocytes T (44).

a. Posologie :

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

b. Les effets indésirables :

Une intolérance aux Thiopurines s'observe dans près de 10 % des cas, surtout dans les premières semaines de traitement (45). Dans 5 % des cas survient une pancréatite aiguë parfois très sévère, contre-indiquant classiquement pour toujours la reprise du traitement.

Une dépression médullaire, parfois tardive, survient dans 2 à 5 % des cas. Des complications hépatiques (hépatite cholestatique, hyperplasie nodulaire régénérative, péliose) précoces ou tardives sont parfois observées.

B. Méthotrexate :

Le methotrexate (MTX), un inhibiteur de la dihydrofolate réductase, diminue la réserve cellulaire de folates réduits et, de ce fait, limite la synthèse des purines et d'autres intermédiaires métaboliques.

Son mécanisme d'action aux doses plus modestes utilisées dans la maladie de Crohn est mal connu. Il aurait un effet anti-inflammatoire par accumulation d'adénosine avec une lymphotoxicité, une diminution de synthèse des immunoglobulines et une diminution de production des cytokines pro-inflammatoires.

Le MTX est en général considéré comme un traitement de fond de seconde ligne dans la maladie de Crohn.

Les effets indésirables les plus fréquents sont mineurs : intolérance digestive et ulcères buccaux. Le MTX est également myélotoxique. Une élévation réversible des transaminases peut survenir, mais le risque de fibrose hépatique en cas d'usage prolongé est exceptionnel. La pneumopathie d'hypersensibilité est exceptionnelle. Le methotrexate est tératogène. La plupart des effets indésirables semblent atténués par la coprescription d'acide folique.

Le methotrexate est administré à une dose de 25mg par semaine par voie intramusculaire ou sous cutanée. Une coprescription de folates à une dose de 5-10mg administrée le lendemain ou Sur lendemain de l'injection est recommandée.

4. Les antibiotiques :

Le métronidazole n'est pas plus efficace que le placebo pour le traitement de la maladie de Crohn active (46). La ciprofloxacine est aussi efficace que la mésalazine pour le traitement de la maladie de Crohn active (47). Il n'y a pas d'autre preuve directe d'efficacité des antibiotiques (y compris les agents antituberculeux) dans le traitement de la maladie de Crohn active ou dans le traitement d'entretien. Le métronidazole et la ciprofloxacine sont réputés efficaces pour le traitement symptomatique des lésions anopérinéales, mais cela ne repose que sur des études ouvertes (48-49).

5. Traitement nutritionnel :

L'alimentation entérale ou parentérale est moins efficace que les corticoïdes pour le traitement de la MC active (50). Elle n'a jamais été comparée au placebo dans le traitement de la poussée et n'a jamais été formellement évaluée dans le traitement d'entretien de la maladie de Crohn, ni pour les lésions anopérinéales. Autrefois très utilisée chez des patients refusant les corticoïdes ou atteints d'une maladie fistulisante réfractaire, surtout lorsqu'une carence nutritionnelle était associée, elle a vu son utilisation nettement diminuer depuis l'introduction de l'infliximab.

6. La biothérapie :

Il s'agit d'un traitement récent qui utilise des substances naturelles.

L'infliximab est prescrit en France depuis 1999, il s'agit d'un anticorps monoclonal chimérique (partiellement murin) anti-TNF α , aura été la première « thérapie biologique » largement utilisée dans la maladie de Crohn. L'infliximab se

lie au TNF α soluble et membranaire, et sa remarquable efficacité dans la maladie de Crohn semble en partie liée au fait que son interaction avec le TNF α membranaire induit l'apoptose (51). Cet effet est spécifique, et expliquerait l'inefficacité d'autres agents biologiques anti-TNF α , tels que l'éta nercept (51), qui en sont dépourvus.

L'infliximab s'administre sous forme de perfusion par voie intraveineuse, à la dose de 5 mg/kg en 2 heures. Une surveillance des paramètres vitaux pendant la perfusion et les 2 heures qui suivent est recommandée. Le traitement d'induction de la rémission comporte trois perfusions aux semaines 0, 2 et 6. Le traitement d'entretien comporte des perfusions toutes les 8 semaines. Aucune surveillance biologique systématique n'est requise.

Ses effets indésirables se résument en général en des réactions aiguës lors de l'injection (érythème, oppression thoracique, dyspnée, hypertension artérielle) qui sont assez fréquentes mais ne contre-indiquent pas la poursuite du traitement. De rares réactions anaphylactiques et des réactions tardives à type de maladie sérique, avec fièvre, arthralgies et myalgies, ont été décrites surtout après des interruptions thérapeutiques prolongées. L'infliximab peut provoquer l'apparition d'anticorps antinucléaires, plus rarement de lupus médicamenteux. L'infliximab peut causer la survenue de suppurations sévères, la réactivation de tuberculose pulmonaire et d'hépatite B. L'infliximab peut aussi provoquer la décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante. Enfin, il pourrait favoriser la survenue de lymphomes.

L'infliximab est contre-indiqué en cas de foyer infectieux (abcès dentaire, infection urinaire), de suppuration active (à rechercher systématiquement en cas de maladie anopérinéale), de sténose digestive symptomatique, d'insuffisance cardiaque ou de tuberculose ancienne mal traitée, latente ou patente.

D'autres molécules pour la biothérapie sont en cours d'évaluation comme : L'adalimumab, l'abatcept...

II. INDICATIONS THERAPEUTIQUES : (23)

Malgré l'importance des données accumulées sur l'efficacité des divers traitements pris individuellement, il est impossible de dégager un algorithme thérapeutique entièrement basé sur des preuves et applicable à toutes les situations. Les recommandations pratiques qui suivent découlent donc d'un jugement d'applicabilité forcément discutable et propre aux auteurs.

1. Maladie asymptomatique :

Dans ce cas, aucun traitement n'est indiqué.

2. Maladie symptomatique :

A. Maladie active :

Une stratégie thérapeutique par étapes recourant séquentiellement à la prescription de médicaments d'effet essentiellement topique (mésalazine, budésonide, corticoïdes rectaux), puis de stéroïdes par voie générale, puis d'immunomodulateurs, puis de thérapies biologiques, est actuellement recommandée.

B. Poussées légères à modérées :

Dans cette situation, le recours aux corticostéroïdes par voie générale peut en général être évité.

Le traitement est guidé par la localisation de la maladie : budésonide 9 mg/j en cas de localisation iléale terminale ou iléo-colique droite, corticoïdes topiques associés ou non à la mésalazine topique et/ou orale dans les formes distales. En cas d'atteinte colique très légère, le recours aux aminosalicylés (mésalazine surtout) est licite, sachant que leur efficacité est modeste. La dose recommandée de mésalazine est de 3 à 4 g/j.

En cas d'échec de cette première approche, il faut passer à la prednisone orale, à la dose de 1 mg/kg/j. En cas de succès, la prednisone est progressivement sevrée, et l'introduction d'un traitement de maintien de la rémission par AZA ou 6-MP est discutée. L'échec de la prednisone peut prendre la forme soit d'une corticorésistance, soit d'une corticodépendance.

En cas de résistance ou de dépendance aux corticoïdes, la thérapie doit recourir aux immunomodulateurs et/ou à l' infliximab. En cas de corticorésistance, il faut en principe commencer un traitement d'infliximab (trois perfusions), en général associé à l'introduction d'un immunomodulateur (52). Quand cette stratégie échoue, le recours à la chirurgie est souvent inévitable.

En cas de corticodépendance, on tente, dans un premier temps, l'introduction d'un immunomodulateur. Si cette approche échoue après 6 mois, le recours à l'infliximab est recommandé. Dans ce cas, il est judicieux de remplacer l'AZA inefficace par le MTX.

En cas de bithérapie par immunosuppresseurs (azathioprine ou methotrexate) et biothérapie (infliximab, adalimumab, etc.), il est suggéré, lorsque l'indication d'une biothérapie en entretien est portée, d'arrêter l'immunosuppresseur après 6 mois en raison du risque accru d'infection opportuniste.

C. Poussées sévères :

Dans les poussées sévères, le recours à la corticothérapie parentérale est recommandé, à 1 mg/kg/j d'équivalent-prednisone.

Dans les formes corticorésistantes, jugées après un délai de 1 à 2 semaines, les possibilités de traitement sont représentées par l' infliximab, la nutrition artificielle, la ciclosporine intraveineuse ou orale, et la chirurgie. Sauf contre-indication, le traitement médical de première intention dans cette situation est l' infliximab. Les formes sténosantes sont habituellement des candidates à la chirurgie, mais peuvent à l'occasion bénéficier de dilatations endoscopiques (53).

