



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 021

La prise en charge chirurgicale de la maladie de Crohn chez l'enfant.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/02/2022

PAR

Mlle. **Siham SBIHI**

Née Le 18/06/1995 à Casablanca

Médecin Interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Maladie de Crohn – Fistule – Résections iléo – Caecales

JURY

Mme.	K. KRATI Professeur d'Hépto- Gastroentérologie	PRESIDENT
M.	M. OULAD SAIAD Professeur de Chirurgie Pédiatrique	RAPPORTEUR
M.	E. E. KAMILI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	} JUGES
Mme.	A. BOURRAHOAT Professeur de Pédiatrie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie

BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINE Widad	Pédiatrie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DÉDICACES

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A ALLAH

*LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI M'A PERMIS DE VOIR CE
JOUR TANT ATTENDU.*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a
inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce
que je suis et ce que je serais Inchaallah.*

*Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde*

A mes parents

Mon très Cher Papa Mohamed SBIHI

*Mon âme ... mon refuge ... mon idole...le jour tant attendu
est enfin arrivé.*

*Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma
grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ta fille.
Mon papa, mon premier maître, ma source de sécurité. Je te dois ce que je
suis aujourd'hui et ce que je serai demain je ferai de mon mieux pour
votre fierté et ne jamais vous décevoir.*

*Tu as su être le meilleur exemple pour moi, par tes qualités humaines, ta
persévérance et perfectionnisme.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la
confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

*Je n'oublierai jamais tes précieux conseils et encouragements lors de mes
stages hospitaliers, mes périodes d'examens et lors de tout mon parcours
d'internat. Et comme tu me disais toujours «La médecine c'est guérir
parfois, soulager souvent, consoler toujours »*

*Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma
grande gratitude. Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler
de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te
combler à mon tour. Je t'aime papa.*

A Ma très chère maman Najat Toulane

Ma vie ... ma joie ... ma fierté...

*Quoique je fasse, ou que je dise je ne saurai exprimer mon amour
inconditionnel pour toi.*

*Je vois en toi la mère idéale, croyante, persévérante, gentille... Qui si
j'avais à choisir parmi toutes les mères du monde, je t'aurai choisi encore
et encore...*

*Tu m'as toujours épaulée dans mes longues années d'apprenti Docteur, et
je sais à quel point tu as joué un rôle déterminant dans ce que je suis
aujourd'hui.*

*Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, de sacrifice, de
motivation et d'énergie positive. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours
et mes soirs.*

*Les mots me manquent pour décrire la formidable mère que tu es.
Tu étais là quand personne n'était présent, durant les moments les plus
difficiles, durant les temps de maladie, de solitude, d'échecs, de faiblesse...
Ton amour pour moi m'a permis de voir ce jour, tout le mérite de ce
travail revient pour toi.*

*Ce modeste travail est le fruit de nombreux sacrifices souvent au prix de
ton confort. Que le tout puissant me donne l'occasion de te combler de joie,
qu'il t'accorde une longue vie et une santé de fer. Je t'aime maman*

A mon frère et mes sœurs

*Vous êtes le plus beau cadeau que Dieu m'a offert
Je vous offre ce travail, Qui est le vôtre avant d'être le mien. Puisse dieu
vous protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour
inconditionnel. Je vous aime.*

A ma chère sœur Houda

*Houda est tout simplement mon enfance, j'ai grandi avec elle et par
conséquence une partie d'elle est toujours avec moi, les meilleures des
créatures seront parmi celles qui s'élèvent dans l'amour.*

*Merci pour le temps que tu as pris pour m'aider à la réalisation de ce
travail.*

*Merci pour tout le bonheur dont tu me combles par ton existence, tout
simplement.*

A mon frère adoré Ismaïl

A tous nos disputes et nos éclats de rires

*A tous les jolis souvenirs et les bons moments qu'on a vécu ensemble et
qu'on ne cessera inchallah de vivre.*

*Tu as été mon ange gardien et mon âme sœur. Un modèle de bonté, de
droiture et de courage.*

Je te souhaite tout le bonheur et la santé du monde dans ta vie

A ma Chère sœur Maroua

Une petite graine que j'ai vu naître et grandir devant moi.

Merci pour ton grand soutien qui m'a toujours rendue plus forte.

*Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans ta vie, dans
l'attente de te compter parmi nous dans le corps médical inshallah.*

A ma chère Grand-mère Mí Hnía

*Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à
bien mes études.*

Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur...

Que dieu te préserve de tout mal et t'accorde une longue vie.

A la mémoire de ma grand-mère Mí Lwalída

*Je te garde toujours au plus profond de mon cœur et je ne cesse de prier
pour toi.*

*J'aurais tant aimé t'avoir à mes côtés et j'espère que tu es fière de ta
petite fille.*

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

*A la mémoire de mes grands-pères, mon oncle Mustapha
et Ma tante Hakíma.*

*Que Dieu tout puissant, ait vos AMES dans sa sainte miséricorde, et vous
accueille dans son éternel paradis.*

Que ce modeste travail leur rende hommage.

A la meilleure des cousines Ghíta Sbíhí

A nos fou rires, nos plus beaux souvenirs.

*Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour sa
générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent
spéciale et unique.*

*Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à
réaliser tes rêves.*

A tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines.

Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements.

Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur.

A ma chère amie Asmaa Tihboussine et toute sa famille.

Les années n'ont fait que renforcer notre pure amitié, cette amitié innocente qui a duré plus de 8ans, et qui durera toute la vie inchaa Allah. Je te remercie ma copine chérie pour ta présence rassurante, ton soutien inconditionnel et pour tous les moments passés en ta compagnie.

Je te souhaite une longue vie pleine de bonheur, succès, réussite et prospérité. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection et mon amour

A ma chère amie d'enfance et ma collègue Dr Hajar Boumehdî et toute sa famille.

On a commencé ensemble, et nous voilà entraîné de tracer nos chemins ensemble.

On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs, de joie, de folie, et de fous rires. Tu étais toujours à mes côtés dans les meilleurs moments comme dans les pires.

Je te souhaite beaucoup de bonheur, succès et réussite.

A Ma meilleure amie Chaïmae Redouane

Bien que ces simples mots soient insuffisants pour te remercier, en gage de gratitude, je tiens à rendre mille grâces à une personne qui m'a tant conseillé et guidé.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et l'amitié qui nous unie.

Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

A la meilleure Yasmîna Hadouï,

Le plus beau cadeau que l'internat m'a offert.

Ton amitié m'est précieuse

A ma chère amie Saloua Hazmîri :

Tu es une amie formidable, très attentionnée, merci pour tes encouragements et tes conseils.

A mon équipe de pédiatrie : Ayoub el attar et Salma Nafidî.

A mon équipe de CCI : Asmaa Amarai, Najat Bouhdoud, Assiya LemkhouDEM, Imane katîf.

A mon équipe de Pneumologie : Sara Boumadiane et Ismaïl Ait elkihel.

A mes amis d'externat : Zakaria Wakrim, Zakaria Sadak, Kawtar Zegzouti, abdelkafi Salamî,

A ma chère pédiatre

Dr hajar Mghazli, Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements et ton aide. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.

*A toute la 19^{ème} promotion d'internat de Marrakech,
A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés*

A tous les Amimiens et Amimiennes

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS



A notre maître et présidente de thèse :

Pr K.Krati

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier durant les années de nos études et de notre formation de votre enseignement lumineux, de votre sens professionnel et votre simplicité exemplaire et nous l'avons toujours... Que dieu tout puissant vous procure une longue vie pour que vous puissiez donner encore de plus de plus Veuillez, chère Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en présidant notre thèse.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Pr.M, Oulad Saïad

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Vous nous avez accueillis avec sympathie et modestie Vos qualités humaines n'ont égal que votre compétence professionnelle qui seront pour nous l'exemple dans notre profession Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A notre maître et juge de thèse :

Pr.O Kamili

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury. Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A notre maître :

Pr.A. Bourrahouat.

Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie du jury de notre thèse. Comme nous vous sommes très reconnaissants de l'enseignement, de la formation et du sens de la pratique médicale que vous nous avez inculqués Cher maître, vous étiez et vous restez toujours notre exemple à suivre Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre haute considération.



FIGURES & TABLEAUX



Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des cas selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des cas selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des circonstances de découverte.
- Figure 4** : Répartition des différents signes cliniques révélateurs selon le nombre de cas.
- Figure 5** : Une fistule entéro-cutanée survenant sur la cicatrice d'appendicectomie.
- Figure 6** : Images de fissure et fistule anales.
- Figure 7** : ASP face debout, objectivant un niveau hydro-aérique de la FIG.
- Figure 8** : Echographie abdominale objectivant un aspect d'IIA.
- Figure 9** : Echographie abdominale objectivant un épaississement de la dernière anse iléale.
- Figure 10** : un épaississement de la paroi de la dernière anse iléale au transit du grêle.
- Figure 11** : TDM abdominale objectivant un épaississement iléal avec une infiltration de la graisse mésentérique.
- Figure 12** : Une sténose de la dernière anse iléale et de l'angle colique gauche objectivée à l'entéro-IRM.
- Figure 13** : Muqueuse colique congestive ulcérée à la coloscopie (Colite inflammatoire compliquée d'Amibiase)
- Figure 14** : Différentes conceptions de la physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques intestinales (d'après Rogler, 2013).
- Figure 15** : Lésion ulcérée de la marge anale.(Rhagade)
- Figure 16** : Lésion aphtoïde linguale. (27)
- Figure 17** : Hypertrophie gingivale (28)
- Figure 18** : Plaque érythémateuse infiltrée recouverte d'une pustule rompue. (27)
- Figure 19** : Pyoderma gangrenosum (28)
- Figure 20** : Erythème noueux (27)
- Figure 21** : A. Sténose étendue de la dernière anse iléale avec ulcérations.
B. Aspect pavimenteux
- Figure 22** : Iléite terminale et fistule constante sur deux incidences. Noter la présence de nombreuses sténoses (A, B).
- Figure 23** : (45)
A- Iléon terminal : zones d'irrégularité muqueuse, ulcérations avec sténose luminale
B- Long segment de l'Iléon distal
C- Fistule entéro-entérique
- Figure 24** : Échographie abdominale d'un enfant de 14ans atteint de la maladie de crohn.(45)
A- Important épaississement de l'iléon terminal et du mésentère.
B- Hyperhémie de la même région témoignant de l'activité de la maladie.

- Figure 25** : TDM abdominale à distance de la poussée aiguë objectivant une distension iléale avec un rehaussement exagéré témoignant de l'inflammation.
- Figure 26** : IRM pelvienne chez 2 patients différents ayant la MC
 A– Patient de 18ans qui présente une fistule périnéale.
 B– Patient de 16ans, avec une atteinte périnéale qui présente un abcès anal.
- Figure 27** : ulcération aphte.
- Figure 28** : ulcération superficielle en carte géographique
- Figure 29** : Œdème + image ulcère-nodulaire
- Figure 30** : ulcérations profondes linéaires.
- Figure 31** : Sténose colique.
- Figure 32** : orifice fistuleux
- Figure 33** : Maladie de Crohn avec atteinte iléale :
 A : érythème, B : érosion, C : aphte, D : ulcérations, E : villosités œdématisées, F : sténose. (49)
- Figure 34** : Résection intestinale : ligatures serties sur le versant mésentérique.
- Figure 35** : Anastomose iléo colique termino terminal.
- Figure 36** : Anastomose ileo colique termino-latérale.
- Figure 37** : Pièce opératoires de résection iléo-caecale chez une adolescente atteinte de la MC chez qui l'entéro-IRM a objectivé une sténose iléale terminale.
 A noter : une diminution du calibre de l'iléon distal, avec un aspect normal de l'appendice et le ceacum.
- Figure 38** : Incision longitudinale de la sténose.
- Figure 39** : Suture transversale plan total.
- Figure 40** : La stricturoplastie de Heineke-Mikulicz. (A) La première étape est une incision longitudinale à travers la sténose le long du bord antimésentérique de l'intestin. Les sutures sont placées de chaque côté du point médian de l'entérotomie prévue pour faciliter la rétraction et la fermeture transversale. (B) Une série de sutures résorbables interrompues est utilisée pour fermer. (76)
- Figure 41** : Technique de stricturoplastie selon Finney.
- Figure 42** : Stricturoplastie de Finney :
 A– Incision longitudinale de la sténose + intestin grêle en forme de U.
 B– Suture au milieu de l'incision au sommet de la boucle en U
 C– Suture de la paroi antérieure avec le même fils et formation de l'anastomose.
- Figure 43** : Pourcentage de patients ayant une réactivation de la maladie après la chirurgie en fonction du temps.
- Figure 44** : Complications post-opératoire à court et moyen termes.

Liste des tableaux

- Tableau I** : Le traitement médical indiqué dans notre série.
- Tableau II** : Principaux loci associés aux MICI (13)
- Tableau III** : Classification de cardiff [22]
- Tableau IV** : Présentations disponibles des 5-ASA.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- MICI** : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
- MC** : Maladie de Crohn.
- RCH** : Rectocolite hémorragique.
- CAG** : Colite aiguë grave.
- 5 ASA** : Acide 5-aminosalicylique
- TNF** : Facteur de nécrose tumorale
- AZA** : Azathioprine
- 6-MP** : 6-mercaptopurine
- AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- AMM** : Autorisation de mise sur le marché
- ASCA** : Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae
- ANCA** : Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
- GEGC** : Granulome épithélioïde géantocellulaire
- FOG** : Fibroscopie oeso-gastro-duodénale.
- IIA** : Invagination intestinale aiguë.

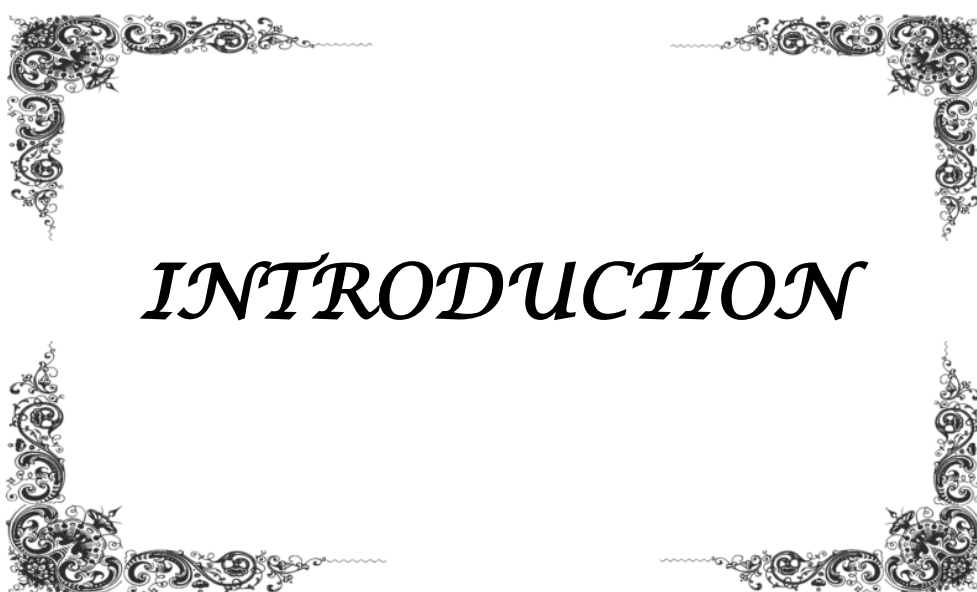


PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type d'étude	5
II. Objectifs de l'étude	5
III. Population cible	5
IV. Matériel	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	6
V. Méthodes	6
1. Recueil des données	6
2. Regroupement des données sur une fiche d'exploitation	6
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques.....	9
1. Âge.....	9
2. Sexe.....	9
3. Niveau socio-économique.....	10
4. Antécédents.....	10
II. Étude clinique.....	10
1. Circonstances de découverte.....	10
2. Examen clinique.....	11
III. Para clinique.....	13
1. Examens biologiques.....	13
2. Bilan infectieux.....	13
3. Bilan morphologique.....	14
4. Bilan endoscopique.....	17
IV. Traitement.....	18
1. Alimentation parentérale.....	18
2. Traitement médical	18
3. Traitement chirurgical	19
V. Examen anatomo-pathologique.....	19
VI. Suivi et évolution.....	20
1. Suites post -opératoires	20
2. Suivi et surveillance	20
DISCUSSION	21
I. Epidémiologie.....	22
1. Age	23
2. Sexe	23
3. Les variations géographiques	23
II. Les facteurs de risque.....	24
1. Environnementaux	24
2. Génétiques	24

3. Rôle de l'alimentation	25
4. Les conditions d'hygiène et la flore intestinale	26
III. Etiopathogénie	26
1. Altération de la barrière intestinale et rôle des défensives	27
2. L'immunité non spécifique, l'inflammation	28
3. La tolérance immunitaire au sein du tube digestif	28
4. La composante génétique	30
5. Le microbiote	30
IV. Anatomie-pathologie	31
1. Topographie	31
2. Aspect macroscopique	31
3. Aspect microscopique	32
V. Etude clinique	32
1. Signes digestifs	33
2. Signes extra-digestifs	36
3. Les formes cliniques compliquées	41
4. CAS PARTICULIER : Le syndrome appendiculaire	46
VI. L'étude para-clinique	46
1. Biologie	46
2. Examens radiologiques	48
3. Examens endoscopiques	53
A. Basse	54
B. Haute	57
4. Vidéocapsule	58
VII. Traitement médical	58
1. Prise en charge nutritionnelle	59
2. Prise en charge médicamenteuse	62
3. La stratégie thérapeutique	67
VIII. Le traitement chirurgical	69
1. Principes	70
2. Modalités de la chirurgie	72
3. Les indications de la chirurgie	89
4. Evolution post-opératoire	90
IX. Evolution/ pronostic	92
1. Histoire naturelle	92
2. Évolution à l'âge adulte	93
CONCLUSION	94
ANNEXES	96
RESUMES	101
BIBLIOGRAPHIE	105

The page features four ornate, black-and-white floral corner ornaments. Each ornament is a complex, symmetrical design with swirling leaves and floral motifs, positioned at the corners of the page to frame the central text.

INTRODUCTION

La maladie de Crohn (MC) est, avec la Rectocolite Hémorragique, une des deux principales formes cliniques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI ou IBD pour Inflammatory Bowel Diseases).

Elle a été décrite pour la première fois en 1932 par les Docteurs Crohn, Ginsburg et Oppenheimer sous le nom « d'iléite terminale », localisation la plus fréquente.

Crohn est une maladie inflammatoire chronique de cause inconnue, qui peut toucher la totalité du tube digestif (de la bouche à l'anus) mais surtout l'iléon, le colon et l'anus. La RCH quant à elle touche constamment le rectum et s'étend de façon continue jusqu'au cecum, tout en respectant le grêle.

La maladie de Crohn de l'enfant et de l'adolescent présente quelques spécificités par rapport à la pathologie de l'adulte. L'impact sur la croissance staturo-pondérale et le développement pubertaire représente le principal facteur de gravité.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments (épidémiologiques, anamnestiques, cliniques et para cliniques), ou l'endoscopie digestive joue un rôle majeur.

L'évolution est caractérisée par la survenue des poussées entrecoupées par des périodes de remissions plus ou moins longues et complètes.

La prise en charge thérapeutique est nutritionnelle, médicamenteuse et parfois chirurgicale, permet d'atténuer les poussées de les espacer sans être curative.

Malgré l'amélioration du traitement médical et des stratégies thérapeutiques, la chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge de la maladie de Crohn, et son évolution dans le temps ne semble pas en diminution.

Même avec un traitement optimisé, près d'un tiers des patients ont des complications telles que des fistules, des sténoses et des abcès, subissant un traitement invasif dans les 5 ans suivant le diagnostic. (1)

Après 10 ans d'évolution, 20 à 30% des enfants atteints de la maladie de Crohn auront une complication faisant indiquée la chirurgie. (2)

Les interventions chirurgicales chez les patients atteints de MC peuvent être classées en 3 grands groupes :

- 1/ Résections iléo-caecales réalisées pour obtenir rémission,
- 2/ Traitement de complications telles que les fistules avec ou sans formation d'abcès les sténoses, ainsi que les péritonites.
- 3/ Procédures de sauvetage telles qu'une colectomie subtotale (p. ex., procto-colectomie) pour une colite réfractaire grave ou une résection de l'intestin grêle pour une jéjuno-iléite réfractaire.

La principale préoccupation du chirurgien est le risque de récurrence ainsi que le pronostic post-opératoire.

Le but de notre travail est de décrire les différents aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn chez l'enfant, et de détailler les particularités de notre contexte dans ce type de prise en charge.



*MATERIELS
ET
METHODES*



I. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive portant sur 5 cas de patients portant une forme sévère de la maladie de Crohn, suivis au service de chirurgie infantile B et au service de pédiatrie B au CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période s'étendant de 2011 à 2021.

II. Objectifs de l'étude :

- Etudier la place de la chirurgie dans la prise en charge de la maladie de Crohn chez l'enfant.
- Déterminer ces principales indications chirurgicales.
- Connaître les différentes interventions possibles en cas des MICI.

III. Population cible :

Les critères d'inclusion étaient tous les patients porteurs de maladie de Crohn opérés ou non opérés au niveau du service de chirurgie infantile B ou suivis au service de pédiatrie B pour une forme sévère de la maladie.

IV. Matériel :

1. Critères d'inclusion :

Patients opérés au service de chirurgie infantile B du CHU Mohammed VI Marrakech, ainsi que les patients suivis au service de Pédiatrie B pour forme sévère de la maladie sur une période allant de 2011 à 2021.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude les malades répondant aux critères suivants :

- Les malades suivis pour MICI ayant des dossiers incomplets, ainsi que les patients suivis pour maladie de Crohn n'ayant pas d'indication chirurgicale.

V. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les données de l'étude ont été recueillies grâce aux :

- Observations des patients.
- Registres des blocs opératoires.

2. Regroupement des données sur une fiche d'exploitation regroupant des :

- Données épidémiologiques :

- Âge.
- Sexe.
- Antécédents personnels et familiaux.

- Données sur l'histoire de la maladie :

- Durée d'évolution avant chirurgie.
- Traitements pris avant la chirurgie.

- Données cliniques :

- Circonstances de découverte.
- Examen Clinique : général, abdominal, proctologique et somatique.

- Données biologiques :
 - o NFS.
 - o Calprotectine fécale.
 - o CRP.
 - o Albuminémie.
 - o ASCA, ANCA
 - o Recherche de BK.
 - o La crase sanguine.
- Données radiologiques :
 - o ASP.
 - o Échographie.
 - o TDM abdomino-pelvienne.
 - o Transit du grêle.
 - o Entéro-IRM.
- Données endoscopiques :
 - o Coloscopie.
- Données du traitement chirurgical :
 - o Indications de l'intervention chirurgicale : en urgence ou à froid.
 - o Traitement préopératoire.
 - o Nature de l'intervention.
 - o Exploration chirurgicale
 - o Traitement postopératoire.
- Données histologiques :
- Données suites postopératoires.
- Données suivi à long terme.

The page features four ornate, black-and-white floral corner ornaments. Each ornament is a complex, symmetrical design with swirling patterns and small floral motifs, positioned at the corners of the page to frame the central text.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques:

1. Âge:

La moyenne d'âge générale dans notre série était de 13.6 ans.

(3 patients 14ans ; 2 patients 13ans)

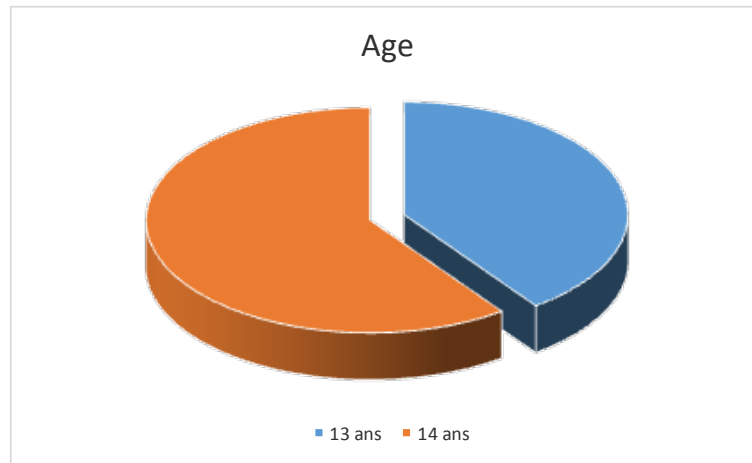


Figure 1 : Répartition des cas selon l'âge

2. Sexe:

Le sexe féminin était prédominant avec un sexe-ratio hommes/femmes de 0.25.

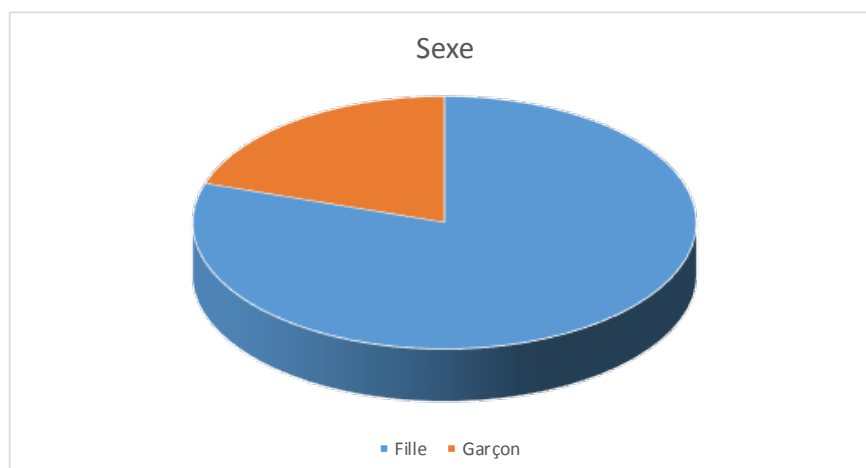


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

3. Niveau socio-économique:

La majorité des patients étaient de niveau socio-économique bas ou moyen.

4. Antécédents:

- 1 patiente opérée pour appendicectomie.
- 1 antécédent de cas similaire chez la fratrie sans documents.
- Notion d'abcès anaux à répétition.
- 1 patient ayant reçu 9 mois d'anti bacillaires pour suspicion de tuberculose abdominale sur TDM abdominale.

II. Étude clinique:

1. Circonstances de découverte:

Les circonstances de découverte étaient variables.

Les douleurs abdominales à sièges variés étaient présentes chez tous les patients,

3 patients avaient une diarrhée chronique,

Des signes généraux à type de retard de croissance staturo-pondérale, amaigrissement ont été trouvés chez les 5 patients.

Deux de nos patients avaient consulté aux urgences pour un abdomen aigu dont 1 pour syndrome occlusif, et 1 pour une appendicite aigue.

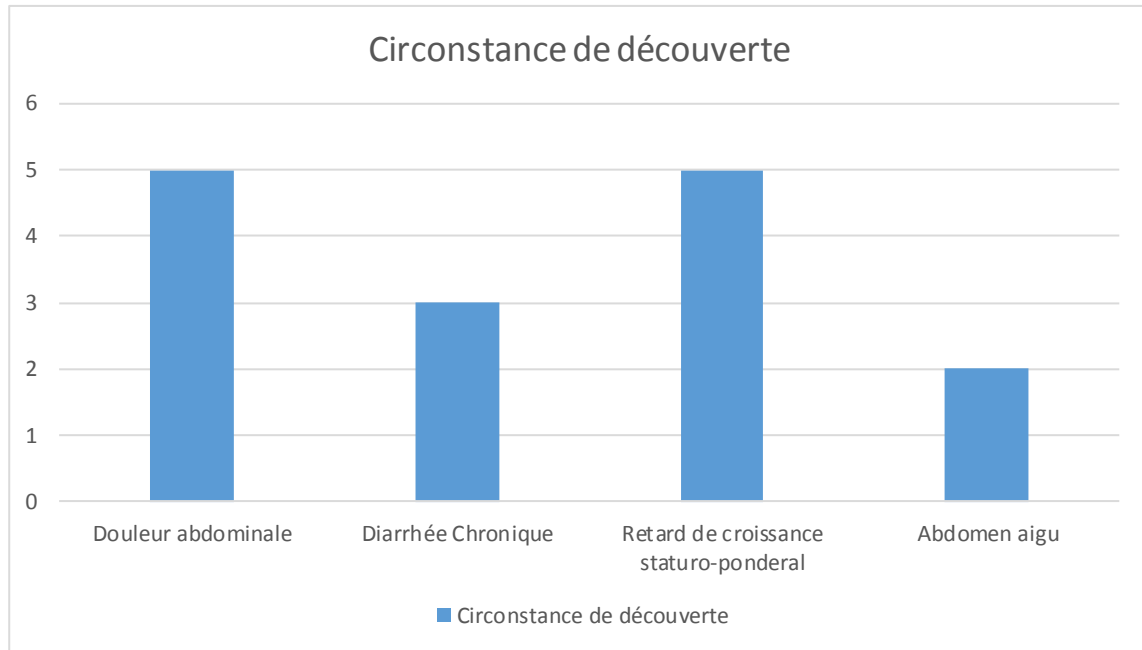


Figure 3 : Répartition des circonstances de découverte.

2. Examen clinique:

L'examen général a trouvé une fièvre chez deux patients,

Des signes de dénutrition chez les 5 patients,

Des signes de déshydratation chez 3 patients,

Une instabilité hémodynamique chez un patient,

Et une pâleur cutanéomuqueuse chez 4 patients.

L'examen abdominal a mis en évidence une sensibilité abdominale de la fausse iliaque droite chez 2 cas, une sensibilité abdominale diffuse chez 3 cas, pas de défense abdominale ni masse abdominale.

Une fistule chez 3 patients : * une fistule entero-cutanée,* une fistule post-appendicectomie.

Le toucher rectal a objectivé des abcès anaux chez 2 patients, sans fissures ni fistules anales.

Les signes extra-abdominaux étaient sous formes de poly arthralgies inflammatoires des poignets + les 2 chevilles chez une patiente.

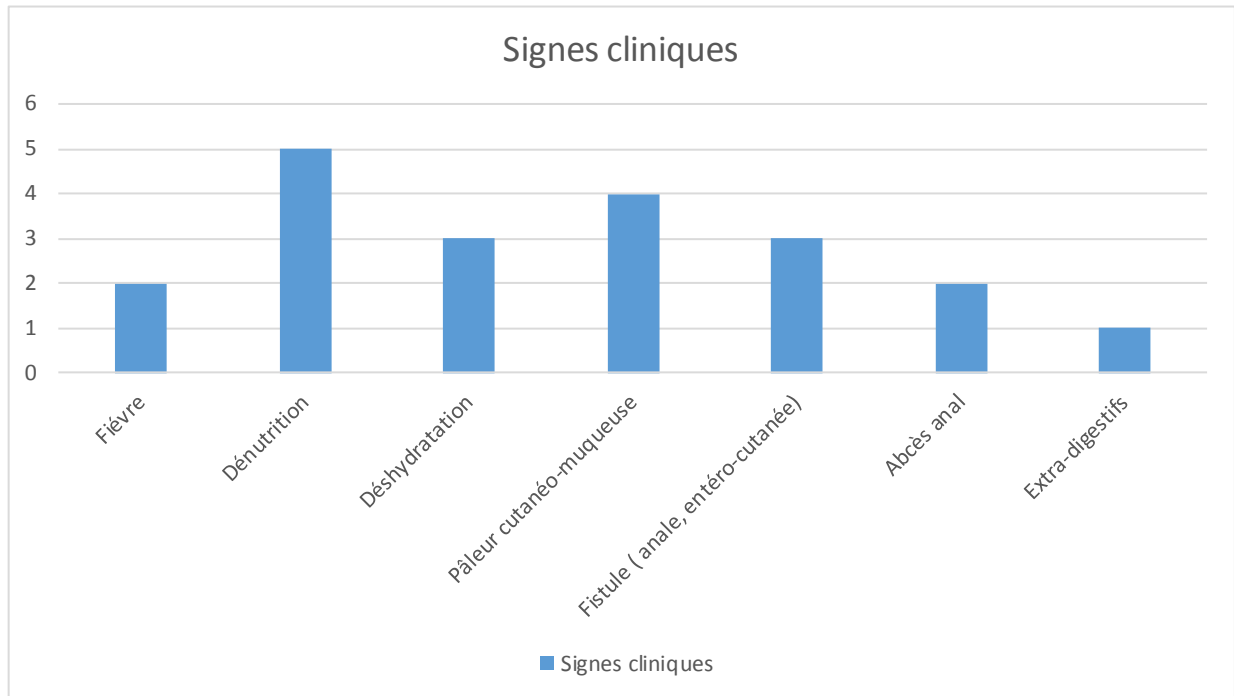


Figure.4: Répartition des différents signes cliniques révélateurs selon le nombre de cas.