3. Traitement des manifestations extradigestives :

A. Les arthralgies ou des arthrites :

Quand elles surviennent au cours d'une poussée digestive, le traitement est celui de la poussée. Dans les rares cas où des manifestations articulaires persistent ou surviennent alors même qu'il n'y a plus ou pas de symptômes digestifs, les traitements proposés sont la sulfasalazine (d'efficacité modeste, donc réservée aux cas de gravité légère), l'azathioprine ou le méthotrexate, et l' infliximab. L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens doit être évitée ou limitée à de très courtes périodes. Cette recommandation s'applique également, et peut-être plus encore, aux anti-COX-2 sélectifs.

B. L'érythème noueux :

Il répond habituellement au traitement de la poussée. Dans les formes sévères et résistantes, les immunomodulateurs et l' infliximab doivent être introduits.

C. L'aphtose buccale :

Elle régresse habituellement lorsque la poussée est traitée efficacement. Des traitements locaux, notamment les corticoïdes, sont parfois proposés.

D. Les lésions localisées de pyoderma gangrenosum :

Le traitement est similaire à celui des poussées de gravité modérée, l' infliximab semble aussi très efficace (54-55).

E. Les uvéites et iridocyclites :

Les traitements préconisés sont la corticothérapie générale et/ou l'application locale de cycloplégiques et de corticoïdes. En cas d'échec de la corticothérapie, l' infliximab est introduit.

4. Le maintien de la rémission induite par un traitement médical :

On peut schématiquement distinguer quatre groupes de malades :

A. Malades ne justifiant d'aucun traitement de maintien de la rémission (rare) :

On peut inclure dans ce groupe les patients qui sont en rémission sans aucun traitement, ou sont traités par mésalazine seule depuis plus de 2 ans. Et des patients qui n'ont fait qu'une seule poussée minime ou modérée ;

B. Malades justifiant d'un traitement de maintien de la rémission par mésalazine :

Ce groupe est représenté par les malades ayant une maladie limitée à l'iléon (avec ou sans atteinte du côlon droit), de gravité légère ou modérée. Lorsque le traitement de la poussée a comporté des corticoïdes (budésonide ou corticoïdes classiques), la mésalazine (3-4 g/j) est débutée dès la rémission clinique obtenue. En l'absence de rechute, la mésalazine est poursuivie pendant 2 ans ;

C. Malades justifiant d'un traitement de maintien de la rémission par un immunosuppresseur :

Il est représenté par un groupe hétérogène de patients. L'AZA est le traitement recommandé en première intention. La 6-MP peut la remplacer en cas d'intolérance (à l'exclusion des cas de pancréatite ou de cytopénie liée à un déficit en thiopurine méthyltransférase).

Le MTX est une alternative à l'AZA ou à la 6-MP, en cas d'intolérance ou d'échec de ces traitements. En l'absence de rechute ou d'intolérance, le traitement immunosuppresseur est poursuivi indéfiniment (56) ;

D. Malades justifiant d'un traitement de maintien de la rémission par anti-TNFa :

Celui-ci est utilisé en cas d'échec des immunosuppresseurs (inefficacité ou intolérance). La durée optimale de ce traitement n'est pas déterminée.

Cette classification n'a pas l'ambition de décrire toutes les situations rencontrées au cours de la maladie de Crohn. Un certain nombre de patients n'entrent dans aucun des quatre groupes et relèvent d'une décision prise au cas par cas, tenant compte des éléments de décision énumérés plus haut.

5. La prévention des récurrences postopératoires :

On peut schématiquement distinguer trois groupes de malades selon le risque et l'enjeu de la récurrence. Dans tous les cas, l'arrêt du tabac doit être vivement encouragé.

A. Malades à faible risque :

Ces malades ne justifient pas obligatoirement d'un traitement de maintien de la rémission. Ce groupe comprend les malades ayant subi une résection intestinale courte (moins de 50 cm de grêle, ou résection de l'iléon terminal et du côlon droit), ne laissant persister aucune lésion décelable lors de l'intervention et pour lesquels l'enjeu d'une récurrence est acceptable. C'est le cas notamment après une première résection intestinale.

On peut proposer, dans cette situation, de réaliser une iléocoloscopie systématique à 6 mois de l'intervention. En l'absence de récurrence endoscopique ou en cas de lésions mineure, l'abstention thérapeutique est maintenue et la surveillance est ensuite clinique. En cas de récurrence endoscopique modérée, un traitement par mésalazine (au moins 3 g/j) est proposé. En cas de récurrence plus sévère, un traitement par AZA ou 6-MP est proposé.

B. Malades à risque intermédiaire :

Il s'agit d'un groupe hétérogène de patients, incluant ceux qui ont eu deux résections intestinales en moins de 5 ans, ceux qui ont subi une colectomie subtotale avec anastomose iléorectale et ceux dont les lésions intestinales macroscopiques ne sont pas « blanchies » après la résection. Il n'y a pas de consensus sur l'indication et le choix du traitement pour ce groupe. Deux attitudes sont proposées :

- Introduire un traitement par mésalazine (3-4 g/j) et appliquer la surveillance endoscopique à 6 mois des malades à faible risque pour ajuster secondairement le traitement ;

- Appliquer d'emblée le traitement proposé pour le groupe à haut risque (AZA ou 6-MP).

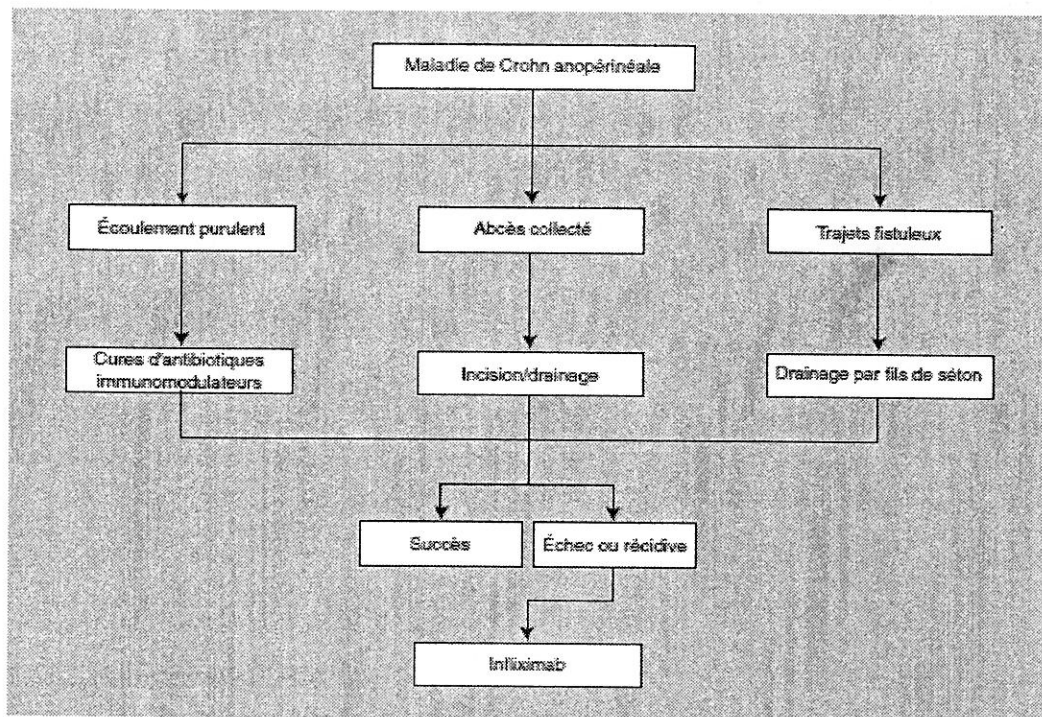
C. Malades à haut risque :

Ce groupe est représenté par les patients ayant eu une ou plusieurs résections laissant persister moins de 2 m d'intestin grêle (ou, à défaut d'information sur la longueur de grêle restant, chez les patients ayant eu une résection cumulée de plus de 1 m), et ayant, de ce fait, un syndrome de grêle court effectif, ou potentiel en cas de récurrence. Les malades ayant eu une résection plus limitée mais chez qui persistent des lésions jéjuno-iléales étendues appartiennent aussi à ce groupe. Chez ces patients, un traitement par immunosuppresseurs, voire biothérapie est proposé pour une durée indéfinie.

6. L'atteinte anopérinéale :

La stratégie est médicochirurgicale et guidée par la nature des lésions (Figure). Celles-ci doivent être soigneusement qualifiées au cours de l'examen clinique, éventuellement pratiqué sous anesthésie générale par un spécialiste et précédé d'examens radiologiques (IRM anopérinéale ou échoendoscopie anorectale).