Figure 5 : Une fistule entéro-cutanée survenant sur la cicatrice d'appendicectomie.



Figure 6 : Images de fissure et fistule anales.

III. Para clinique:

1. Examens biologiques:

Un bilan biologique fait d'une NFS, CRP, et albuminémie était réalisé chez tous les malades.

Il a objectivé chez les patients atteints de MC une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patients, une hyperleucocytose chez 3 cas, une hypo-albuminémie chez 2 patients et tous les patients avaient une CRP élevée lors de la poussée.

Le dosage de la Calprotectine fécale a été fait chez 2 des patients, et était élevé (supérieur à 2 fois la normale)

Le bilan immunologique : ANCA ASCA, a été réalisé chez 3 patients, et s'est avéré négatif.

2. Bilan infectieux:

Le bilan de tuberculose a été fait chez 3 cas. Il était toujours négatif.

Un examen parasitologique des selles a été réalisé chez 3 patients, sans isolé de germe.

Tous les patients traités par immunosuppresseur, avaient déjà bénéficié d'un bilan pré-immunosuppresseur contenant des sérologies VIH, HVB, HVC, EBV, VZV, et un bilan de tuberculose.

3. Bilan morphologique:

3.1. Radiographie d'abdomen sans préparation :

Elle était demandée chez 2 patients, elle avait révélé des niveaux hydro-aériques.



Figure 7 : ASP face debout, objectivant un niveau hydro-aérique de la FIG.

3.2. Échographie abdominale :

Elle était demandée chez 4 patients, pour bilan de douleurs abdominales.

Les anomalies trouvées étaient diverses, prédominées par l'épaississement de la paroi intestinale, une collection abcédée en pré-fistulisation à l'ombilic, avec chez 1 patiente un Aspect d'invagination intestinale aiguë de l'iléon terminale avec épaississement étendue de la paroi.

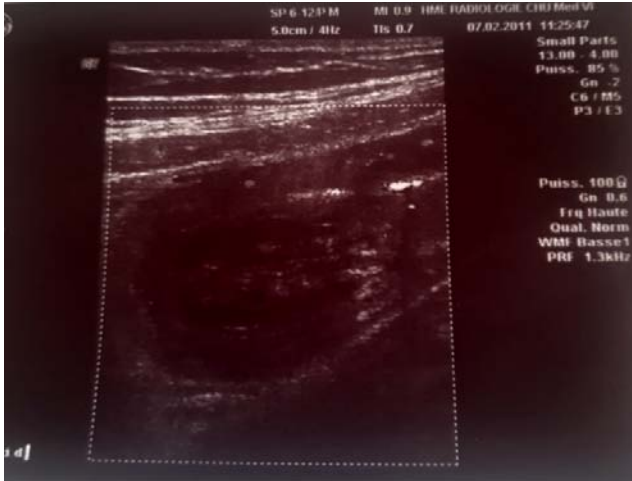


Figure 8 : Echographie abdominale objectivant un aspect d'IIA.

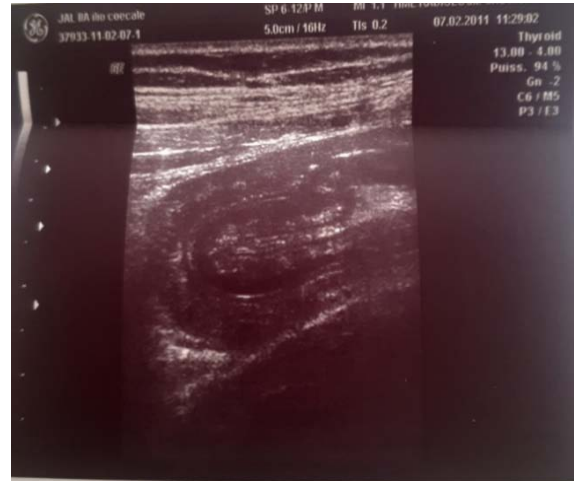


Figure 9 : échographie abdominale objectivant un épaissement de la dernière anse iléale.

3.3. Transit du grêle à la gastrograffine :

Il a été réalisé chez 1 patiente, objectivant un épaissement régulier de la paroi de la dernière anse iléale, de la paroi interne du caecum et du bas fond caecal avec rétraction de ce dernier.

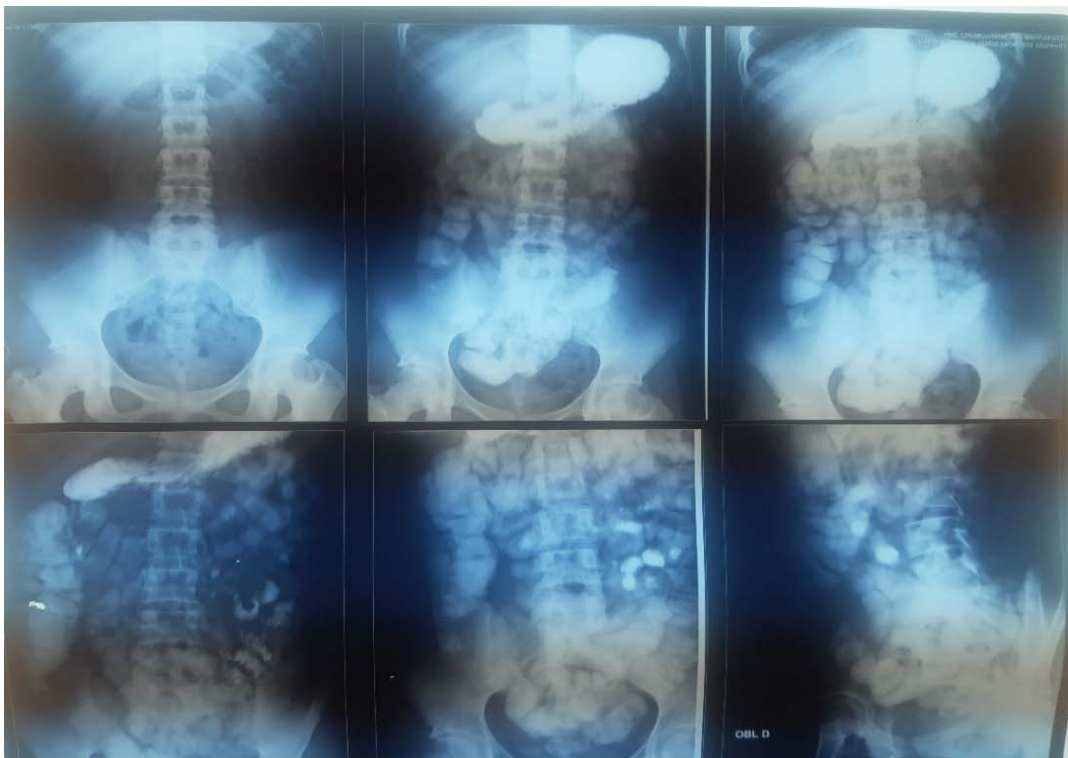


Figure 10 : un épaissement de la paroi de la dernière anse iléale au transit du grêle.

3.4. La TDM abdominale :

Elle était réalisée chez 2 patients à la recherche de complications, et avait objectivé un épaissement de l'iléon terminal, associé à une prise de contraste exagérée au niveau de la paroi et témoignant d'une inflammation locale et une infiltration de la graisse mésentérique.

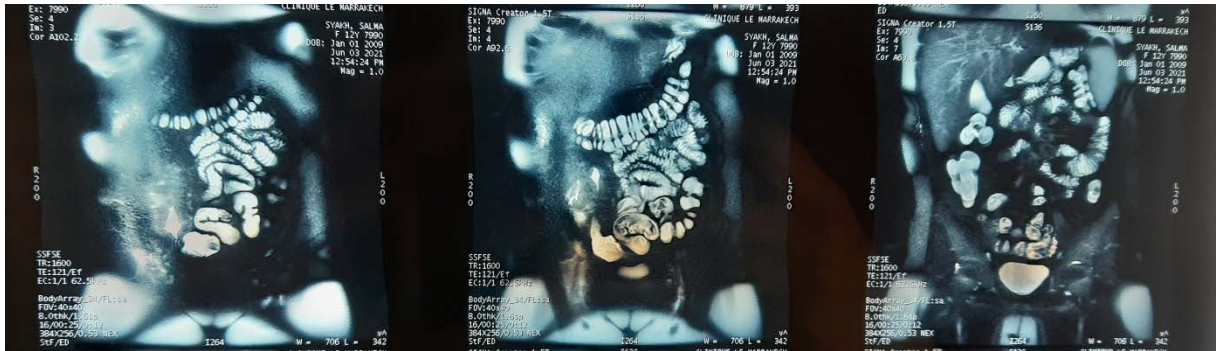


Figure 11 : TDM abdominale objectivant un épaissement iléal avec une infiltration de la graisse mésentérique.

3.5. Entero-IRM :

Réalisée chez 2 patients, mettant en évidence une atteinte de la dernière anse iléale étendue à la région iléo-caecale associée à une atteinte colique droite et de la partie initiale du colon transverse associée à une infiltration de la graisse en regard avec quelques ADPs,

Cette atteinte s'accompagne d'une sténose de la dernière anse iléale et de l'angle colique gauche.

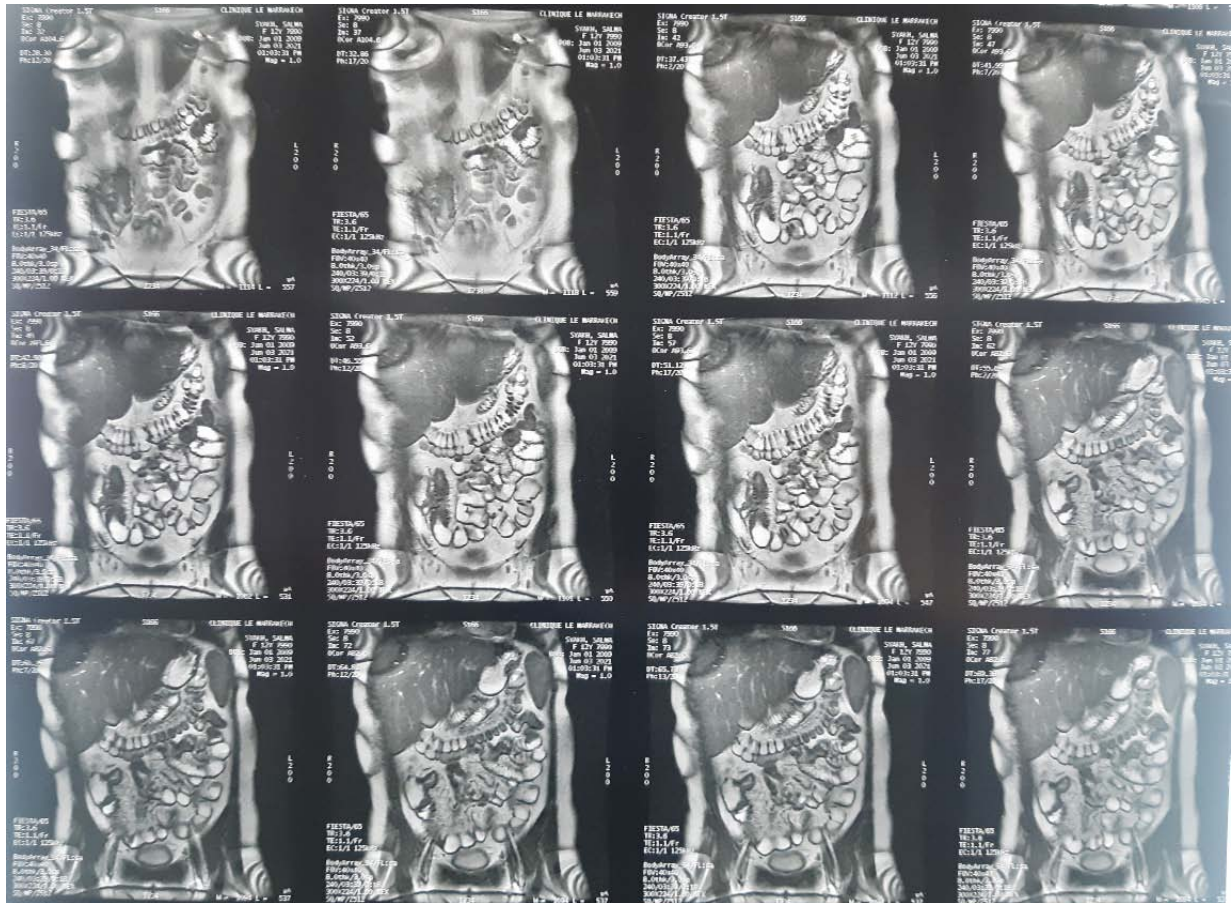


Figure 12 : Une sténose de la dernière anse iléale et de l'angle colique gauche objectivée à l'entéro-IRM.

4. Bilan endoscopique:

La coloscopie a été réalisée chez 3 de nos patients, objectivant :

- ❖ Une sténose de l'angle colique droit, multiples ulcérations de la muqueuse colique,
- ❖ Présence d'un orifice fistuleux au niveau du site d'appendicectomie.
- ❖ La valvule iléo-caecale est boursoufflée inflammée, ulcérée et rétrécie.



**Figure 13 : Muqueuse colique congestive ulcérée à la coloscopie
(Colite inflammatoire compliquée d'Amibiase)**

IV. Traitement:

1. Alimentation parentérale:

Une alimentation entérale par Modulen IBD a été administrée chez 1 patient.

2. Traitement médical :

Tableau I : le traitement médical indiqué dans notre série.

Le traitement médical	Nombre de cas
Corticothérapie	4
Salazopirine	1
Mesalazine	1
Azathioprine	2
Biothérapie	1
Antibiothérapie	5

3. Traitement chirurgical :

3.1. Délai entre la symptomatologie et la chirurgie :

Dans notre série, la complication sujette de chirurgie était inaugurale chez 2 cas.

Toutefois 3 cas étaient connus porteurs de maladie de Crohn.

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la chirurgie était de 4 ans.

3.2. Indication chirurgicale :

- Abcès appendiculaire.
- Invagination intestinale aiguë.
- Fistule entero-cutanée.

3.3. Geste opératoire :

Le geste opératoire consistait en :

- Une résection du carrefour iléo-cæcale avec anastomose iléo-colique pour 1 patiente.
- une appendicectomie chez 2 patientes, chez qui l'exploration note une infiltration carrefour iléo-caecal avec des parois épaissies.
- et une mise à plat d'une fistule anale avec drainage d'un abcès anal chez 2 patients.

V. Examen anatomo-pathologique:

Des signes histologiques évoquant une MC ont été retrouvés sur la biopsie colique :

- Un revêtement épithélial dédifférencié avec zones de décollements.
- Au niveau des glandes : une exocytose avec quelques abcès cryptiques et raréfaction de la sécrétion.
- Présence d'un infiltrat inflammatoire abondant (lymho-plasmocytes, cellules histiocytaires, Polynucléaires éosinophiles et neutrophiles)

VI. Suivi et évolution:

1. Suites post -opératoires :

Les suites post-opératoires étaient simples chez presque tous les patients, sauf une seule complication, sous forme de fistule entéro-cutanée traitée par antibiothérapie.

2. Suivi et surveillance :

Tous nos patients étaient suivis régulièrement par une consultation spéciale de gastro-entérologie pédiatrique.

La première coloscopie a été réalisée après 3 à 6 mois du geste opératoire, suivi d'une coloscopie tous les 6 mois.



DISCUSSION

I. Epidémiologie

Actuellement l'épidémiologie de la MC se modifie, et la maladie devient un problème de santé public vu sa morbidité, ainsi que son impact négatif sur la qualité de vie des sujets atteints.

Son incidence et sa prévalence augmentent remarquablement, surtout dans les pays occidentaux. Cette augmentation sera la conséquence d'une interaction anormale entre les facteurs environnementaux avec l'immunité chez les sujets ayant une prédisposition génétique.

Environ 25% des MICI diagnostiquées surviennent chez l'enfant, ceci est d'une importance extrême compte tenu du retentissement sur l'état de santé actuel, sur le développement staturo-pondéral et pubertaire de l'enfant. (3)

La maladie peut survenir à tout âge, mais le pic de fréquence est observé chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans. (4)

Bien que la maladie de Crohn touche préférentiellement l'adulte jeune entre 15 et 40 ans, elle n'est pas rare pendant l'enfance, surtout après l'âge de 10 ans où elle représente 10% de l'ensemble des cas.

Dans l'expérience de Gryboski et Spiro, à LA TIMONE ; une série de 83 enfants publiée en 19 / 7 / 87 comportait 10% de patients de moins de 10 ans .En 1994, le même auteur décrit 18% d'enfants de moins de 10 ans.

Cette augmentation est probablement en partie due à une meilleure reconnaissance de l'affection, dont l'âge moyen lors du diagnostic pédiatrique varie selon les études entre 7,5 ans et 11,5 à 13 ans.

En France, son incidence a été évaluée à 1,86 cas annuel pour 100 000 enfants et adolescents de moins de 17 ans. Tandis que l'incidence de la rectocolite hémorragique (RCH) est stable, l'incidence de la MC est en augmentation. [5]

Même avec un traitement optimisé, près d'un tiers des patients ont des complications telles que des fistules, des sténoses et des abcès, subissant un traitement invasif dans les 5 ans suivant le diagnostic.

Après 10 ans d'évolution, 20 à 30% des enfants atteints de la maladie de Crohn auront une complication faisant indiquée la chirurgie. (8)

1. Age :

Les MICI peuvent se manifester à tout âge, avec un maximum entre 7 et 16 ans, mais elles sont rare dans la petite enfance, l'incidence augmente régulièrement au cours de l'enfance et l'adolescence. (6)

La moyenne d'âge générale dans notre série était de 13.6 ans.

L'âge médian au diagnostic était de 12 ans dans l'étude de Maija Piekkala par rapport à 14,2 dans la population de Boualit et al. (7)

2. Sexe :

À noter que plusieurs cohortes ont indiqué une prédominance féminine dans la MC. Le sexe-ratio homme/femme pour la maladie de Crohn est égal à 0,8 en France.

D'après une étude faite au CHU de Rabat au service de chirurgie pédiatrique, 53,85% des malades sont de sexe féminin et 46,15% sont de sexe masculin. Avec un sexe ratio fille/garçon de 1,17.

Dans notre série, on note une prédominance féminine à 80%.

3. Les variations géographiques :

L'incidence de la maladie varie suivant les régions. Fréquente dans les pays scandinaves, en Amérique du Nord et en Australie, la MC est rare dans les pays du pourtour méditerranéen et en Afrique noire.

II. Les facteurs de risque

1. Environnementaux :

Le développement rapide de la maladie de Crohn en Europe du nord-ouest et en Amérique du nord a suggéré la responsabilité de facteurs liés à l'environnement.

Une histoire familiale de maladie de Crohn, l'allaitement maternel, la vaccination contre le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) et des antécédents d'eczéma ont été retenus comme facteurs de risques significatifs alors que la consommation de l'eau du robinet serait un facteur protecteur d'après une étude de 2005 portant sur des enfants atteints de maladie de Crohn. (9)

Concernant le tabac, le tabagisme passif pendant l'enfance n'est pas retenu comme facteur de risques important contrairement au tabagisme actif de l'adulte. (10) Les adolescents ayant commencé à fumer après la déclaration de leur maladie sont plus fréquemment opérés que les abstinents. (11)

Le rôle de l'appendicectomie est aussi très discuté actuellement. Plusieurs études montrent que, effectuée avant l'âge de dix ans, l'appendicectomie serait un facteur de risque de maladie de Crohn et qu'elle est à l'inverse protecteur vis-à-vis de la RCH si elle est effectuée avant l'âge de vingt ans. [12]

2. Génétiques :

Certains auteurs ont suggéré que certains gènes pourraient être spécifiques de la maladie de Crohn de l'enfant.

Des études génétiques centrées sur l'enfant ont été réalisées.

Plusieurs arguments sont en faveur de l'origine génétique :

- L'observation dans le temps de formes familiales de la maladie de Crohn, avec 8 à 10% des patients qui ont des antécédents familiaux. Le risque relatif de développer une MC est accru de 10 pour un apparenté au premier degré. (13)
- L'existence de facteurs ethniques prédisposant aux MICI (par exemple chez les juifs Ashkénazes).
- La concordance élevée de maladie de Crohn chez les jumeaux, qui est respectivement de 58,3% chez les homozygotes et 3,9% chez les hétérozygotes.

On ne peut cependant pas affirmer à ce jour que les MICI de l'enfant ont une orientation génétique différente de celle de l'adulte, même si certains gènes de spécificité, tel que NOD2, sont plus fréquemment mutés dans les formes de MC à début précoce. (10)

Il a été démontré un lien entre le complexe HLA de classe II et la MC, liaison moins importante que pour la RCH. Ce locus jouerait plus un rôle sur l'expression phénotypique de la maladie que sur son étiologie. On retrouve particulièrement l'allèle HLADRB1*0103 associé aux MICI. (13)

Tableau II : Principaux loci associés aux MICI (13)

Locus IBD	Chromosome	Gènes identifiés (exemples de gènes dans le locus)	Pathologie
IBD1	16q13	<i>NOD2-CARD15</i>	Maladie de Crohn
IBD2	12q14	Inconnu (VDR, STAT6, MMP18, b2-intégrine)	Rectocolite hémorragique
IBD3	6p	Inconnu (HLA, TNF)	Maladie inflammatoire du TD
IBD4	14q11-12	Inconnu (TCR, LTB4 récepteur)	Maladie de Crohn
IBD5	5q31-33	<i>SLC22A4/5</i>	Maladie de Crohn
IBD6	19p13	Inconnu (ICAM1, C3, TBXA2)	Maladie inflammatoire du TD
IBD7	1p36	Inconnue (Famille des récepteurs au TNF)	Maladie inflammatoire du TD
IBD8	16p12	Inconnu	Maladie de Crohn
IBD9	3p26	Inconnu (CCR5, CCR9, hMLH1)	Maladie inflammatoire du TD
	10q23	<i>DLG5</i>	Maladie inflammatoire du TD

3. Rôle de l'alimentation :

Les facteurs plus souvent incriminés, mais non prouvés, sont l'augmentation de consommation de sucres raffinés, de chocolat, de boissons gazeuses et de graisses mono- et polyinsaturées.

En revanche, la consommation de fibres alimentaires, fruits et végétaux pourrait avoir un rôle protecteur.

Le facteur de risque principal était représenté par la consommation de « fast food » au moins 2 fois par semaines, avec un risque relatif de 3,4 pour la maladie de Crohn.

4. Les conditions d'hygiène et la flore intestinale :

La flore intestinale semble jouer un rôle dans l'apparition de la maladie de Crohn. En effet, le système immunitaire produirait une réponse inappropriée au micro biote intestinal. Il a été soulevé chez certains sujets un déséquilibre de la flore intestinale (dysbiose) : on observe une diminution de la diversité microbienne, avec une augmentation des entérobactéries comme *Escherichia coli* et une diminution des *Clostridium SPP*.

Une augmentation de la concentration bactérienne muqueuse, induisant une altération de la barrière épithéliale qui devient plus perméable.

Une corrélation avec une hygiène accentuée et une aseptisation des milieux de vie semble exister, surtout au cours de l'enfance.

III. Etiopathogénie

La physiopathologie des MICI reste encore mal connue, faisant intervenir des anomalies de la réponse immune et inflammatoire, des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement.

Le mécanisme physiopathologique commun aux MICI repose sur l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale. L'activité du système immunitaire intestinal est excessive au cours de ces maladies. Actuellement on pense qu'il y aurait une augmentation de la perméabilité intestinale, permettant l'envahissement de la muqueuse par des agents exogènes, contenus dans la lumière intestinale (du microbiote intestinal). Les cellules immunocompétentes

sont ainsi stimulées au contact des agents exogènes, contenus dans la lumière intestinale, et induisent la fabrication accrue de cytokines pro inflammatoires. Ces médiateurs de l'inflammation seraient à l'origine des dommages tissulaires observés au niveau de la muqueuse digestive et de la pérennisation de la réaction inflammatoire. L'étiologie des MICI reste inconnue malgré la démonstration de l'implication de facteurs génétiques et environnementaux.

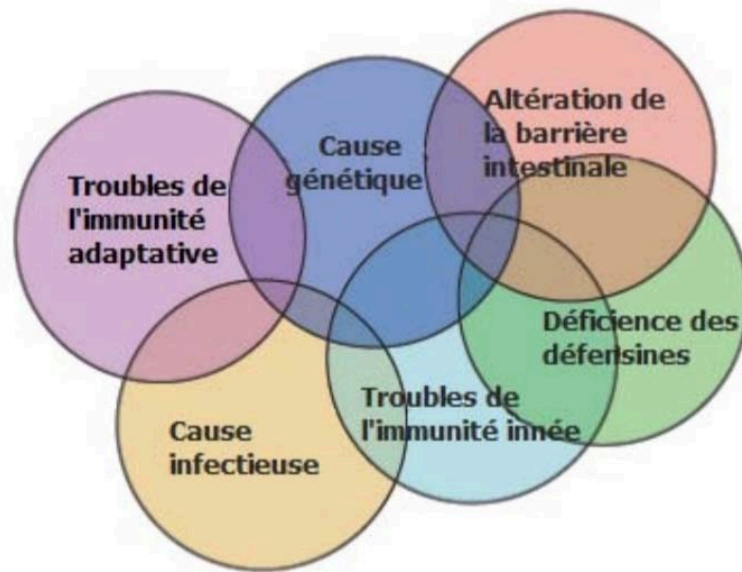


Figure 14 : Différentes conceptions de la physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques intestinales (d'après Rogler, 2013)

1. Altération de la barrière intestinale et rôle des défensives : (14)

La barrière intestinale dispose de multiples structures qui préviennent la pénétration de microorganisme ou de composés toxiques :

- Les cellules de Paneth sécrètent les défensines, peptides antibactériens qui dégradent les membranes bactériennes tout en préservant les cellules intestinales, ainsi que du lysozyme qui lyse le peptidoglycane et les phospholipases
- Les jonctions serrées, qui contrôlent le flux de molécules dans l'espace intracellulaire, sont des complexes protéiques dont les « claudins » sont un des composants principaux

- Les cellules caliciformes produisent le mucus qui agit comme une barrière physique contre les bactéries commensales et qui empêche l'apparition de réactions inflammatoires contre ces agents.

Une altération de l'épithélium intestinal et de ces différentes structures favorise la pénétration de bactéries et entraîne une inflammation locale.

2. L'immunité non spécifique, l'inflammation :

L'inflammation chronique est la composante principale de la MC.

L'épithélium intestinal est en contact avec la flore commensale et tous les antigènes apportés par l'alimentation. Contre eux l'organisme ne doit pas développer d'immunité, ce qui se traduit par une tolérance locale finement régulée.

Les « Toll-like receptors » (TLR), le « nucleotide oligomerization domain-like receptors » (NOD-LR), les « C-type lectine receptors » (CLR), les « retinoic acid-inducible gene like receptors » (RLR) situés à la surface des cellules dendritiques, des macrophages et des autres cellules de la lamina propria sont des protéines transmembranaires.

Ces récepteurs déclenchent, au contact de composants microbiens, une réaction inflammatoire par l'intermédiaire de cytokines. Les macrophages intraluminaux, chez l'individu en bonne santé, régulent négativement l'expression des cytokines pro-inflammatoires contribuant à la tolérance immunitaire locale. Par contre dans la MC, ces macrophages exacerbent la réponse immunitaire, avec en particulier une expression augmentée de TNF- α .

3. La tolérance immunitaire au sein du tube digestif :

La présence dans l'intestin de la très grande variété antigénique des bactéries du microbiote, ainsi que des produits ingérés (en particulier par l'alimentation), soumet l'individu à une pression continue.

Chez le sujet en bonne santé, une tolérance immunitaire de ces antigènes est nécessaire afin, en particulier, d'assurer une homéostasie du microbiote.

Cette tolérance immunitaire est possible du fait de plusieurs éléments qui restent, cependant, imparfaitement connus :

- Absence de contact direct entre le microbiote et la surface de l'épithélium intestinal par effet mécanique du mucus ;
- Absence de récepteurs TLR à la surface apicale des entérocytes ;
- NOD2 n'est exprimé qu'à la surface des cellules de Paneth au fond des cryptes. Il est présent sur les entérocytes (uniquement au niveau des parois latérales) et il n'est activé qu'en cas de rupture de l'intégrité de l'épithélium ;
- Excrétion par les bactéries de métabolites qui contribuent à l'homéostasie en agissant sur les cellules épithéliales (butyrate) ;
- Production de défensines (peptides antibactériens) par les cellules de Paneth ;
- Présence de cellules régulatrices ;
- Sécrétion de lymphokines à activité anti-inflammatoire (IL-10 et TGF- β) par les cellules dendritiques quiescentes qui assurent la différenciation des cellules T naïves en Treg ;
- Sécrétions locales d'IgA qui opsonisent les bactéries commensales au sein du mucus ainsi que les microorganismes pathogènes et en limitent la prolifération.

Une rupture de cet équilibre entre les différents composants, quelle qu'en soit la cause, se traduit par une altération du microbiote et favorise la survenue de phénomènes inflammatoires. Il est vraisemblable qu'une altération de l'immunité mucoale, ainsi que des mécanismes de régulation immunitaire, sont des facteurs principaux de la maladie et pour le moment, la thérapeutique immunodépressive reste la clef de voûte du traitement.

4. La composante génétique :

Le gène NOD2, localisé sur le chromosome 16, code la protéine NOD2 (« Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2 ») également appelée CARD15 (« caspase recruitment domain-containing protein 15 ») ou IBD1 (« inflammatory bowel disease protein 1 »).

Ce récepteur cytosolique, qui reconnaît le muramyl dipeptide (monomère entrant dans la composition du peptidoglycane constituant de la paroi des bactéries), est un activateur du système immunitaire.

Trois mutants principaux de ce gène ont été identifiés correspondant aux codons A902T, G908R et L1007stop, ainsi que 27 variant peu fréquents.

5. Le microbiote :

Le microbiote intestinal est défini comme l'ensemble des populations microbiennes peuplant l'intestin d'un individu. La densité de cette flore montre un gradient de l'estomac et l'intestin supérieur, très peu colonisés, jusqu'à la partie distale de l'intestin grêle et le côlon où la densité bactérienne atteint 10^{12} à 10^{14} bactéries par ml de contenu intestinal.

Ses principaux rôles physiologiques sont la stimulation du système immunitaire, la dégradation de composés carcinogènes, la fermentation de nutriments avec libération de nombreux métabolites dont des éléments essentiels (vitamines, co-enzymes....) et il contribue au développement du tube digestif et de ses formations lymphoïdes.

Les hypothèses sur le rôle du microbiote dans la MC sont nombreuses.

- L'amélioration de l'hygiène, depuis plus d'un siècle (découverte de l'asepsie et des bactéries), s'est traduite par un moindre contact avec les bactéries dès la prime enfance et une modification de la flore intestinale. Celle-ci a pu se traduire par une diminution, au sein de la flore, de bactéries à propriétés anti-inflammatoires au bénéfice de bactéries qui, bien qu'a priori non pathogènes, seraient plus susceptibles d'entraîner une inflammation locale (Escherichia coli entéro-adhérent par exemple).

- Une stimulation antigénique locale moins importante dans les premières années de la vie, période d'établissement du microbiote, pourrait être responsable d'une plus grande sensibilité aux agents microbiens.
- Le contact entre le contenu intestinal et l'épithélium met en relation le système immunitaire avec une très grande diversité d'antigènes.

IV. Anatomie-pathologie

1. Topographie

La MC intéresse n'importe quelle partie du tube digestif depuis la cavité buccale jusqu'à la marge anale. Elle s'agit d'une pathologie dont la localisation d'abord muqueuse progresse de façon transparietal vers la séreuse.

L'atteinte est segmentaire et focale. Chez environ 1/3 des patients, seul l'intestin grêle est atteint, alors que chez au moins 50 % la maladie intéresse l'iléon terminal et tout ou partie du colon. Environ 20 % des patients présentent une maladie limitée au colon qui pose parfois des problèmes de diagnostic différentiel entre RCH et MC. (15)

2. Aspect macroscopique

Les lésions digestives sont segmentaires discontinues, laissant des intervalles de muqueuses saine entre les lésions et hétérogène (coexistence de lésions d'importance variable).Elles peuvent toucher toute épaisseur de la paroi avec des ulcérations parfois profondes, des sténoses fibreuses ou inflammatoires sont fréquents.