Les écoulements purulents répondent le plus souvent à des cures d'antibiotiques et justifient en principe l'introduction d'un traitement immunomodulateur. L'existence d'un abcès collecté requiert une incision et un drainage chirurgical. L'infliximab est un auxiliaire précieux en cas d'échec des moyens de première ligne.



Arbre décisionnel. Stratégie thérapeutique médicochirurgicale dans la maladie de Crohn anopérinéale. (23)

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le caractère récidivant et chronique de la maladie de Crohn fait que, malgré l'amélioration des traitements médicaux, plus de trois quarts des patients auront recours un jour à la chirurgie.

Les principales indications du traitement chirurgical restent l'échec du traitement médical et la survenue des complications.

En dehors d'une urgence révélant la maladie de Crohn, la chirurgie est toujours précédée d'un traitement médical qui encadre aussi l'intervention.

Le traitement chirurgical n'est pas le traitement curatif de la maladie de Crohn, mais son but est de diminuer la morbidité et la mortalité liées à la maladie. (57)

I. LES PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE CROHN :

1. Faire un Bilan préopératoire des lésions :

Avant de décider de l'intervention, une analyse de la condition du patient et un bilan récent des lésions intestinales est indispensable.

L'état nutritionnel est évalué par :

- Le degré d'amaigrissement
- Le taux d'albumine
- Le taux d'hémoglobine
- L'existence d'un syndrome inflammatoire.

Sur le plan morphologique :

- Un transit du grêle est indispensable.
- La coloscopie permet de préciser l'état du côlon et de la dernière anse du grêle, et de différencier une éventuelle localisation colique de la maladie de Crohn de

simples lésions inflammatoires limitées témoignant d'une complication à type de fistule iléo-colique.

➤ Un scanner abdominal est utile lors de complications à type de masse inflammatoire, d'abcès ou de suspicion de fistule.

2. Préparer le patient à l'intervention :

En dehors de l'urgence, la nécessité d'une préparation à l'intervention peut être discutée dans deux éventualités :

La première est le sevrage d'une corticothérapie si celle-ci dépasse 20 mg/j de prednisone. Dans l'étude de Post et al. La corticothérapie au long cours était associée à un risque de fistule anastomotique. (58)

Les immunosuppresseurs et l'infliximab ne semblent pas augmenter le taux de complications septiques postopératoires.

La deuxième est la réalisation d'une assistance nutritionnelle dès qu'existent une dénutrition sévère et un taux d'albumine inférieur à 30 g/l qui sont associés à un risque accru de complications postopératoires et notamment de fistule anastomotique.(59)

Elle est effectuée pour une durée de 1 à 3 semaines selon la gravité. Mais Son utilité est contestée dans la mesure où cette nutrition préopératoire ne diminue ni la mortalité ni la morbidité de l'intervention. (60)

Cette nutrition semble donc inutile pour la majorité des patients devant être opérés pour maladie de Crohn et n'est discutée qu'au cas par cas.

Enfin, si une stomie est envisagée, il est important que le patient en soit informé et vu par un stomathérapeute pour choisir l'emplacement de la stomie et commencer l'éducation.

3. Bilan per-opératoire des lésions :

L'inventaire des lésions doit être complet au niveau du grêle et du colon.

II. MODALITES OPERATOIRES :

1. Les interventions sur l'intestin grêle :

A. Les interventions à froid :

a. Les résections intestinales :

Les résections les plus souvent réalisées sont la résection iléocœcale pour iléite terminale et les résections segmentaires du grêle pour traiter des lésions jéjunales ou iléales non terminales.

La longueur de la résection dépend de celle des lésions. La résection doit emporter les lésions intestinales macroscopiques avec une marge de zone saine de 2 à 3 cm. Dans une étude randomisée portant sur 152 patients bénéficiés d'une résection iléocœcale, les taux de récurrence sur l'intestin restant et de réintervention étaient similaires en cas de marge de sécurité de 2cm ou de 12cm. (61)

La muqueuse est inspectée au niveau des tranches de la section. La présence d'ulcérations muqueuses conduit à étendre la résection jusqu'en muqueuse macroscopiquement saine.

En cas d'iléite terminale, le cæcum et le côlon ascendant sont mobilisés et la section colique est effectuée en zone macroscopiquement saine, habituellement quelques centimètres en aval du cæcum. On réalise ainsi une résection iléocœcale.

En règle générale, le rétablissement de la continuité se fait dans le même temps que la résection sous la forme d'une anastomose iléo-colique droite après résection iléocœcale.

En fonction du calibre de l'iléon et du côlon droit, l'anastomose iléo-colique peut être termino-terminale, latéro-latérale (Ce dernier type d'anastomose, plus large, permettrait une diminution du taux de récurrence sus-anastomotique. (62)) ou termino-latérale.

Une dénutrition marquée avec une albuminémie inférieure à 30 g/l ou une fragilité importante des tissus secondaire à une imprégnation cortisonique peuvent différer l'anastomose et à sortir les deux extrémités intestinales en stomie.

Dans notre série, la résection iléo-caecale a été réalisée chez 58,33% des patients. La résection iléo-colique droite a été réalisée chez 12,5% des patients. Deux patients (12,5% des cas) ont bénéficié d'une résection grêlique segmentaire.

b Les stricturoplasties :

L'existence de plusieurs atteintes de l'intestin grêle, des résections étendues ou multiples risqueraient de conduire à un grêle court.

Les techniques de stricturoplastie, qui sont initialement décrites dans le traitement de la tuberculose, viennent pour éviter le risque de l'intestin grêle court en cas de la maladie de Crohn.

Cette stricturoplastie correspond à une plastie d'élargissement des sténoses.

Plusieurs techniques ont été décrites selon la longueur des sténoses, et les plus utilisées sont représentées par :

➤ *Stricturoplastie courte type Heineke-Mikulicz*, adaptée aux sténoses de moins de 10cm, et consiste à faire une incision longitudinale sur le bord mésentérique de la sténose, cette incision est ensuite fermée transversalement.

➤ *Stricturoplastie type Finney*, qui est adaptée aux sténoses de 10cm – 20cm.

➤ *Stricturoplastie de Michelassi*, qui correspond à une plastie isopéristaltique latéro-latérale.

Dans notre série une stricturoplastie a été réalisée chez un patient soit 4,16% des cas.

B. Les interventions en urgence :

Dans 20-30% des cas, la maladie de Crohn est découverte lors d'une intervention en urgence. Les principales urgences rencontrées pour l'intestin grêle sont :

- Péritonites par perforation du grêle.
- Abscesses intra-abdominaux.
- Hémorragie intestinale grave.

Les péritonites par perforation du grêle sont traitées par laparotomie avec résection du segment perforé et une double stomie. Le rétablissement de continuité est réalisé 3-4 semaines plus tard après un bilan d'extension de la maladie de Crohn comportant un transit du grêle et une coloscopie.

Les abscesses intra-abdominaux sont traités dans un premier temps par un drainage de l'abcès sous repérage échographique ou tomодensitométrique, avec une alimentation parentérale et antibiothérapie pendant trois semaines (69). Dans un deuxième temps, une intervention chirurgicale à froid qui consiste à une résection chirurgicale (intestin atteint) avec rétablissement immédiat de continuité (70). Une laparotomie doit être effectuée en cas d'impossibilité de drainage percutané de l'abcès.

L'hémorragie intestinale grave est définie par la survenue d'un collapsus ou la nécessité d'une transfusion de 4-5 culots globulaires/jour (suite à une hémorragie intestinale). Elle complique 1% des maladies de Crohn. Les lésions responsables de l'hémorragie se situent dans 66% des cas au niveau de l'intestin grêle. Une artériographie sélective mésentérique supérieure peut permettre de localiser le saignement et de le traiter par une injection intra-artérielle de vasopressine. En absence de repérage peropératoire, une endoscopie peropératoire peut être utile.

Quatre patients de notre série soit 12,5% des cas étaient traités d'un abcès (abcès de la fosse iliaque droite chez trois patients et de la région lombaire droite chez un patient) par une résection iléo-caecale avec établissement immédiat de continuité par une anastomose iléo-colique.

2. Les interventions sur le colon et le rectum :

A. Les interventions à froid :

Les interventions qui peuvent être réalisées sont la colectomie segmentaire, la colectomie subtotale avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale, la colectomie subtotale sans rétablissement de la continuité, la proctectomie, la coloproctectomie totale avec iléostomie, et les stomies de dérivation. *La coloproctectomie totale avec une anastomose iléo-anale* est contre-indiquée dans la maladie de Crohn et ne devrait être réalisée que dans des cas exceptionnels, sans lésions du grêle ou ano-périnéales, et après information du patient d'un risque d'échec de l'ordre de 50 %, secondaire à une récurrence périnéale et/ou intestinale de la maladie, pouvant conduire à des réinterventions difficiles. (71)

a. La colectomie segmentaire :

Suivant le ou les segments du côlon réséqué, la colectomie segmentaire peut être une colectomie droite, éventuellement étendue au côlon transverse en fonction de l'extension des lésions, une colectomie gauche, voire deux résections segmentaires droite et gauche pour traiter une double localisation aux deux extrémités du côlon. Le temps de colectomie ne comporte pas de particularité. Sauf en cas de cancer associé, il n'est pas nécessaire de sectionner les pédicules vasculaires à leur origine car le curage ganglionnaire est inutile. La colectomie est suivie d'une anastomose iléo-colique, ou colo-colique, ou colorectale. Une colectomie segmentaire ne modifie que peu ou pas la fonction intestinale.