À un stade initial, l'intestin apparaît hyperhémique avec une paroi œdémateuse et des ganglions mésentériques amollis et rubéfiés. Dans un stade évolutif, la paroi s'épaissit encore avec une diminution du diamètre du lumen pouvant conduire à des sténoses caractéristiques. (16)

À l'endoscopie, on peut observer plusieurs types de lésions :(17)

- a- Ulcération aphtoïde
- b- Erythème en plaque
- c- Aspect pavimenteux
- d- Ulcérations superficielles
- e- Décollement, ulcérations en puit
- f- Ulcérations creusantes avec visualisation de la musculuse
- g- La sténose

3. 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 œdème de la sous muqueuse, et parfois infiltration focale dans la muqueuse. Il existe une hyperplasie lymphoïde muqueuse, sous muqueuse, séreuse et péri-colique avec des granulomes épithélioïdes sans nécrose caséuse dans 50 à 60% des cas.

Le GEGC est l'élément le plus représentatif de la MC ; c'est un amas d'histiocytes en transformation épithélioïde avec absence de nécrose caséuse, associés à des agrégats lymphoïdes proches des vaisseaux sous muqueux et de la séreuse, également trans-séreux et mésentériques. (18)

V. Etude clinique

La Maladie de Crohn est une pathologie chronique évoluant par poussées de durée et d'intensité variables entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins complètes.

Les manifestations cliniques observées sont en fonction de la topographie de la maladie et de son évolution.

On distingue les manifestations digestives, les signes cliniques généraux et les manifestations extra-digestives. [19]

1. Signes digestifs :

1.1. Douleur abdominale

Les douleurs abdominales sont quasi-omniprésentes dans un contexte de poussée évolutive, d'intensité variable (dans plus de 80% des cas de MC). Leur incidence particulièrement élevée s'explique par la plus grande fréquence de l'atteinte du grêle chez l'enfant.

Elles sont avec ou sans rapport avec la diarrhée, de type spasmodique, associée ou non à des ballonnements.

En cas d'atteinte sténosante de l'intestin grêle, on peut observer un syndrome de Koenig caractérisé par une douleur postprandiale tardive localisée en fosse iliaque droite d'intensité rapidement croissante, associée à un météorisme, des borborygmes et une sensation de blocage de gaz, le tout cédant dans une débâcle gazeuse ou fécale. (20)

Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez tous les patients, le syndrome de Koenig chez 1 patient.

1.2. Diarrhée

La diarrhée est une manifestation cardinale.

Ses caractéristiques dépendent de la localisation des lésions :

- " Diarrhée d'allure motrice en cas d'atteinte iléale inflammatoire ;
- " Diarrhée glairo- sanglante d'allure sécrétoire en cas de lésions coliques étendues ;
- " Diarrhée avec exsudations muco-purulentes ;
- " Voire syndrome rectal isolé, en cas de rectite ou de colite distale.

D'autres mécanismes peuvent la provoquer : diarrhée cholérique après résection iléale courte, diarrhée par malabsorption après résection étendue du grêle. [21]

Il n'est pas rare d'observer une alternance d'épisodes de diarrhée et de constipation lors de la maladie de Crohn.

Dans notre étude, la diarrhée chronique était présente chez 60% des patients.

1.3. Lésions ano-périnéales

Les lésions ano-périnéales (LAP) sont très caractéristiques de la Maladie de Crohn et d'une grande valeur diagnostique, elles sont plus fréquentes en cas d'atteinte rectale.

- La classification physiopathologique de Hughes définit 3 types de MAP (78):
 - Les MAP primaires (type I) correspondent aux lésions inflammatoires (ulcérations creusantes, ulcérations extensives, pseudo-marisques inflammatoires et fissures); elles reflètent l'activité de la maladie intestinale.
 - Les MAP secondaires (type II) sont dues à l'infection des lésions ulcérées primaires (abcès et fistules) ; elles apparaissent lors d'une poussée de la maladie inflammatoire intestinale mais persistent lorsque celle-ci guérit.
 - Les MAP secondaires mécaniques (type III) sont des lésions cicatricielles qui se développent entre les poussées de la maladie intestinale, et qui évoluent pour leur propre compte.

La « classification de Cardiff » permet une description standardisée et précise des lésions. Elle prend en compte leur type, siège, profondeur, degré d'activité (aspect translucide, bleuté, brillant des lésions actives) et l'existence d'une atteinte intestinale [9], elle est strictement anatomique. Elle comporte trois rubriques de bases (U pour Ulcérations, F pour Fistules et/ou Abscesses et S pour Sténoses) auxquelles d'autres caractéristiques sont souvent associées (A pour Lésions anales associées, P pour Atteinte Luminale et D pour Degré d'activité de la maladie ano-périnéale).

Tableau III : Classification de cardiff [22]
Classification de Cardiff

Ulcération	Fistule/abcès	Sténose
0= absente	0= absente	0= absente
1= fissure superficielle post ou ant latérale	1= fistule basse/superficielle périanale intersphinctérienneanovaginale	1= réversible: canal anal (spasme) rectum distal (diaphragme) spasmes douloureux sans sepsis
2= ulcère creusant: canal anal rectum distal ulcération périnéale extensive/agressive	2= Fistule haute/profonde extension supralévatorienne directe haute complexe haute (anorectale) rectovaginale iléopérinéale	2= Irréversible sténose anale sténose rectale (tunnélaire)



Figure 15 : Lésion ulcérée de la marge anale. (Rhagade)

Dans notre série, les lésions ano-périnéale étaient présentes chez 60% des patients, sous formes d'abcès et de fistules anales.

1.4. Rectorragies

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

1.5. Masses abdominales

L'inflammation pariétale tend à provoquer une hypertrophie de la graisse mésentérique et une agglutination des anses digestives. Il peut en résulter une masse abdominale palpable souvent sous la forme du classique « boudin » sensible en fosse iliaque droite.

1.6. Aftose buccale

Il s'agit le plus fréquemment d'aphtes communs siégeant sur les lèvres, la face inférieure de la langue, les joues et le plancher de la bouche. Cette aftose buccale évolue par poussées régressant en 1 à 2 semaines. Sa prévalence est de l'ordre de 20%.⁽²⁴⁾

1.7. Suppurations et abcès intra-abdominaux

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

2. Signes extra-digestifs :

2.1. Le retard staturo-pondéral

Le retard staturo-pondéral est une complication majeure de la maladie de Crohn.

Le pic d'incidence de la pathologie correspondant à la période du développement pubertaire pendant laquelle la croissance en taille représente 15% de la taille adulte et le poids double. ⁽²⁰⁾

Le retard de croissance est défini par une taille inférieure au 3ème percentile (ou encore – 2 DS) ou un infléchissement de la courbe de croissance de plus d'1 DS (« cassure de courbe »)

Le RSP peut être la conséquence de plusieurs facteurs :

- a. La malnutrition due à : – La malabsorption – Les pertes intestinales importantes – La douleur et l'anorexie.
- b. L'augmentation des besoins nutritionnels et caloriques qui est due à l'inflammation chronique.
- c. L'activité de la maladie : Rôle possible de cytokines circulantes dans l'inhibition du métabolisme et par conséquent la croissance

- d. les pertes fécales : par stéatorrhée.
- e. La corticothérapie : elle inhibe la synthèse osseuse et augmente les pertes de calcium en : " inhibant l'activité biologique des IGF1. " En inhibant plusieurs étapes de synthèse de collagène. " En créant un déséquilibre du métabolisme osseux ; en diminuant l'absorption intestinale et en augmentant les pertes urinaires du calcium.

La surveillance de la vitesse de croissance staturale est donc essentielle au cours du suivie d'une MC traitée, afin d'atteindre le plus possible la taille cible.

Chez la fille la taille cible est obtenue par la formule : $(\text{taille du père (cm)} + \text{taille de la mère (cm)} - 13)/2$; chez le garçon, la taille cible en cm est obtenue par la formule : $(\text{taille du père (cm)} + \text{taille de la mère (cm)} + 13)/2$.

La diminution de la vitesse de croissance peut être un des premiers signes de contrôle insuffisant de la maladie, ou être secondaire à une corticothérapie prolongée et/ou inadaptée.

2.2. Etat nutritionnel (la pâleur cutanéomuqueuse, les phanères, les œdèmes, l'état des gencives...).

2.3. Articulaires

Elles sont fréquentes (25% des patients), non infectieuses, le liquide de ponction étant stérile, et sont retrouvées plus souvent en cas d'atteinte colique que grêlique. (16)

Atteintes articulaires périphériques sont les plus fréquentes, elles sont rarement inaugurales et surviennent quelques années après l'apparition des symptômes digestifs.

Elles prennent la forme de rhumatismes périphériques et évoluent parallèlement aux poussées digestives.

Elles vont de la simple arthralgie à des arthrites aiguës et douloureuses. Ces arthrites sont non déformantes, mono- ou poly articulaires et affectent généralement les genoux, coudes, poignets, chevilles et les articulations métacarpo- et métatarso-phalangiennes de façon non symétrique. Radiologiquement, on ne retrouve pas d'érosion. (23)

Dans notre série, une seule patiente a présenté une atteinte articulaire, sous forme d'arthralgies inflammatoires des 2 poignets et des 2 chevilles.

2.4. Lésions cutanées

a. Lésions spécifiques :

- Tuméfactions gingivales et labiales.
- Ulcérations et nodules buccaux
- Fissures et fistules périnéales



Figure 16 : Lésion aphtoïde linguale. (27)



Figure 17 : Hypertrophie gingivale (28)

a.1. Crohn métastatique :

1 /Génitales : * œdème et érythème des organes génitaux externes.

*lymphœdème.

*condylomes

2/ extra-génital : d'aspect variable (abcès, lichénoïde érythémateux, pustuleux). (26)



Figure 18 : Plaque érythémateuse infiltrée recouverte d'une pustule rompue. (27)

b. Lésions non spécifiques :

- Erythème noueux
- Pyodermite gangrenosum
- Epidermolyse bulleuse acquise.
- Syndrome de Sweet.
- Poly artérite noueuse.



Figure 19 : Pyoderma gangrenosum (28)



Figure 20 : Erythème noueux (27)

c. Lésions associées :

- Vitiligo
- Erythème plantaire
- Pustulose palmo-plantaire.

2.5. Les manifestations associées à la malabsorption :

Principalement observées en cas d'atteinte diffuse du grêle, de fistules ou de syndrome de grêle court.

Elles sont représentées par :

- " La lithiase rénale oxalique en cas de résection iléale.
- " L'ostéomalacie,
- " L'ostéonécrose (conséquences de la malabsorption ou de la corticothérapie)

L'hippocratisme digital.

2.6. Lésions oculaire : (24)

Ils surviennent dans moins de 10% des cas de MC, le plus souvent en cas d'atteinte colique ou iléo-colique.

Les principales atteintes retrouvées sont l'uvéite, la sclérite et l'épisclérite, qui touchent donc le segment antérieur.

Les atteintes postérieures (papillite ou choréïdite) sont beaucoup plus rares.

3. Les formes cliniques compliquées :

3.1. Les accidents occlusifs :

Il s'agit la plus souvent d'états pré occlusifs chronique, répétitifs, plus rarement d'occlusion aigue, de survenue brutale ou progressive, observe le plus souvent dans les atteintes gréliqués, et résultent d'une sténose fibreuse cicatricielle ou d'une sténose inflammatoire secondaire a un plastron ou à un abcès, voire d'une bride postopératoire l'occlusion complète est rare. (29)

Sa manifestation clinique la plus typique est le syndrome de Koenig.

Dans notre série, le syndrome occlusif était présent chez une patiente, révélant une invagination intestinale aigüe.

Dans une étude réalisée au CHU de rabat portant sur 13 enfants, le syndrome occlusif était présent chez 53% des patients, indiquant une prise en charge chirurgicale.

3.2. Les plastrons et les abcès :

Les abcès sont une complication fréquente, ils peuvent s'associer à des fistules.

Les signes cliniques associent : fièvre, douleurs, parfois une masse palpable, ces signes peuvent refléter une poussée aigue de la maladie. [30]

Les abcès sont soient spontanés, soit postopératoires. Ils peuvent être intra ou extra-péritonéaux. Les abcès rétro-péritonéaux peuvent siéger dans la fosse iliaque interne ou dans le muscle psoas [31]. D'autres migrent dans les parois pelviennes latérales ou même dans l'espace pré sacré.

L'échographie et le scanner sont les meilleurs moyens pour les identifier et permettent également un contrôle pour la mise en place d'un drainage percutané. [32]

3.3. Les fistules :

La maladie de Crohn fistulisante constitue le phénotype le plus grave est le plus redoutable de la maladie, elle représente 30% des cas [20].

La fistule a un point de départ souvent grêlique ou colique, nommé « coupable » avec un organe dit « victime » qui reçoit la fistule. Ce dernier peut être interne ou externe, réalisant différents aspects cliniques.

Elles peuvent être classé en fistules internes : intra-abdominales et péritonéales, borgnes ou communicantes avec un autre organe abdominopelvien (vessie, l'utérus, uretère) ; et fistules externes communicantes avec la peau.

Elles sont parfois multiples et complexes.

Elles sont plus fréquentes entre l'iléon terminal et le colon avoisinant ou au niveau du périnée.

L'identification des fistules peut être par les opacifications digestives, la fistulographie, la cystographie, l'échographie et le scanner. [33]

Les fistules ont été retrouvées dans notre série chez 3 des patients, il s'agissait :

- " D'une fistule entéro-cutanée post-appendicectomie retrouvée au niveau de la cicatrice de Mac-Burney chez une patiente
- " Une fistule entéro-cutanée spontanée.
- " Une fistule anale.

3.4. Le mégacôlon toxique ou colectasie aiguë :

La colectasie aiguë qui est une complication classique de la rectocolite ulcéro-hémorragique peut également se voir dans la maladie de Crohn mais beaucoup plus rarement.

Il s'agit d'une dilatation colique segmentaire (supérieur à 6 cm au niveau du transverse) qui s'accompagne souvent d'un retentissement important sur l'état général du malade. Il est nécessaire d'intervenir avant que cette dilatation du côlon n'aboutisse à une perforation avec péritonite.

Le mégacôlon toxique est une complication rare et grave des MICI, il associe un syndrome toxi-infectieux sévère à une colectasie avec douleurs abdominales brutales et intense et un météorisme localisé ou diffus.

3.5. Les hémorragies :

Les hémorragies massives et persistantes sont exceptionnelles et se rencontrent essentiellement dans les localisations recto-sigmoïdiennes. (34)

3.6. Complications ano-périnéales :

Les lésions ano-périnéales de la maladie de Crohn sont des manifestations fréquentes.

Ces lésions permettent par le simple examen clinique, une évaluation de l'activité de la maladie de Crohn.

Les fistules, ulcérations et sténoses représentent la majorité des lésions. Du fait de leurs fréquences et des potentielles complications en abcès, les fistules restent les manifestations les plus étudiées tant sur le plan de leur description clinique et radiologique que de leur prise en charge thérapeutique. [35]

Les stratégies thérapeutiques médicales restent peu validées par les données de la littérature et les résultats sont parfois décevants.

Le recours à une chirurgie périnéale qui peut mettre en jeu la continence est encore fréquent et, parfois, l'intensité des manifestations rend nécessaire la réalisation de gestes plus radicaux telle que l'amputation abdominopérinéale.

Ces deux aspects de la prise en charge thérapeutique, médicale et chirurgicale, ne sont pas à opposer, mais à associer afin d'optimiser la réponse et de limiter les complications fonctionnelles anales pouvant dégrader la qualité de vie de ces malades. [36]

3.7. Colite aigue grave : [37.38]

La colite aigue peut révéler une maladie de crohn ou en compliquer l'évolution.

La définition de la colite est clinico-biologique (Annexe 1 : INDICE DE TRUELOVE ET WITTS) (80) :

" Plus de 6 selles glairo – sanglante par 24 H.

" Tachycardie supérieur à 90 battements par minutes.

" Fièvre supérieur à 37,5 °C.

" Anémie.

" VS supérieur à 30mm a la première H.

Actuellement La définition de la colite aigue grave est surtout endoscopique.

Les critères endoscopiques sont : ulcérations profondes mettant macroscopiquement à nu la musculature, ulcérations profondes sans que la muqueuse ne soit macroscopiquement visible, mais occupant plus du tiers de la superficie d'un des 4 segments coliques et des décollements muqueux avec ou sans ulcérations en puits.

L'évolution d'une colite aigue peut être émaillée par la survenue de 3 complications : la colectasie, le mégacôlon toxique et la perforation.)

Le traitement chirurgical est réalisé dès le diagnostic de colite grave ou surtout en cas d'échec du traitement médical associant nutrition parentérale, corticothérapie par voie parentérale et une antibiothérapie à large spectre.

La colectomie subtotala doit être réalisée en urgence avant tout traitement médical en cas de colectasie ou mégacôlon toxique, la voie d'abord est une laparotomie médiane, la colectomie est menée de droite à gauche, après section du grêle à proximité de la valvule iléo-caecale.

3.8. Perforation en péritonite libre :

La perforation d'une lésion Crohnienne dans la cavité péritonéale est une complication très rare. Le site de perforation est fréquemment un ulcère fissuraire transmural, il peut également s'agir d'une perforation au cours d'une colectasie ou au niveau du segment intestinal dilaté en amont d'une sténose.

3.9. Cortico-résistance :

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

3.10. Cortico-dépendance :

C'est l'impossibilité d'obtenir un sevrage en corticoïdes sans reprise des signes d'activité de la maladie.

3.11. Récidive post chirurgicales : [39]

Les récidives postopératoires sont très fréquentes.

Le siège de la récidive est le plus souvent anastomotique plutôt en amont de l'anastomose qu'en aval.

L'atteinte d'un segment quelconque du tube digestif est aussi possible.

La longueur du segment d'intestin où siège la récidive est corrélée à celle de l'atteinte préopératoire. Les ulcérations aphthoïdes de l'iléon pré-anastomotique sont le signe le plus précoce de la récidive, pouvant recéder de plusieurs années la récidive clinique.

Les lésions plus évoluées s'observent entre 1 et 3 ans après la résection et se caractérisent par une extension des ulcérations vers le versant colique de l'anastomose puis vers une sténose.

Plus les lésions endoscopiques sont sévères, plus le délai de la récidive clinique est court.

3.12. Retard de croissance :

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

4. CAS PARTICULIER : Le syndrome appendiculaire :

Un syndrome appendiculaire fait de douleur aigue fixe de la fosse iliaque droite souvent fébrile peut être un mode de découverte d'une iléite terminale de la maladie de Crohn.

L'appendicite granulomateuse est rare. Elle peut être causée par des troubles infectieux ou systémiques, tels que la maladie de Crohn (MC) et la sarcoïdose. Il est donc essentiel de rechercher les causes systématiques de l'appendicite granulomateuse après chirurgie par des examens appropriés. (40)

Dans notre série, le syndrome appendiculaire était le mode de révélation de la maladie de Crohn chez une patiente.

VI. L'étude para-clinique

1. Biologie :

1.1. Numération formule sanguine :

L'anémie est souvent ferriprive ; imputée à la malabsorption ; aux pertes sanguine, et à la dépression hématopoïétique des états inflammatoire.

Hyperleucocytoses : est fréquente même en l'absence de signe infectieux.

Un abaissement de la vitamine B1 et folate est retrouvé avec une fréquence de 48% secondaire à la malabsorption.

Dans notre série l'anémie est retrouvée dans 60% des cas.

1.2. Marqueurs d'inflammation

Le dosage de la protéine C Réactive (CRP), de la vitesse de sédimentation (VS), de l'orosomucoïde et de α_2 -globuline pour rechercher un syndrome inflammatoire et surveiller l'évolution de la maladie.

1.3. ANCA / ASCA :

Les Anticorps Anti-Saccharomyces Cervisiae (ASCA) et les Anticorps Anti-Cytoplasme des Polynucléaires Neutrophiles (pANCA).

Le profil ASCA+/ ANCA- oriente vers une maladie de Crohn, tandis que ASCA-/ANCA+ est plus en faveur d'une RCH.

Les ASCA sont présents dans 50 à 70% des MC contre 15% des RCH. Ces marqueurs ont une bonne valeur prédictive mais ne sont pas spécifiques, leur dosage n'est donc pas systématique. (41)

1.4. Dosage de la Calprotectine fécale :

Il s'agit d'une protéine contenue dans le cytosol des Polynucléaires Neutrophiles. Le dosage de celle-ci est un marqueur puissant de l'inflammation intestinale.

En effet, elle est significativement plus élevée chez les patients atteints de MICI. (Valeur normale : 50µg/g de selles chez l'adulte et l'enfant de plus de 4 ans, une valeur >200µg/g indique une pathologie active, en dessous de 4 ans, les valeurs sont naturellement plus élevées).

L'intérêt de ce dosage est qu'il permet d'effectuer un diagnostic différentiel non invasif avec les troubles fonctionnels intestinaux ainsi que le suivi de l'évolution de l'inflammation d'une MICI active et donc de vérifier l'efficacité du traitement en cours. (47)

1.5. Autres :

Autres examen sont utiles surtout pour évaluer le retentissement de la maladie.

Albuminémie : l' hypo albuminémie est un signe assez fréquent qui peut être retrouvés dans 40% des cas ; elle s'explique par l'anorexie et l'entéropathie exsudative.

Elle associée souvent à une hypocalcémie et hupozincémie et hypomagneseemie.

Le bilan hépatique est systématique au début mais également au cours du traitement.

Lors d'une première poussée il est indispensable de pratiquer un bilan infectieux :

" L'examen des selles : qui comprendra une bactériologie avec plus particulièrement la recherche de Yersinia entérolitica, campylobacter jejuni, les salmonelles et les shigelles.

Une parasitologie avec recherche d'amibes sur les selles émises au laboratoire ;

" Les sérologies concerneront la yersiniose le CMV;

" Sérologie VIH et recherche de BK.

2. Examens radiologiques :

2.1. ASP :

Il s'agit d'une radiographie de l'abdomen sans préparation au préalable. Elle est réalisée surtout en cas de poussées sévères de la maladie, pour rechercher une complication, une occlusion intestinal aigue, une colectasie et perforation, elle peut détecter aussi une sacro-iliite associée. (42)

2.2. L'âge osseux :

Il s'agit d'une radiographie standard de la main face et permet d'apprécier le retard de croissance qui est presque constant dans la maladie de Crohn.

2.3. Transit du grêle :

Il s'agit d'une radiographie intestinale réalisée après ingestion par le patient d'un produit de contraste (sulfate de baryum), opaque aux rayons X. Il permet une bonne visualisation de l'intestin grêle et permet la mise en évidence de sténoses, dilatations, d'ulcérations et de fistules.

Les résultats du transit du grêle:

" Ulcérations aphtoides ou linéaire, la multiplicité des lésions forme l'aspect en pave ou coblestone ;

" L'augmentation de l'espace inter-anse : conséquence de l'épaississement pariétal ;

" Sténoses (rétrécissements plus au moins localisés de la lumière digestive avec dilatation d'amont ;

" Dilatation sacculaire et pseudo diverticulaire ;

" Fistules : (trajet extra-digestif du produit de contraste) sont, elles bien mises en évidence, elles sont caractéristiques de la MC c'est des ulcérations profondes traversant toute la paroi et donnant une image spéculaire pouvant s'ouvrir dans un organe de voisinage ou dans la paroi abdominal.

2.4. Lavement baryté :

Le lavement baryté (LB), en double contraste, a tendance actuellement à être supplanté par la coloscopie, et demandé quand l'endoscopie est insuffisante, dans le bilan d'extension ou dans l'évaluation des complications mécaniques (sténoses, fistules entéro-coliques ou colo-vésicale ou génitales) (43).

Les anomalies radiologiques sont comparables au niveau du grêle et du colon et on distingue : (44)

- Ulcérations aphtoïde ou linéaire, la multiplicité des lésions forme l'aspect « en pavé» ou cobblestone.
- Augmentation de l'espace inter-anse : conséquence de l'épaississement pariétal.
- Sténoses.
- Dilatations sacculaires et pseudodiverticulaires.
- Fistule.

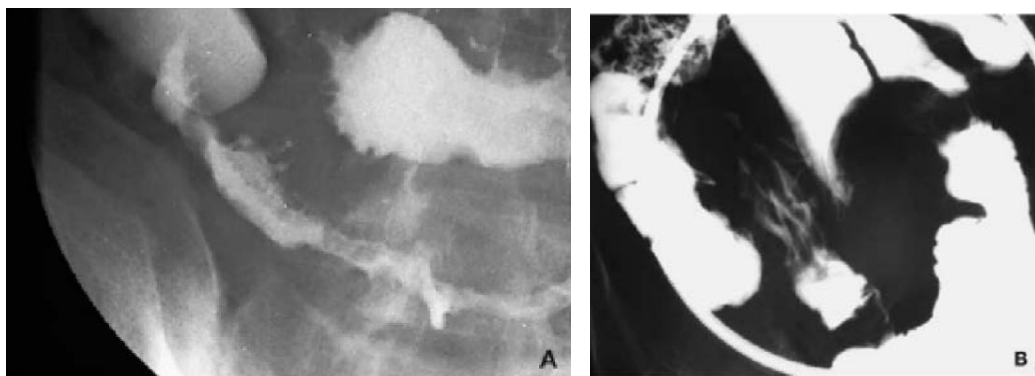


Figure 21 : A. Sténose étendue de la dernière anse iléale avec ulcérations.

B. Aspect pavimenteux

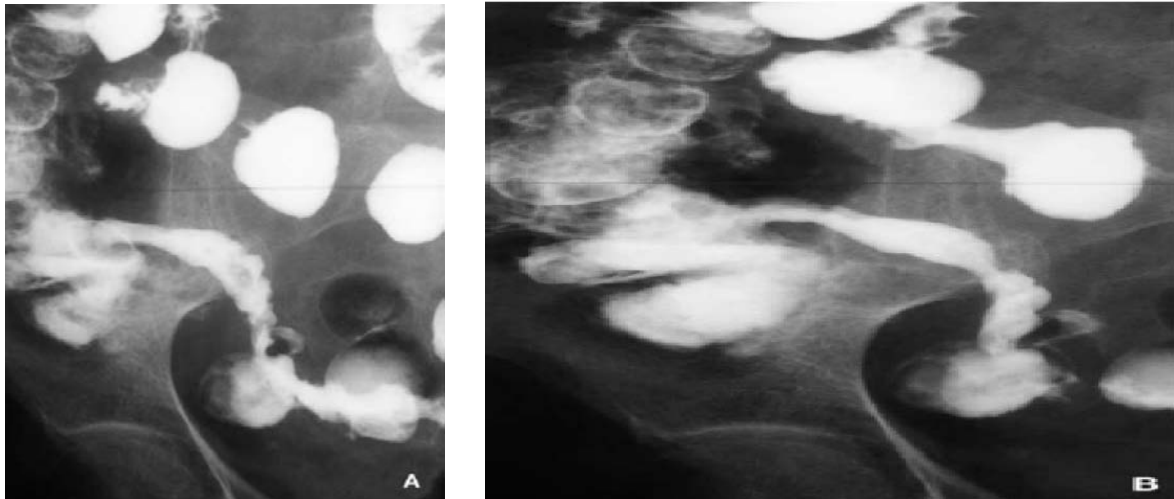


Figure 22. Iléite terminale et fistule constante sur deux incidences. Noter la présence de nombreuses sténoses (A, B).

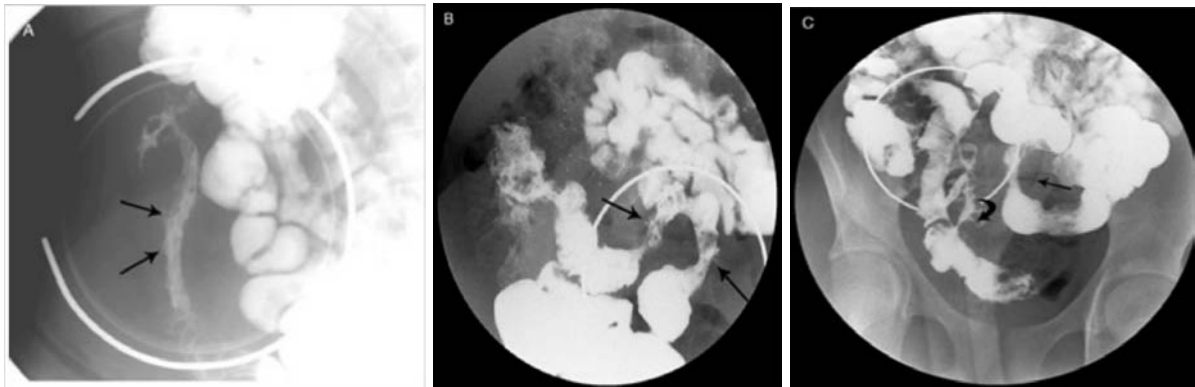


Figure 23. (45)

- D- Iléon terminal : zones d'irrégularité muqueuse, ulcérations avec sténose luminale
- E- Long segment de l'iléon distal
- F- Fistule entéro-entérique

2.5. Echographie abdominale :

Elle est indiquée surtout pour analyser une masse abdominale, mettre en évidence un épaissement du grêle ou du colon, apprécier le caractère transmural des lésions et leur extension péri intestinale.

Les résultats de l'échographie abdominale :

" Anses intestinale inflammatoires : aspect en « cibles ».

- " Ulcérations muqueuses : images hyperéchogène punctiforme ou linéaire.
- " Inflammation péri ulcéreuse : bandes hypoéchogènes interrompant l'hyperéchogénicité de la sous muqueuse.
- " Modification de la graisse péri ulcéreuse.
- " Modification de l'élasticité intestinale.
- " Fistules: trajets hypoéchogènes.
- " Ganglions mésentériques.
- " Abscess

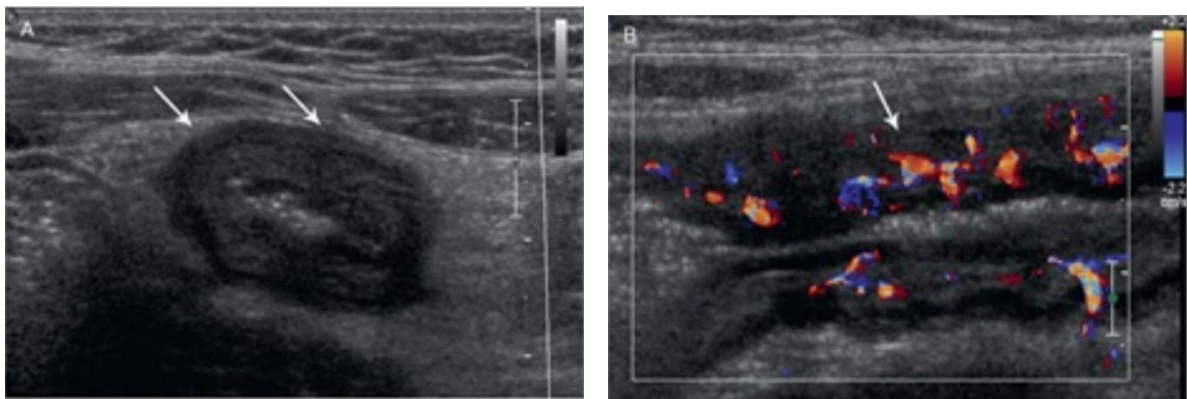


Figure 24. Échographie abdominale d'un enfant de 14ans atteint de la maladie de crohn.(45)

- C- Important épaissement de l'iléon terminal et du mésentère.
- D- Hyperhémie de la même région témoignant de l'activité de la maladie.

2.6. Fistulographie :

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

2.7. TDM abdominale :

La TDM est examen de choix pour la recherche des complications abdominales liées à la MC (l'abcès le phlegmon mésentérique, la fistule digestive l'occlusion intestinale, le colectasie ainsi que les autres complications).

Les trois types de lésions qui sont recherchées lors de cet examen sont :

- " L'épaississement de la paroi : qui se définit par une épaisseur supérieure à 3 mm.
- " Le rehaussement de la paroi : correspondant à une prise de contraste exagérée au niveau de la paroi et est donc le témoin d'une inflammation locale.
- " La présence d'une lipomatose méésentérique se caractérise par des images de densité graisseuse entourant les zones pathologiques du tube digestif.