Deux patients de notre série -soit 8,33% des cas- ont bénéficié d'une hémicolectomie droite.

b. La colectomie subtotale ou totale avec une anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale :

Après une colectomie subtotale, l'anastomose est faite, selon les lésions, entre l'iléon terminal et le bas sigmoïde. Ou avec le haut rectum.

La décision de réaliser une colectomie subtotale ou totale avec une anastomose iléo-rectale dépend de plusieurs éléments : l'état du rectum, l'absence de lésions périnéales, le résultat fonctionnel attendu et le risque de récurrence. La présence d'un rectum très malade ou d'un microrectum, ou de lésions ano-périnéales majeures est une contre-indication. Inversement, un rectum normal ou une rectite modérée, l'absence de lésions périnéales ou de lésions du grêle associées sont des éléments en faveur. La conservation de toute l'ampoule rectale, et a fortiori de quelques centimètres de sigmoïde, permet d'assurer un résultat fonctionnel acceptable, fait de 3 à 6 selles molles ou liquides par 24 heures, avec parfois une impériosité et quelques troubles de la continence.

c. La coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive :

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

Elle comporte une colectomie totale et une proctectomie, cette dernière, en l'absence de cancer, est menée au contact du rectum à distance de la paroi pelvienne pour éviter le risque des complications sexuelles et urinaires.

L'amputation du rectum peut être intersphinctérienne avec résection du sphincter interne et conservation du sphincter externe et l'orifice anale, ou peut être avec résection complète de l'appareil sphinctérien et de l'anus avec 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 réinterventions.

En cas d'amputation sphinctérienne secondaire à la présence de lésions ano-périnéales 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 et fistules 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.

La coloproctectomie totale avec une anastomose iléo-anale est contre-indiquée dans la maladie de Crohn et ne devrait être réalisée que dans des cas exceptionnels, sans lésions du grêle ou ano-périnéales, et après information du patient d'un risque d'échec de l'ordre de 50 %, secondaire à une récurrence périnéale et/ou intestinale de la maladie, pouvant conduire à des réinterventions difficiles. (71)

d. La proctectomie :

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 ano-périnéales 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 proctectomie doit être faite prudemment en restant à distance de la paroi pelvienne pour éviter le risque des complications sexuelles et urinaires, sauf en cas de dysplasie ou de cancer associés où l'exérèse doit être complète du mésorectum.

Le temps périnéal est identique à celui décrit dans le paragraphe précédent.

La colostomie terminale se fait au niveau de la fosse iliaque gauche en zone colique macroscopiquement saine.

e. Les stomies de dérivation :

Une iléostomie latérale de dérivation peut être réalisée en amont de lésions de colite ne nécessitant pas dans l'immédiat une colectomie, mais associées à des lésions

ano-périnéales sévères ou compromettant la continence, le temps que le traitement médical ou chirurgical de ces lésions permette une éventuelle cicatrisation des lésions en vue d'une restauration de la continuité. Cependant, en dépit d'un bon taux de réponse initial sur les lésions qui ont conduit à la diversion intestinale, la continuité digestive est rarement rétablie et l'iléostomie de dérivation est une première étape vers la coloproctectomie avec iléostomie définitive. (86,87)

Si le côlon est sain, la dérivation peut être une colostomie latérale.

B. Les interventions en urgence :

Elles sont essentiellement représentées par la colectomie subtotala avec iléostomie et sigmoïdostomie.

3. La place de la cœlioscopie :

La laparoscopie a été récemment proposée pour le traitement chirurgical de la maladie de Crohn. (79)

Pour les résections et surtout la résection iléo-caecal, elles peuvent être réalisées par cœlioscopie ; Une étude randomisée a comparé la laparoscopie à la chirurgie conventionnelle dans les résections iléocœcale (80), elle a montré que : la consommation de dérivés morphiniques, le délai de reprise du transit et la durée d'hospitalisation n'étaient pas significativement différents, et que la laparoscopie s'accompagnait d'une récupération plus précoce de la fonction pulmonaire et d'un taux plus faible de complications mineures.

Toutes les colectomies ou les coloproctectomies ont déjà été réalisées sous laparoscopie. La plus grande complexité de ces interventions fait que le bénéfice de la laparoscopie reste à démontrer, même s'il est probable que sa place ira grandissante dans ces indications. La laparoscopie est une technique intéressante pour la création d'une stomie de dérivation.

Dans notre série aucun patient n'avait bénéficié d'un traitement par cœlioscopie.

III. LES INDICATIONS :

1. Les résections intestinales :

Les principales indications de résection sont représentées par :

- Les sténoses.
- Les masses inflammatoires et les fistules.

Sous réserve qu'elles soient symptomatiques, et après échec du traitement médical.

La résection iléocæcale est indiquée pour iléite terminale et les résections segmentaires du grêle pour traiter des lésions jéjunales ou iléales non terminales.

Dans notre série une sténose symptomatique était une indication de traitement chirurgical chez 54,16% des patients. Et chez 20,83% des cas, l'indication opératoire était une fistule entéro-cutanée.

2. Les stricturoplasties :

Les indications des stricturoplasties sont :

- Les atteintes diffuses jéuno-iléales, avec des sténoses étagées,
- Les sténoses, y compris les sténoses anastomotiques, chez des patients ayant déjà eu des résections intestinales étendues ou multiples, chez qui une nouvelle résection ferait courir le risque de grêle court.
- Les récurrences précoces sous la forme de sténose dans l'année qui suit une résection.

Les contre-indications :

- La présence d'un sepsis intra-abdominal (abcès, perforation, phlegmon)
- La suspicion d'un cancer
- Une grande dénutrition (à cause du risque de fistule)

Dans notre série un patient a bénéficié d'une stricturoplastie pour une sténose iléale isolée de 7cm.

3. Les interventions en urgence au niveau du grêle :

Les principales indications dans ce cadre sont :

Les péritonites, Les abcès intra-abdominaux et L'hémorragie intestinale grave.

Quatre patients de notre série soit 12,5% des cas étaient traités d'un abcès (abcès de la fosse iliaque droite chez trois patients et de la région lombaire droite chez un patient)

4. Au niveau du colon et du rectum :

A. Les indications des interventions à froid :

Les lésions coliques sans lésions rectales ou périnéales seront donc traitées par une colectomie segmentaire en cas de lésion colique segmentaire, voire deux résections segmentaires pour traiter une double localisation intéressant les deux extrémités du côlon.

Les lésions étendues ou de pancolite seront traitées par une colectomie subtotalaire avec anastomose iléo-rectale.

Les lésions s'accompagnant de lésions rectales ou périnéales sévères sont une indication, après échec du traitement médical, à une coloproctectomie totale avec iléostomie définitive ou d'une proctectomie si le côlon est épargné.

La stomie de dérivation permet de réduire la morbidité d'une chirurgie colique lourde faite en urgence, de faciliter la cicatrisation colique et périnéale, et de retarder la coloproctectomie totale.

B. Les indications des interventions en urgence :

Une colectomie subtotala avec iléostomie et sigmoïdostomie est indiquée en urgence devant, une colite aiguë grave résistant au traitement médical, ou plus rarement d'une colectasie aiguë, d'un mégacôlon toxique, d'une complication septique, d'une perforation colique ou d'une hémorragie grave.

5. Les manifestations ano-périnéales : (88)

A. La mise à plat des abcès et des fistules:

Les trajets fistuleux 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 des fistules hautes. Il s'agit de structures non résorbables (soie, fil métallique, fil de nylon...) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et dont les extrémités sont reliées l'une à l'autre à l'extérieur. 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.

Les fistules rectovaginales ne doivent être traitées chirurgicalement que si la symptomatologie est invalidante.

Il existe de nombreuses méthodes chirurgicales pour la réparation des fistules rectovaginales : fermeture directe par voie endorectale ou endovaginale ou inter-anovulvaire de la fistule.

B. Les fissures anales

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 maladie de Crohn car elle peut entraîner une incontinence.

C. Les sténoses anales :

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.

D. Les entérostomies de diversion :

La diversion du flux fécal par une entérostomie (iléostomie ou colostomie d'amont) est parfois proposée afin d'éviter la proctectomie chez un sujet âgé ou comme « solution d'attente » pour des malades jeunes et souffrant de manifestations ano-périnéales sévères (dans l'espoir d'une amélioration des lésions permettant secondairement la fermeture de la stomie de dérivation).

E. La proctectomie :

Elle est décidée en dernier recours après échec des autres traitements médicaux et chirurgicaux. Les manifestations sévères (fistules complexes, fistules rectovaginales ou sténoses anales) avec incontinence associées à des lésions rectales importantes (microrectum) représentent l'indication principale.

Dans notre série aucune intervention intéressant les manifestations ano-périnéales n'était faite

6. Cas particuliers :

A. Maladie de Crohn et syndrome appendiculaire :

Un syndrome appendiculaire peut être un mode de découverte d'une iléite terminale de Crohn. Faut-il alors faire une appendicectomie sachant que l'appendicectomie a la réputation de pouvoir se compliquer d'une fistule entéro-cutanée ? La réponse aujourd'hui communément admise est : oui, en l'absence d'atteinte débordant sur le cæcum, car si ce geste n'aide pas le plus souvent au diagnostic histologique, il facilite l'interprétation d'une nouvelle crise douloureuse iliaque droite. De plus, une simple exploration sans appendicectomie peut être suivie d'une fistule entéro-cutanée. Enfin, la fistule naît habituellement des lésions d'iléite et non pas du moignon appendiculaire.

La question qui se pose est la conduite à tenir vis-à-vis des lésions iléales. L'anamnèse (douleurs anciennes de la fosse iliaque droite) et l'examen précis des lésions (paroi épaissie...) peuvent permettre de porter le diagnostic de maladie de Crohn et d'éliminer une iléite infectieuse, principalement à *Yersinia*. Dans ces cas où le diagnostic de Crohn paraît établi, le dogme de l'abstention de tout geste sur le grêle avec mise en œuvre d'un traitement médical est remis en question par une étude qui a montré que la résection iléocæcale pourrait être la meilleure solution. (89) En effet, dans ces formes révélatrices de la maladie de Crohn, la récurrence symptomatique de la maladie iléale nécessitant à court terme une résection iléocæcale semble être la règle (92 % des patients dans les 3 ans). Si l'exploration découvre une péritonite débutante, il s'agit de la conséquence d'une perforation parfois difficile à mettre en évidence, mais qui nécessite une résection, éventuellement sans rétablissement de la continuité immédiat.

La découverte d'un granulome sur une pièce d'appendicectomie ne justifie aucune exploration complémentaire en l'absence de lésions iléocæcale.

Dans notre série 5 patients soit 20,83% des cas ont été opéré pour une fistule entéro-cutanée post-appendicectomie.

B. Lésions gastroduodénales :

Elles peuvent précéder parfois l'apparition des atteintes plus distales, posant alors des problèmes de diagnostic, mais elles sont le plus souvent découvertes lors du bilan de lésions intestinales. (78) Ces manifestations sont cependant rares (1 à 4 %) et sont représentées par les sténoses, les ulcérations et les fistules qui peuvent conduire à une intervention jusque dans 60 % des cas.

Pour le traitement des sténoses : Les interventions réalisées sont des stricturoplasties de type Heineke-Mikulicz ou des dérivations gastrojéjunales. Il est possible de traiter une longue sténose duodénale par une plastie utilisant un patch jéjunal.

Pour les fistules ; leur traitement peut se faire par une simple suture après résection de l'intestin lésé pour une fistule punctiforme duodénale.

Si la perte de substance est large, une anastomose duodénojéjunale latéro-latérale sur anse en Y est la solution la plus sûre. Le patch jéjunal peut aussi être utilisé. Dans les fistules gastriques, la fermeture après avivement des berges est habituellement suffisante.

Une gastrectomie ne relève que d'une atteinte primitive de l'estomac par la maladie.

IV. RESULTATS GLOBAUX :

1. En postopératoire immédiat :

A. La mortalité :

La mortalité est quasi nulle après une résection intestinale pour maladie de Crohn. Pour les stricturoplasties la mortalité opératoire est nulle selon Une étude réalisée par Equipe de La Cleveland Clinic sur 314 patients (68). La mortalité opératoire de l'amputation abdomino-périnéale dans la MC est de 2,7 % (82-83).

B. La morbidité :

En cas de résection intestinale, La complication postopératoire à craindre est une fistule anastomotique qui peut entraîner **une** péritonite postopératoire nécessitant une réintervention, le démontage de l'anastomose et l'extériorisation en stomie des deux extrémités intestinales. Le rétablissement de la continuité a lieu 3 ou 4 mois plus tard. Bien que peu fréquente (5,7 % dans une série de 1 008 anastomoses faites chez 343 patients), la survenue d'une fistule anastomotique est une complication grave favorisée par la corticothérapie, la dénutrition (albuminémie < 30 g/l), la présence d'un abcès ou d'une fistule au moment de l'intervention (63).

Une résection iléocæcale limitée aux 30 ou 40 derniers centimètres n'entraîne généralement que peu de séquelles. Dans 20 % des cas, la perte de la valvule iléocæcale entraîne une diarrhée dans les premières semaines ou mois postopératoires. Les troubles de l'absorption de la vitamine B12 sont peu fréquents.

En cas de Stricturoplastie, selon Une étude réalisée par Equipe de La Cleveland Clinic sur 314 patients. (68) la morbidité était de 18 %. Il y a eu 1 % de reprises chirurgicales, 7 % d'hémorragies digestives minimales et 5 % de complications septiques : abcès intra-abdominaux (2 %), fistules (2 %), abcès de paroi (1 %).

En cas de colectomie subtotal ou totale avec une anastomose iléosigmoïdienne ou iléorectale, La morbidité de l'anastomose iléo-rectale varie de 15 à 32 %. La complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique dont la fréquence varie de 3 à 8 %.(72-73).

La dénutrition, la corticothérapie, ou l'inflammation du rectum peuvent faire prendre la décision de protéger l'anastomose par une iléostomie temporaire qui ne supprime pas le risque de fistule mais en diminue les conséquences.

En postopératoire, le risque principal d'une coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive : est celui de la survenue d'un sepsis périnéal (83), entraînant un retard à la cicatrisation du périnée et conduisant dans 23 % des cas à la constitution d'un « sinus périnéal » invalidant (84).

Pour la proctectomie ; La complication la plus fréquente en postopératoire reste également le sinus périnéal (25% des cas) dont la prise en charge est difficile. (76-77).

Dans notre série les suites opératoires immédiates étaient simples chez tous nos patients

2. En postopératoire tardif – facteurs de risque de récurrence :

La complication principale à distance d'une résection intestinale est représentée par la survenue d'une récurrence. Ce risque est diversement apprécié selon que la récurrence est endoscopique, ou clinique avec réapparition de symptômes, ou chirurgicale avec nécessité d'une réintervention. L'incidence des récurrences endoscopiques est de 70 % à 1 an et près de 85 % à 3 ans. (64)

Dans une série sur plus de 1 900 patients avec maladie de Crohn, 71 % étaient opérés au moins une fois dans les 10 ans suivant le diagnostic de maladie de Crohn (65). Une récurrence clinique était notée chez 33 % des patients à 5 ans et 44 % à 10 ans. Les facteurs de risque de récurrence clinique étaient le sexe féminin, une localisation sur l'intestin grêle ou iléocolique (versus colorectale), et l'existence d'une fistule périnéale. La cause de ces récurrences n'est pas bien connue. Le rôle du tabac est bien montré et impose de suggérer au patient d'arrêter de fumer (66).

La fréquence de la récurrence postopératoire justifie de proposer un traitement prophylactique des rechutes. Les dérivés aminosalicylés du 5-ASA ont montré une efficacité pour la prévention des rechutes (67). Un traitement immunosuppresseur est

de plus en plus souvent proposé dans les formes à haut risque de récurrence (deuxième résection intestinale, résection étendue > 1 m).

Pour les stricturoplasties ; selon Une étude réalisée par Equipe de La Cleveland Clinic sur 314 patients avait comme résultats (68), Le taux de réintervention pour récurrence : 37%, et l'occlusion (par sténose) était en cause dans 92% des cas. Un cas de cancer sur plastie Finney.