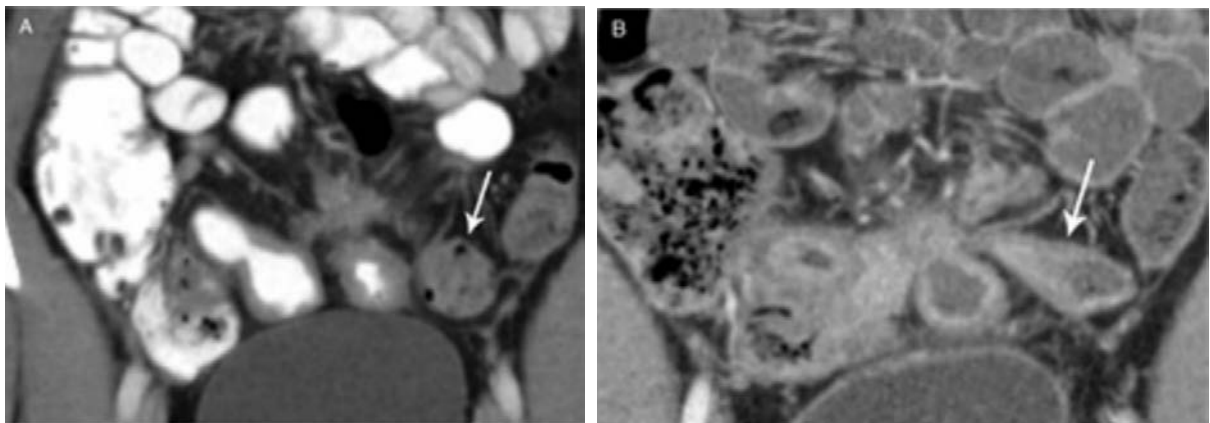


Figure 25 :TDM abdominale à distance de la poussée aigue objectivant une distension iléale avec un rehaussement exagéré témoignant de l'inflammation.

2.8. Entéro-IRM : (48)

L'IRM offre actuellement la même résolution spatiale que le scanner avec une meilleure résolution tissulaire, permettant cependant une meilleure visualisation des trajets fistuleux et des ulcérations.

Cette technique représente une meilleure sensibilité et spécificité lors du diagnostic. Elle a l'avantage d'être non irradiante et d'éviter les risques de toxicité rénale due à l'injection de produits de contraste.

L'IRM est donc l'examen le plus complet qui puisse être réalisé pour le diagnostic et le suivi évolutif de la MC.

Les résultats de l'imagerie en coupes sont :

- " L'épaississement pariétal.
- " La densité et le degré de rehaussement.
- " La longueur de l'atteinte.
- " Les sténoses et la dilatation pre-stenotique.
- " Les lésions segmentaires.
- " Les fistules et les abcès.
- " Des adénopathies mésentériques.
- " Des atteintes extra intestinales de maladie.

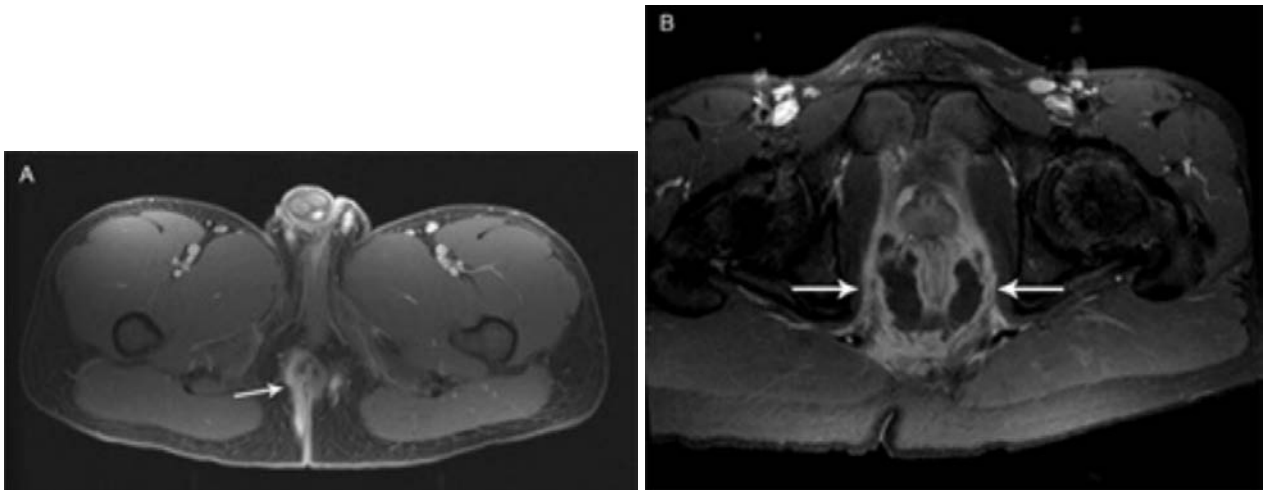


Figure 26 : IRM pelvienne chez 2 patients différents ayant la MC

C- Patient de 18ans qui présente une fistule périnéale.

D- Patient de 16ans, avec une atteinte périnéale qui présente un abcès anal.

3. Examens endoscopiques :

L'exploration endoscopique digestive est indispensable pour établir le diagnostic positif et topographique de MC, 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.

Le score endoscopique de RUTGEERTS a pour but de prédire le risque de récurrence clinique après une résection iléo-colique droite. (Annexe 2) (79).

4. Basse : (46.44.17)

On distingue :

4.1. Lésions évolutives :

" Non ulcérées – Érythème : isole, en plage ou en bandes longitudinales.

– Œdèmes : aspect boursoufle de la muqueuse et surtout de la sous muqueuse.

On note parfois un aspect nodulaire, qui associé à des ulcérations linéaires. Constituent l'image typique en pavés cobblestone.

" Ulcérées : – Ulcération aphtoides : elles sont évocatrices de la maladie. Ces lésions ont quelque millimètre de diamètre, sont punctiformes à fond blanc et entourées d'un halo rouge.



Figure 27 : ulcération aphtoïde.

- Ulcérations superficielle : peuvent confluer et donner de larges plages ulcérées longitudinales (en rails) ou en cartes géographiques.

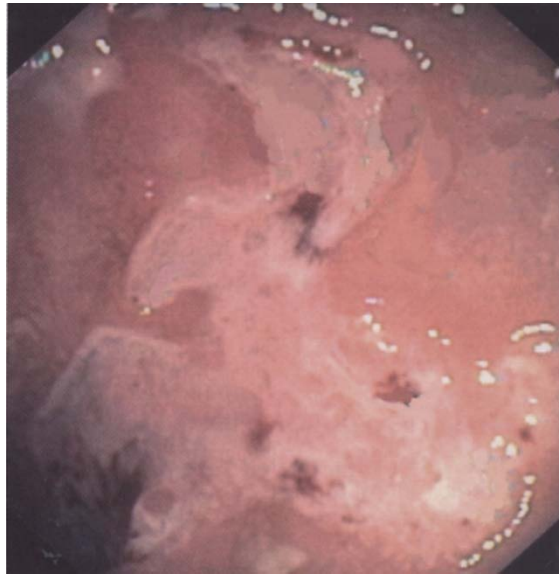


Figure 28: ulcération superficielle en carte géographique

- Ulcérations profondes dans les cas graves d'ulcérations met la musculuse à nu et décolle la muqueuse.



Figure 29 : Œdème + image ulcère-nodulaire

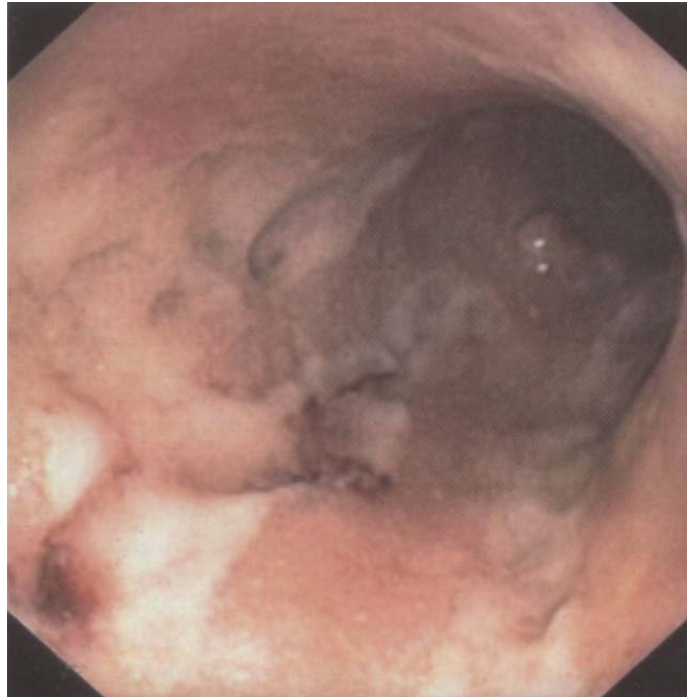


Figure 30 : ulcérations profondes linéaires.

- Ulcérations sténosantes : association d'œdème et d'ulcérations.

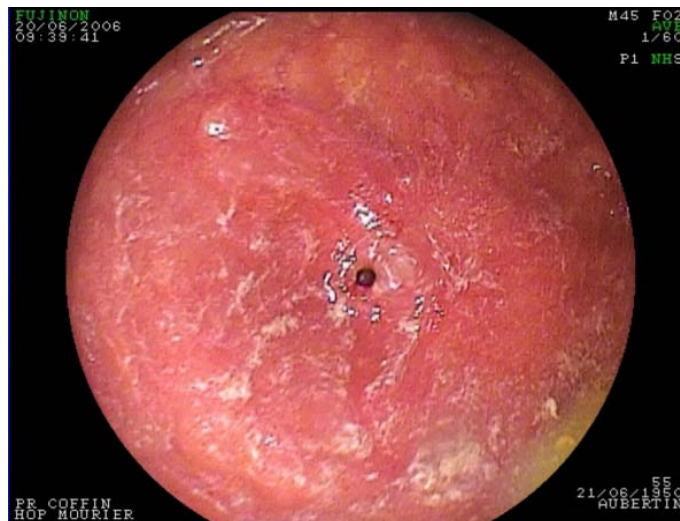


Figure 31 : Sténose colique.

" Fistules : l'orifice fistuleux est difficile à mettre en évidence.



Figure 32 : orifice fistuleux

4.2. Lésions cicatricielles :

- " Cicatrices d'ulcérations : zone blanchâtres de formes variable plane ou déprimées.
- " Pseudo polypes : correspondent à des cicatrices hypertrophique
- " Sténoses cicatricielles.

4.3. Indications :

- " Contribuer au diagnostic positif et différentiel.
- " Dépister une dégénérescence.
- " Evaluer la gravite d'une colite sévère.
- " Evaluer les récives post opératoire.
- " Rôle thérapeutique (sténoses et hémorragies).

5. Haute :

Les atteintes oeso-gastro-duodénales habituellement peu symptomatiques et considérées comme peu fréquentes, sont volontiers méconnues.

Les lésions les plus souvent rencontrés sont l'épaississement des plis, les érosions, les ulcérations longitudinales ou serpentineuses voir des sténoses.

6. Vidéocapsule : (49)

La vidéocapsule est un dispositif ingérable de petite taille (12mm sur 21mm maximum, ressemblant à une gélule) muni d'un moyen d'enregistrement visuel.

Cet examen permet d'explorer l'intestin grêle en cas de présence de lésions grêliques non observables par endoscopie. Il est bien toléré, non irradiant, mais n'est réalisé qu'en deuxième intention après l'iléo-coloscopie.

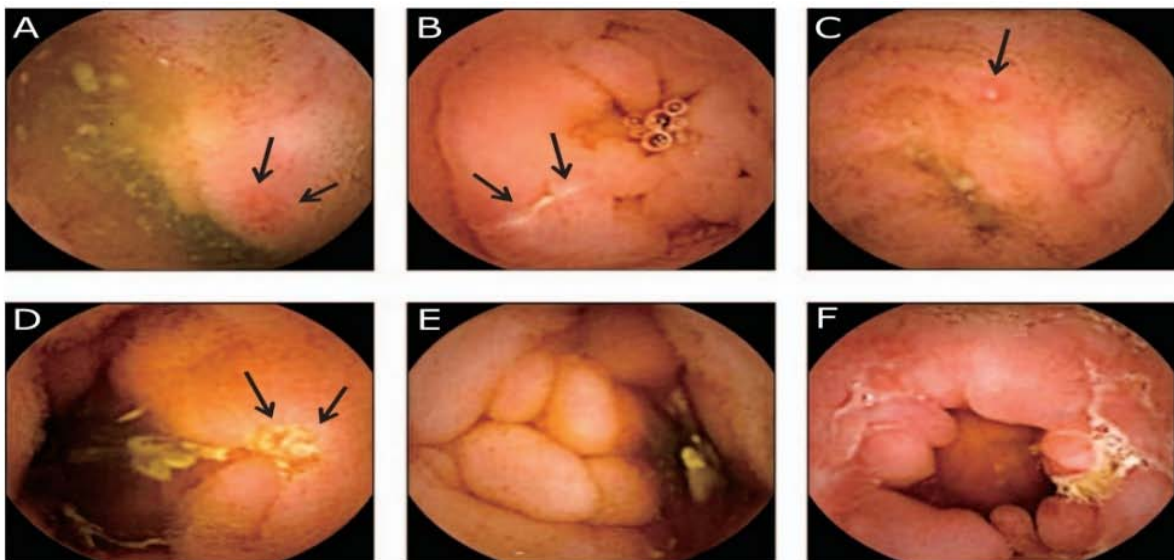


Figure 33 : Maladie de Crohn avec atteinte iléale :

A : érythème, B : érosion, C : aphte, D : ulcérations, E : villosités œdématisées, F : sténose. (49)

VII. Traitement médical

Idéalement, le traitement médical de la maladie de Crohn doit permettre la rémission clinique des poussées de la maladie, le maintien de cette rémission, la prévention des rechutes ainsi qu'un développement staturo-pondéral et pubertaire satisfaisants.

Le choix de chaque traitement dépend en effet de l'état nutritionnel de l'enfant, de son âge, de la nature et de l'extension des lésions inflammatoires digestives, de la durée et du mode d'évolution de la maladie.

1. Prise en charge nutritionnelle : (50)

La prise en charge nutritionnelle de la MC chez l'enfant a un double objectif:

- Permettre la prévention et la correction, si besoin, d'un déficit énergétique ainsi que les possibles carences nutritionnelles afin d'assurer une bonne croissance staturo-pondérale et un développement pubertaire normal.
- Être une alternative aux traitements médicamenteux, et plus particulièrement des corticoïdes ayant un effet délétère sur la croissance, pour contrôler les poussées de la pathologie.

Deux théories non exclusives sont proposées :

- " Un effet « nutritionnel », avec une stimulation du renouvellement cellulaire digestif et de la cicatrisation ;
- " Un effet de « mise au repos » du tube digestif : le degré de mise au repos « fonctionnelle » du tube digestif est croissant selon le type de nutrition artificielle

1.1. Nutrition entérale exclusive EEN :

La nutrition enterale exclusive a été décrite comme prise en charge primaire pour induire la rémission de la MC.

Cette thérapie fournit au patient les besoins nutritionnels nécessaires et permet une cicatrisation muqueuse, via des solutés introduits par voie orale ou sonde naso-gastrique, pendant une période entre 6 et 8 semaines.

Trois types de régimes ont été décrits :

- *Nutrition entérale polymérique (apportant glucides, lipides protéines intactes, et un soluté à base de caséine (Modulen IBD®)),
- *Nutrition entérale semi élémentaire (oligopeptides, oligosaccharides, triglycérides à chaîne moyenne en proportion variable),
- * Nutrition entérale élémentaire (acides aminés libres dépourvus d'activité allergénique, glucides sous forme de glucose–maltose ou d'oligosaccharides, peu ou pas de lipides).

Malgré son efficacité, cette thérapie est encore sous-utilisée, étant donné de l'accès limité aux solutés, ainsi que le non-respect du régime alimentaire restrictif.

Une méta-analyse récemment publiée, portant sur les adultes et les enfants, n'objective aucune différence dans le taux de rémission entre les régimes alimentaires élémentaires, semi-élémentaires ou polymériques.

Cependant les patients traités par EEN montrent des taux de remissions comparables à ceux traités par corticoïdes (50% contre 72%), avec moins d'effets indésirables.