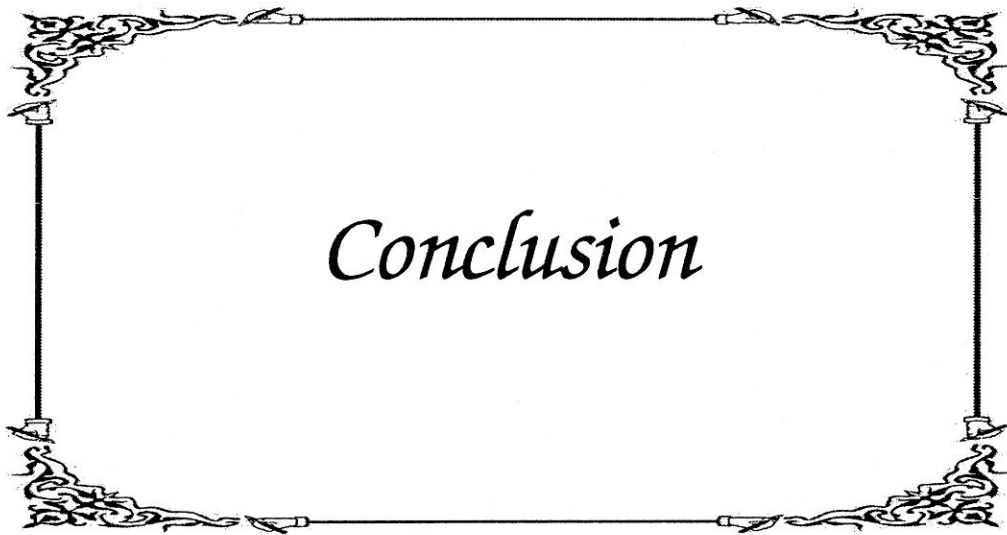
Dans une autre étude suédoise portant sur 394 patients opérés d'un Crohn colique, le risque cumulé à 10 ans de récurrence symptomatique était de 58 % après colectomie totale et anastomose iléo-rectale, 47 % après colectomie segmentaire, 24 % après colectomie totale et iléostomie et 37 % après coloproctectomie totale et iléostomie. (85) L'analyse multivariée a montré que la présence de lésions anopérinéales, l'anastomose iléo-rectale et la colectomie segmentaire étaient des facteurs indépendants de risque de récurrence. D'autres séries ont confirmé que le risque de récurrence à 10 ans se situait autour de 60 % après colectomie totale et anastomose iléo-rectale et autour de 10 % à 25 % après colectomie totale ou coloproctectomie totale et iléostomie.

Dans notre série quatre patients soit 16,66% des malades ont présenté une récurrence sous forme de :

- Sténose de l'anastomose iléo-colique chez deux patients : la récurrence était traitée par une résection segmentaire iléo-colique.

- Fistule entéro-cutanée associée à une sténose de l'anastomose chez un patient qui avait bénéficié dans un premier temps d'un traitement médical (pentasa : 4g/j). Mais devant la résistance au traitement, une résection iléo-colique segmentaire avec une mise à plat de la fistule avaient été faites secondairement.

- Fistule entéro-cutanée chez un patient traité chirurgicalement



Conclusion

Notre étude porte sur 24 patients opérés de maladie de Crohn au service de Chirurgie B à l'hôpital Avicenne CHU de Rabat Salé. Ce travail nous a permis de faire une revue de la littérature et de tirer quelques conclusions :

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire granulomateuse chronique du tube digestif.

Des facteurs génétique et environnementaux exposent ou aggravent la maladie. Les troubles de l'immunité restent le mécanisme étiopathogénique le plus incriminé.

Sur le plan épidémiologique, la maladie de Crohn est observée surtout chez le sujet jeune avec une légère prédominance féminine inconstante. Dans notre série l'âge moyen des patients est 35 ans, le sex-ratio est 1.

25% des malades de notre série avaient une appendicectomie dans leurs antécédents pathologiques.

Le diagnostic de la maladie de Crohn est basé sur un faisceau d'arguments :

-La clinique :

Des signes cliniques digestifs, généraux et extra-digestifs existent souvent. Dans notre série les douleurs abdominales sont retrouvées chez 83,33% des patients, des diarrhées chez 41,66% des malades, une masse abdominale chez 41,66%, un amaigrissement chez 79,16%, et des signes extra-digestifs chez 20,7% des patients.

-La biologie :

Elle ne permet pas d'apporter un élément spécifique de cette pathologie, mais elle permet surtout d'en évaluer le retentissement et l'évolutivité. Dans notre série 41,66% des malades ont un syndrome inflammatoire et 20% des patients ont une hypoprotidémie.

-La radiologie et l'endoscopie :

L'étude radiologique et endoscopique constitue une étape fondamentale dans le diagnostic de la maladie de Crohn.

L'étude anatomopathologique des biopsies permet le diagnostic dans la majorité des cas.

La maladie de Crohn peut toucher n'importe quelle portion du tube digestif, mais l'iléon terminal et la région iléo-caecale restent le site préférentiel de la maladie. Dans notre série la localisation iléo-colique représente 83,33% des cas.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la tuberculose intestinale et la recto-colite hémorragique.

Le traitement médical est un traitement symptomatique qui doit précéder le plus souvent le traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical n'est pas un traitement curatif, mais il permet de diminuer la morbidité et la mortalité de la maladie.

Les principales indications du traitement chirurgical restent la résistance au traitement médical et la survenue de complications. Dans notre série les principales indications opératoires étaient :

- Sténose symptomatique (54,16%)
- Fistule entéro- cutanée post appendicectomie (20,83%)
- Abscess (12,5%)
- Tumeur caecale (intervention pour exploration) (8,33%)
- Résistance au traitement médical (4,16%)

Le traitement chirurgical est dominé par les résections qui sont adaptés à la topographie des lésions. Dans notre série le geste chirurgicale le plus pratiqué était une résection iléo-caecale chez 58,33% des patients.

Les résultats postopératoires sont caractérisés par le risque des complications et surtout de la récurrence. Dans notre série, une récurrence a été marquée chez 16,66% des malades.



Résumés

RESUME

Thèse n° 198 : Les aspects chirurgicaux de la maladie de CROHN : Expérience de la clinique Chirurgicale B à propos de 24 cas.

Auteur : AMRANI MOULAY Hicham.

Mots clés : Crohn, complications, chirurgie.

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Le traitement chirurgical est nécessaire chez plus de 80 % des patients au cours de l'évolution de cette pathologie.

Notre étude est rétrospective d'une série de 24 patients opérés pour maladie de Crohn au service de Chirurgie B, hôpital Ibn Sina CHU Rabat Salé, pendant la période 1998-2009. Son but est d'expliquer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn de cette série de patients.

L'âge moyen des patients opérés était de 35 ans avec des extrêmes d'âge de 17 ans et 68 ans. Le sex-ratio homme/femme était 1. Six patients avaient une appendicectomie dans leurs antécédents pathologiques. La localisation la plus fréquente était iléo-caecale. L'indication principale de la chirurgie était une sténose symptomatique (54,16%), suivie d'une fistule entéro-cutanée post appendicectomie (20,83%). La procédure chirurgicale la plus réalisée était la résection iléo-caecale (58,33%). Quatre patients avaient présenté une récurrence post-opératoire

SUMMARY

Thesis n° 198: Surgical aspects of CROHN's disease : Experience in clinical surgery B about 24 cases.

Author : AMRANI MOULAY Hicham

Keywords: Crohn, complication, surgery

Crohn's disease is a chronic inflammatory bowel disease. Surgical treatment is necessary in more than 80% of patients during the evolution of this pathology.

This is a retrospective study of a series of 24 patients undergoing surgery for Crohn's disease at the Department of Surgery B, Ibn Sina Hospital, Rabat, during the period 1998-2009.

The aim of the study is to explain the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic characteristics of aspects of surgery for Crohn's disease of this series of patients.

The average age of patients operated was 35 years with extremes age of 17 and 68 years. The sex ratio male / female was 1. Six patients had an appendectomy in their medical history. The most frequent location was ileocecal. The main indication for surgery was symptomatic stenosis (54.16%), followed by the entero-cutaneous fistula post appendectomy (20.83%). The surgical procedure was performed over the ileocecal resection (58.33%). Four patients had a recurrence after surgery.

ملخص:

أطروحة رقم 198 : المظاهر الجراحية لداء كرون : تجربة مصلحة الجراحة بآء بالنسبة لأربعة وعشرين حالة.

من طرف : عمرانى مولاي هشام

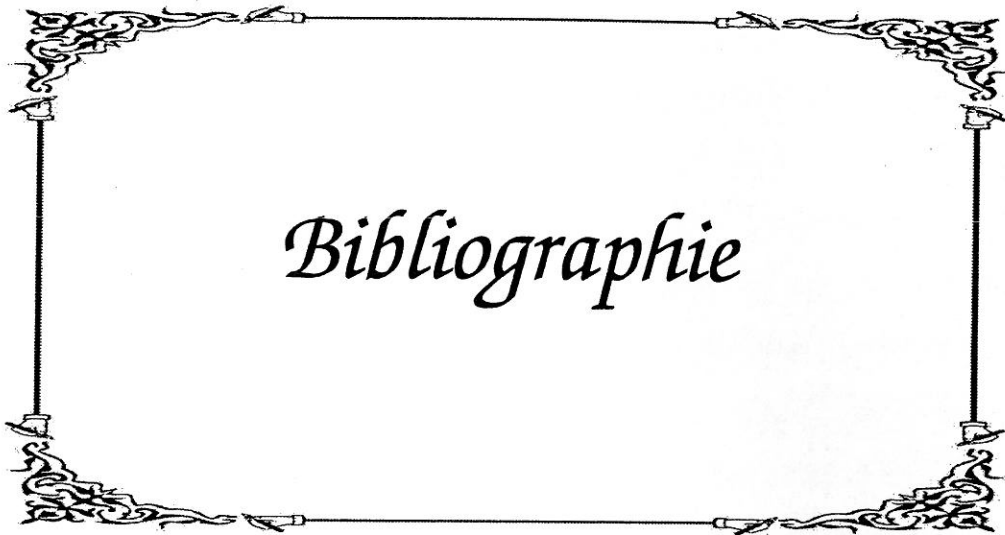
الكلمات الأساسية : كرون، مضاعفات، الجراحة

مرض كرون هو مرض التهابى يصيب الأمعاء. الجراحة علاج مطلوب عند 80 ٪ من المرضى خلال تطوره.

هذه دراسة استعادية لسجلات 24 مريضا خضعوا لعملية جراحية لمرض كرون خلال الفترة 1998- 2009 فى قسم الجراحة بآء بمستشفى ابن سينا بالمركز الإستشفائى الجامعى الرباط سلا .

الهدف من هذه الدراسة هو توضيح الخصائص الوبائية، السريرية، نتائج الفحوصات التكميلية و الخصائص العلاجية للمظاهر الجراحية لداء كرون فى سلسلة من 24 مريضا اجريت لهم جراحة لهذا المرض .

متوسط أعمار المرضى 35 عاما علما أن أعمارهم تراوحت بين 17 و 68 عاما. النسبة بين الجنسين الذكور والإناث هي 1. ستة مرضى أجريت لهم عملية استئصال الزائدة الدودية قبل تشخيص مرض كرون. المكان الأكثر إصابة هو اللفائفى الأعورى. التضيق المعوى هو الداعى الاول وراء إجراء العمليات الجراحية بنسبة 54.16 ٪، يليه ناسور برازى بنسبة 20.83 ٪. العملية الجراحية التى أجريت أكثر هي بتر اللفائفى الأعورى (58.33 ٪). تم تسجيل إعادة حدوث تطور المرض عند أربعة مرضى .



Bibliographie

- [1] maladie de Crohn et rectocolite hémorragique: questions, réponses . de Jean-Pierre Weill, Marguerite Weill-Bousson, Michel Adloff - 1993 - 156 pages.
- [2] Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). *Gut* 1996;39:690-7.
- [3] Opposite evolution in incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis Northern France (1988-1999)
- [4] effects of cigarette smoking on the long term course of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1996;110:424-31
- [5] Smoking in Crohn's disease: effect on localisation and clinical course. *Gut* 1992;33:779-82.
- [6] Modern life' in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:243-9.
- [7] Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel diseases: a population based case control study. *Gut* 2005;54:357-63.
- [8] **Godet PG, May GR, Sutherland LR.** Meta-analysis of the role of oral contraceptive agents in inflammatory bowel disease. *Gut* 1995;37: 668-73.
- [9] **Loftus Jr. EV.** Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology* 2004;126:1504-17.
- [10] **Podolsky DK.** Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 2002;347: 417-29.
- [11] **Ahmad T, Tamboli CP, Jewell D, Colombel JF.** Clinical relevance of advances in genetics and pharmacogenetics of IBD. *Gastroenterology* 2004;126:1533-49.
- [12] **Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H.** Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 2001;411: 599-603.

- [13] **Kobayashi KS, Chamaillard M, Ogura Y.** Nod2-dependent regulation of innate and adaptive immunity in the intestinal tract. *Science* 2005; 307:731-4.
- [14] **Wehkamp J, Salzman NH, Porter E.** Reduced Paneth cell alphadefensins in ileal Crohn's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102: 18129-34.
- [15] **Maeda S, Hsu LC, Liu H.** Nod2 mutation in Crohn's disease potentiates NF-kappaB activity and IL-1beta processing. *Science* 2005;307:734-8.
- [16] **Lesage S, Zouali H, Cezard JP.** CARD15/NOD2 mutational analysis and genotype-phenotype correlation in 612 patients with inflammatory bowel disease. *Am J Hum Genet* 2002;70:845-57.
- [17] **Abreu MT, Taylor KD, Lin YC.** Mutations in NOD2 are associated with fibrostenosing disease in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2002;123:679-88.
- [18] **Peschard S, Carbonnel F, Beaugerie L.** Colonic involvement in ileal Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:594-600
- [19] **Herlinger H., Maglinte D.D.** The small bowel enema with methylcellulose Clinical radiology of the small intestine Philadelphia: WB Saunders (1989). 119-137
- [20] **Bansal P., Sonnenberg A.** Risk factors for colorectal cancer in inflammatory bowel disease *Am. J. Gastroenterol.* 1996 ; 91 : 44-48
- [21] **Gore R.M., Balthazar E.J., Ghahremani G.G., Miller F.H.** CT features of ulcerative colitis and Crohn's disease *AJR Am. J. Roentgenol.* 1996 ; 167 : 3-15
- [22] **RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale – Digestive [33-340-G-10] Imagerie de la maladie de Crohn (EMC)**
- [23] **de Saussure P., Bouhnik Y.** Maladie de Crohn de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-057-G-10, 2007.
- [24] **Miehler W, Reinisch W, Valic E.** Is inflammatory bowel disease an independent and disease specific risk factor for thromboembolism? *Gut* 2004;53:542-8

- [25] **Bernstein CN, Wajda A, Blanchard JF.** The clustering of other chronic inflammatory diseases in inflammatory bowel disease: a populationbased study. *Gastroenterology* 2005;129:827-36
- [26] **Gupta G, Gelfand JM, Lewis JD.** Increased risk for demyelinating diseases in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2005;129:819-26
- [27] **Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Barloon TJ** CT of abdominal abscess with fistulous communication to the gastrointestinal tract. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 445-449
- [28] **Casola G, Van Sonnenberg E, Weff CC, Saba RM, Withers C, Emarine CW** Abscesses in Crohn's disease : percutaneous drainage. *Radiology* 1987 ; 163 : 19-22
- [29] **Fueckiger F, Kullnig P, Melzer G, Posch E** Colobronchial and gastrocolic fistulas : zone complications of Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1990 ; 15 : 288-290
- [30] **Slezak P, Rubio C, Blomquist-Nakano H, Befrits R** Duodenal adenocarcinoma in Crohn's disease of the small bowel : a case report. *Gastrointest Radiol* 1991 ; 16 : 15-17
- [31] **Stahl TJ, Schoetz DJ, Roberts PL, Collier JA, Murray JJ, Silverman ML, et al.** Crohn's disease and carcinoma : increasing justifications for surveillance ? *Dis Colon Rectum* 1992 ; 35 : 850-856
- [32] **Glick SM** Gastric carcinoma in patients with Crohn disease : report of four cases. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 311-314
- [33] **Whelan F, Farmer RG, Fazio VW, Goormastic M** Recurrence after surgery in Crohn's disease. Relationship to location of disease (clinical pattern) and surgical indication. *Gastroenterology* 1985 ; 88 : 1826-1833
- [34] **Yao T, Okada M, Fuchigami T, Iida M, Takenaka K, Date H, et al.** The relationship between the radiological and clinical features in patients with Crohn's disease. *Clin Radiol* 1989 ; 40 : 389-392

- [35] **Summers RW, Switz DM, Sessions Jr. JT.** National Cooperative Crohn's Disease Study: results of drug treatment. *Gastroenterology* 1979;77(4Pt2):847-69.
- [36] **Malchow H, Ewe K, Brandes JW.** European Cooperative Crohn's Disease Study (ECCDS): results of drug treatment. *Gastroenterology* 1984;86:249-66.
- [37] **Steinhart AH, Ewe K, Griffiths AM, Modigliani R, Thomsen OO.** Corticosteroids for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4) (CD000301).
- [38] **Keenan GF.** Management of complications of glucocorticoid therapy. *Clin Chest Med* 1997;18:507-20.
- [39] **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.
- [40] **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.
- [41] **Simms L, Steinhart AH.** Budesonide for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(1) (CD002913).
- [42] Budesonide for maintenance of remission in patients with Crohn's disease in medically induced remission: a predetermined pooled analysis of four randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1780-7.
- [43] **Hellers G, Cortot A, Jewell D.** Oral budesonide for prevention of postsurgical recurrence in Crohn's disease. The IOIBD Budesonide Study Group. *Gastroenterology* 1999;116:294-300.
- [44] **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

- [45] **Arnott ID, Watts D, Satsangi J.** Azathioprine and anti-TNF alpha therapies in Crohn's disease: a review of pharmacology, clinical efficacy and safety. *Pharmacol Res* 2003;47:1-0.
- [46] **Sutherland L, Singleton J, Sessions J.** Double blind, placebo controlled trial of metronidazole in Crohn's disease. *Gut* 1991;32:1071-5.
- [47] **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.
- [48] **Bernstein LH, Frank MS, Brandt LJ, Boley SJ.** Healing of perineal Crohn's disease with metronidazole. *Gastroenterology* 1980;79: 357-65
- [49] **Greenbloom SL, Steinhart AH, Greenberg GR.** Combination ciprofloxacin and metronidazole for active Crohn's disease. *Can J Gastroenterol* 1998;12:53-6.
- [50] **Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM.** Enteral nutritional therapy for inducing remission of Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(3) (CD000542).
- [51] **Mitoma H, Horiuchi T, Hatta N.** Infliximab induces potent anti-inflammatory responses by outside-to-inside signals through transmembrane TNF-alpha. *Gastroenterology* 2005;128:376-92.
- [52] **Lemann M, Allez M.** Treatment strategies for inflammatory bowel disease. *Rev Prat* 2005;55:984-92
- [53] **Hommes DW, van Deventer SJ.** Endoscopy in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2004;126:1561-73
- [54] **Sapienza MS, Cohen S, Dimarino AJ.** Treatment of pyoderma gangrenosum with infliximab in Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 2004;49: 1454-7.

- [55] **Brooklyn TN, Dunnill MG, Shetty A.** Infliximab for the treatment of pyoderma gangrenosum: a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Gut* 2006;55:505-9.
- [56] **Treton X, Bouhnik Y, Mary JY.** Azathioprine withdrawal in patients with Crohn's disease maintained on prolonged remission under treatment is associated with a high risk of relapse. *Gastroenterology* 2004;126:A113.
- [57] **Techniques chirurgicales – appareil digestif [40-667] 2006.**
- [58] **Post S, Betzler M, von Dittfurth B, Schurmann G, Kuppers P, Herfarth C.** Risks of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991;213: 37-42.
- [59] **Michelassi F, Block GE.** Surgical management of Crohn's disease. *Adv Surg* 1993;26:307-22.
- [60] **Barbe L, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Sezeur A, Gallot D, et al.** Effects of preoperative artificial nutrition in intestinal resections for Crohn disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20:852-7.
- [61] **Fazio VW, Marchetti F, Church M, Goldblum JR, Lavery C, 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.
- [62] **Munoz-Juarez M, Yamamoto T, Wolff BG, Keighley MR.** Wide-lumen stapled anastomosis vs. conventional end-to-end anastomosis in the treatment of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:20-6
- [63] **Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR.** Risk factors for intra-abdominal sepsis after surgery in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2000;43: 1141-5
- [64] **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

- [65] **Bernell O, Lapidus A, Hellers G.** Risk factors for surgery and postoperative recurrence in Crohn's disease. *Ann Surg* 2000;231: 38-45.
- [66] **Cosnes J, Beaugerie L, Carbonnel F, Gendre JP.** Smoking cessation and the course of Crohn's disease an intervention study. *Gastroenterology* 2001;120:1093-9.
- [67] **McLeod RS, Wolff BG, Steinhart AH, Carryer PW, O'Rourke K, Andrews DF, et al.** Prophylactic mesalazine treatment decreases postoperative recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 109:404-13.
- [68] **Dietz DW, Laureti S, Strong SA, Hull TL, Church J, Remzi FH, et al.** Safety and long-term efficacy of stricturoplasty in 314 patients with obstructing small bowel Crohn's disease. *J Am Coll Surg* 2001;192: 330-8.
- [69] **Quandalle P, Gambiez L.** Surgical treatment of Crohn disease of the small intestine. *Ann Chir* 1997;51:303-13
- [70] **Wu JS, Birnbaum EH, Kodner IJ, Fry RD, Read TE, Fleshman JW.** Laparoscopic-assisted ileocolic resections in patients with Crohn's disease: are abscesses, phlegmons, or recurrent disease contraindications? *Surgery* 1997;122:682-9.
- [71] **Karoui M, Cohen R, Nicholls J.** Results of surgical removal of the pouch after failed restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum* 2004;47:869-75.
- [72] **Chevalier JM, Jones DJ, Ratelle R, Frileux P, Tiret E, Parc R.** Colectomy and ileorectal anastomosis in patients with Crohn's disease. *Br J Surg* 1994;81:1379-81.
- [73] **Yamamoto T, Keighley MR.** Fate of the rectum and ileal recurrence rates after total colectomy for Crohn's disease. *World J Surg* 2000;24: 125-9.
- [74] **Bernell O, Lapidus A, Hellers G.** Recurrence after colectomy in Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 2001;44:647-54.

- [75] **Cattan P, Bonhomme N, Panis Y, Lemann M, Coffin B, Bouhnik Y, et al.** Fate of the rectum in patients undergoing total colectomy for Crohn's disease. *Br J Surg* 2002;89:454-9.
- [76] **Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR.** Audit of single-stage proctocolectomy for Crohn's disease: postoperative complications and recurrence. *Dis Colon Rectum* 2000;43:249-56.
- [77] **Yamamoto T, Bain IM, Allan RN, Keighley MR.** Persistent perineal sinus after proctocolectomy for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1999;42:96-101
- [78] **Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR.** An audit of gastroduodenal Crohn disease: clinicopathologic features and management. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:1019-24.
- [79] **Bennet CL, Stryker SL, Ferreira R, Adams J, Beart RW.** The learning curve for laparoscopic colorectal surgery. Preliminary results from a prospective analysis of 1194 laparoscopic-assisted colectomies. *Arch Surg* 1997;132:41-4
- [80] **Milsom JW, Hammerhofer KA, Bohm B, Marcello P, Elson P, Fazio VW.** Prospective, randomized trial comparing laparoscopic vs. conventional surgery for refractory ileocolic Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1-9.
- [81] **Scammell BE, Andrews H, Allan RN, Alexander-Williams J, Keighley MR.** Results of proctocolectomy for Crohn's disease. *Br J Surg* 1987;74:671-4.
- [82] **Scammell BE, Keighley MR.** Delayed perineal wound healing after proctectomy for Crohn's colitis. *Br J Surg* 1986;73:150-
- [83] **Ritchie JK.** The results of surgery for large bowel Crohn's disease. *Ann R Coll Surg Engl* 1990;72:155-7.
- [84] **Yamamoto T, Bain IM, Allan RN, Keighley MR.** Persistent perineal sinus after proctocolectomy for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1999;42:96-101.
- [85] **Bernell O, Lapidus A, Hellers G.** Recurrence after colectomy in Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 2001;44:647-54.

- [86] **Edwards CM, George BD, Jewell DP, Warren BF, Mortensen NJ, Kettlewell MG.** Role of a defunctioning stoma in the management of large bowel Crohn's disease. *Br J Surg* 2000;87:1063-6.
- [87] **Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR.** Effect of fecal diversion alone on perianal Crohn's disease. *World J Surg* 2000;24:1258-63.
- [88] Le traitement chirurgical des atteintes coliques et rectales de la maladie de Crohn. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* Vol 28, N° 10 - octobre 2004. Axèle CHAMPAULT, Stéphane BENOIST, Arnaud ALVÈS, Yves PANIS
- [89] **Weston LA, Roberts PL, Schoetz Jr. DJ, Collier JA, Murray JJ, Rusin LC.** Ileocolic resection for acute presentation of Crohn's disease of the ileum. *Dis Colon Rectum* 1996;39:841-6.
- [90] Les aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn. Thèse numéro 296/2002. Mokaram Joubir. (Maroc)
- [91] Maladie de Crohn intestinale : Aspects chirurgicaux et facteurs prédictifs de risque des récurrences (à propos de 26 cas). Mohamed Issam Beyrouti. (Tunis).

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

Dr. med. habil. Dr. phil.
Professur für
Christliche Ethik
Hospitalstr. 11
D-40225 Düsseldorf

المظاهر الجراحية لداء كرون:

تجربة مطحة الجراحة بـ

بصده 24 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: مولاي هشام عمرانبي

المزاد في: 27 فبراير 1983 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كرون - مضاعفات - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: أحمد تاغي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: سعيد بنعمر

أستاذ في الجراحة العامة