Au cours des poussées de la MC peu étendue et sans grand retentissement nutritionnel, l'approche doit être la plus simple possible et repose sur l'alimentation orale fractionnée, utilisée conjointement au traitement médicamenteux .Il est primordial d'assurer la couverture des besoins énergétiques des patients, en estimant qu'ils sont supérieurs de 20 à 25% aux apports recommandés pour l'âge.

Un régime pauvre en lactose et en fibres s'impose en cas de diarrhée et de sténose du grêle.

Quant aux carences spécifiques en vitamines, minéraux et oligoéléments, elles nécessitent une supplémentation prolongée.

1.2. Nutrition parentérale :

Indications de la nutrition artificielle au cours de la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent :

- Résistance au traitement médicamenteux et/ou à la NEDC
- Sténose intestinale serrée avec sub-occlusion
- Fistule du grêle
- Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire
- Résection intestinale étendue

Les apports énergétiques sont calculés en fonction du poids théorique de l'enfant, permettant ainsi une croissance de rattrapage.

1.3. Nutrition entérale en débit continu (NEDC) :

La nutrition entérale en débit continu à l'aide d'une sonde naso-gastrique est beaucoup plus contraignante. Elle est indiquée en cas d'impossibilité de s'alimenter par voie orale, si l'anorexie est tenace, en cas de sténose ou de fistule digestive ou encore en cas de retard staturo-pondéral et pubertaire très important.

La NEDC est administrée à l'aide d'une nutri-pompe réfrigérée. Il est possible d'utiliser des nutri-pompes portables permettant d'augmenter l'autonomie du malade.

La ration calorique est adaptée pour chaque enfant en fonction des besoins caloriques, de l'évolutivité de la maladie, de la prise de poids réalisée chez l'enfant et enfin du degré de la tolérance digestive.

La durée de la NEDC est variable de 3 mois à 2 ans.

La NEDC permet un repos relatif du tube digestif distal (iléon et colon) son utilisation nécessite l'absence d'atteinte oeso-gastrique.

2. Prise en charge médicamenteuse :

En dehors des antalgiques et des traitements symptomatiques de la diarrhée, le traitement médical de la maladie de Crohn de l'enfant repose sur l'utilisation de thérapeutiques anti-inflammatoires et immunosuppressives, associées parfois à une assistance nutritionnelle. (51)

2.1. les corticoïdes : (50)

Les corticostéroïdes sont couramment utilisés pour traiter les exacerbations aiguës de MC modérée à sévère. La prednisone ou la méthylprednisolone sont prescrites à des doses de 1 mg/kg/jour à un maximum de 40 à 60 mg/jour.

Bien qu'efficaces pour l'induction de la rémission, l'utilisation à long terme est associée à de nombreuses complications, et ne prévient pas les poussées. D'où l'intérêt de la dégression progressive puis l'arrêt dès l'obtention de la rémission.

Environ 30 % des patients deviennent corticodépendants et 20 % deviennent corticorésistants.

Les effets indésirables systémiques qu'ils provoquent sont dus à leur mode d'action et sont dose-dépendants, pour la plupart observés lors d'un traitement à long terme :

- Troubles métaboliques : rétention hydro sodée, hypokaliémie, effet diabétogène, augmentation du catabolisme protéique (ostéoporose, faiblesse musculaire), retard de croissance chez l'enfant, retard de cicatrisation.
- Troubles endocriniens : syndrome Cushingoïde (modification de la répartition des graisses), irrégularités menstruelles
- Troubles digestifs : risque d'ulcère gastro-duodéal, hémorragies digestives (la tolérance est toutefois meilleure qu'avec les AINS), pancréatite aiguë surtout chez l'enfant
- Troubles psychiques : insomnies, excitation

- Risque infectieux accru : viroses, mycoses, infections bactériennes
- Divers : acné (surtout dorsale), hypertrichose, atrophies cutanées, vergetures, purpura, glaucome.

La Budesonide est un corticostéroïde topique délivré sous forme de granulés gastro-résistants en gélules, est libéré de façon prolongée au niveau de l'iléon et du colon ascendant. Cette action locale couplée à une faible diffusion systémique permet une action ciblée plus efficace du traitement associée à une réduction de la fréquence des effets indésirables par rapport aux corticoïdes systémiques.

Ce médicament est donc indiqué en traitement d'attaque des poussées de maladie de Crohn légère à modérée affectant l'iléon et/ou le côlon ascendant chez l'enfant à partir de 8 ans et pesant plus de 25 kg. Il est utilisé à la posologie de 9 mg/jour pendant 8 semaines suivi également d'une décroissance progressive de 3 mg par palier de 4 semaines. (20)

2.2. Dérivés des aminosalicyles (5-ASA ou mesalazine et sulfasalazine) :

Les dérivés amino-salicylés sont une classe regroupant des molécules ayant un effet anti-inflammatoire au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon (effet local intraluminal).

Le 5-ASA pourrait être utilisé pour l'induction de la rémission chez les enfants avec une légère inflammation du côlon.

La sulfasalazine semble supérieure aux autres 5-ASA pour induire une rémission clinique chez les patients ayant une localisation colique.

Le dosage du 5-ASA oral 50-80 mg/kg/jour jusqu'à 4 g par jour.

Il n'y a aucune preuve que le 5-ASA induit la cicatrisation des muqueuses et doit donc être considérée comme un traitement adjuvant.

Tableau IV : Présentations disponibles des 5-ASA.

DCI	Nom commercial	Formes
Mésalazine ou 5-ASA	PENTASA®	Comprimés 500mg Sachets 1000mg et 2000mg, Suppositoires 1g
Mésalazine ou 5-ASA	ROWASA®	Comprimés enrobés 500mg, Suppositoires 500mg
Mésalazine ou 5-ASA	FIVASA®	Comprimés enrobés 400mg et 800mg, Suppositoires 500mg
Sulfasalazine	SALAZOPYRINE®	Comprimés enrobés 500mg

Les effets secondaires les plus fréquents sont nausées et vomissements, pancréatite, toxicité hépatique.

L'efficacité modeste de ces médicaments les fait réserver aux formes mineures peu actives.

2.3. les antibiotiques : (50)

Les antibiotiques, tels que le métronidazole ou la ciprofloxacine, sont recommandés dans le traitement des fistules péri-anales.

Les doses quotidiennes habituelles de métronidazole sont de 10 à 20 mg/kg/jour, et pour la ciprofloxacine 20 mg/kg/jour.

L'azithromycine et la rifaximine peuvent être utiles pour l'induction de rémission chez les enfants avec une forme légère à modérée de la MC.

Il n'y a aucune preuve pour recommander l'utilisation de traitement antituberculeux.

2.4. les immunosuppresseurs :

a. Azathioprine (IMUREL®) et son métabolite 6- mercaptopurine (6-MP) : (50)

Il a été démontré que la prise du 6MP ou de l'AZA est associée à une diminution des interventions chirurgicales, surtout si elle est utilisée tôt dans l'histoire de la maladie, et une diminution des doses de corticoïdes (sevrage de corticothérapie dans 70 à 75% des cas chez l'enfant).

La durée de traitement est d'au moins 4 semaines pour atteindre les niveaux thérapeutiques, et jusqu'à 3 mois pour atteindre l'efficacité clinique.

Le 6MP et AZA sont utilisés pour le maintien de la rémission et comme agent d'épargne des corticoïdes. Cependant, leur utilisation n'est pas recommandée comme traitement d'attaque pour induire la rémission.

L'utilisation de l'azathioprine doit être mise en balance avec le risque d'immunosuppression à long terme et au risque de malignité, et est indiquée et administrée à la dose de 2,5mg/kg/jour en une prise unique, ainsi que son métabolite 6- mercaptopurine (6-MP) à la dose de 1,5 mg/kg/j lors de corticodépendance ou de rechutes fréquentes.

Plusieurs effets indésirables peuvent survenir (nausée, vomissements, hépatotoxique..), mais c'est surtout l'effet myélotoxique qui est à redouter à tout moment au cours du traitement, y compris après plusieurs années. [52]

Une surveillance de la numération des leucocytes est donc indispensable tant que le médicament est administré.

b. Méthotrexate : (50)

Le méthotrexate à faible dose est utilisé dans les situations de corticodépendance en cas d'échec de l'azathioprine ou de la 6-mercaptopurine, ou de complications secondaires à ces thérapeutiques. Mais peut également être prescrit chez les patients présentant une atteinte articulaire associées.

La dose administrée de méthotrexate est de 15mg/m² (avec un maximum de 25mg) par semaine en sous-cutané.

Ce traitement doit être accompagné d'une supplémentation en acide folique per os (5 mg/semaine ou 1 mg/jour 5 jours par semaine, à distance d'au moins 24 heures de la prise du méthotrexate) afin de prévenir la toxicité hématologique, cutanéomuqueuse et digestive qu'il peut induire.

c. Ciclosporine (NEORAL® - SANDIMMUN®) :

La ciclosporine est plus fréquemment utilisée pour traiter la RCH et n'a pas de place dans la prise en charge de la maladie de Crohn.

2.5. la biothérapie :

Dans de la maladie de Crohn, la quantité de TNF- α produit augmente et cette surproduction contribue au maintien de l'état inflammatoire. Les anti-TNF sont des anticorps monoclonaux dit immunomodulateurs : ils ont la capacité de se fixer au TNF α qu'il soit sous forme soluble ou membranaire le rendant ainsi inactif, ne pouvant plus se fixer sur son récepteur.

Aujourd'hui, entre 15 et 30% des enfants atteints de maladie de Crohn reçoivent ou ont reçu un traitement par biothérapie.

a. Infliximab (REMICADE®) : (53)

L'infliximab a plusieurs indications qui se sont élargies au fil du temps avec aujourd'hui une utilisation en gastro-entérologie (maladie de Crohn et RCH de l'adulte et de l'enfant), en rhumatologie et en dermatologie.

Plus précisément, cette molécule est indiquée depuis 2007 dans le traitement de la maladie de Crohn active, sévère, chez les enfants âgés de 6 à 17 ans, qui n'ont pas répondu à un traitement conventionnel comprenant un corticoïde, un immunosuppresseur et un traitement nutritionnel de première intention ; ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués. Elle a été étudiée uniquement en association avec un traitement immunosuppresseur.

Le traitement d'induction est donné à la dose de 5 mg/kg en perfusion intraveineuse de 2h aux semaines 0, 2 et 6.

Toutes ces perfusions d'inductions doivent être précédées d'une prémédication par antihistaminique (Dexchlorphéniramine) et/ou corticoïde (hydrocortisone) en raison de l'important risque allergique lié au produit (partie murine de la molécule).

Chez les patients répondant à ce traitement d'induction, le traitement d'entretien est administré, à la dose de 5 mg/kg toutes les 8 semaines.

En cas d'efficacité clinique insuffisante, la dose peut être augmentée à 10mg/kg et/ou une diminution du délai entre deux perfusions à 6 semaines est possible.

b. Adalimumab (HUMIRA®) :

Il est utilisé en deuxième intention après l'infliximab dans la même indication que celui-ci. La prescription initiale est hospitalière, réservée aux médecins spécialistes ; c'est un médicament d'exception.

2.6. les lavements :

Les dérivés du 5ASA et les corticoïdes administrés par voie rectale (suppositoires, lavements, mousse rectale) ont une action locale prédominante.

Ils sont utilisés surtout en cas de colite gauche. Les quantités utilisées doivent être les plus faibles possibles, le principe actif étant retrouvé dans la circulation sanguine.

3. La stratégie thérapeutique :

Un consensus de marche à suivre pour le traitement de la maladie de Crohn pédiatrique a été publié en 2014 par l'ECCO (European Crohn's and Colitis Organisation).

3.1. « Step-up » :

a. Traitement d'induction de rémission

Le traitement par assistance nutritionnelle exclusive au Modulen IBD® est systématiquement proposé en première intention pour induire la rémission, surtout en cas de retard staturo-pondéral et pubertaire. Les traitements médicamenteux sont prescrits en cas d'échec ou de non-tolérance ou de refus du Modulen IBD®. De plus, l'efficacité de la nutrition entérale exclusive dans le cadre d'une atteinte pancolite isolée ou encore de lésions orales ou périnéales isolées n'est pas démontrée.

Les antibiotiques (métronidazole et ciprofloxacine) sont indiqués en cas de maladie périnéale fistulisante.

Les corticoïdes sont recommandés en deuxième intention en cas d'atteinte modérée à sévère. Ils ne peuvent être prescrits qu'en cas d'absence de retard staturo-pondéral ou pubertaire, en cas de poussées d'intensité moyenne à sévère, quelle qu'en soit la localisation (sauf pour le budésonide en cas de poussée iléo-colique droite). Ils ne doivent pas être utilisés pour un maintien en rémission.

En cas de poussées modérées, localisées au niveau iléal distal et/ou colique, on pourra utiliser les dérivés aminosalicylés.

b. Maintien en rémission

Les thiopurines (azathioprine) ne sont plus recommandées seules pour induire une rémission. On peut les utiliser en traitement de fond lors de maladie active ou de corticodépendance. Leur utilisation est souvent recommandée dès le diagnostic en cas d'atteinte étendue de la MC, avec un risque de récurrence élevé. Si ce dernier traitement est mal toléré ou en cas d'échec, le méthotrexate peut être utilisé.

Finalement, en cas de formes actives, corticodépendantes, résistantes à l'azathioprine et au méthotrexate, avec fistules réfractaires, l'infliximab et l'adalimumab peuvent être prescrits pour induire ou maintenir en rémission. (50,20)

3.2. « Top-down » :

La maladie de Crohn pédiatrique ayant une évolutivité importante, il peut être judicieux d'utiliser d'emblée les traitements les plus « forts », à savoir les biothérapies, la stratégie thérapeutique top-down, plutôt qu'une escalade graduelle de traitement (step-up).

En effet, les patients traités d'emblée par corticoïdes et immunosuppresseurs montrent un taux de rechute significativement moins important à un an de traitement que ceux traités par corticoïdes seuls.

L'histoire naturelle de la maladie pourrait donc être modifiée en empêchant possiblement l'évolution vers des formes pénétrantes et sténosantes, diminuant le risque de complications et limitant l'impact de la pathologie sur le développement staturo-pondéral.

Les biothérapies pourraient être utilisées en traitement d'induction en cas de mauvais facteurs pronostiques (retard de croissance important, atteinte pandigestive, une forme familiale de MICI) afin d'éviter toute perte de chance.

Cependant, cette stratégie se heurte au risque iatrogène plus important (notamment le risque de lymphome hépatosplénique) et au peu de données sur son impact à long terme.

En effet, elle paraît plus efficace à court terme, mais il n'a pas été démontré clairement que l'évolution de la maladie soit modifiée à long terme. (10)

VIII. Le traitement chirurgical

Il n'existe pas de véritable consensus sur le traitement chirurgical de la maladie de Crohn pédiatrique, et certaines équipes sont plus interventionnelles que d'autres. Quoi qu'il en soit, si la chirurgie n'entraîne pas de guérison et n'évite pas les récurrences, elle agit sur une conséquence ponctuelle de la maladie à une période cruciale de la vie de l'enfant pour son développement scolaire, pubertaire et staturo-pondéral. (54)

Le traitement chirurgical est parfois nécessaire en cas de traitement médical inefficace ou de complications. Il doit être au maximum évité au vu des conséquences nutritionnelles (risque de grêle court), psychologiques (possibilité de stomie définitive) ou fonctionnelles (diarrhée ou incontinence) auxquelles le patient est exposé.

La laparoscopie est aujourd'hui de plus en plus proposée lors du traitement chirurgical de la maladie de Crohn. Elle pourrait devenir la voie d'abord de choix pour la résection iléocœcale élective. Son utilisation est encore en évaluation en ce qui concerne les interventions en urgence, et pour la réalisation de gestes plus complexes comme la colectomie totale suivie d'anastomose iléo rectal.

1. Principes :

1.1. Limiter l'étendue de la résection intestinale :

La résection intestinale est la base du traitement chirurgical de la MC. La MC étant une maladie potentiellement pan intestinale, l'exérèse la plus large des lésions apparentes ne peut prétendre la guérir. La résection doit être « minimale », limitée aux lésions macroscopiques repérées par l'inspection de la lumière intestinale et responsables des symptômes. La marge de sécurité de part et d'autre des lésions doit être courte (≤ 5 cm).

Le point essentiel est d'éviter des exérèses intestinales trop étendues, risquant de mener lors d'éventuelles ré interventions pour récurrence à un syndrome de l'intestin court.

Par contre, ce principe de résections courtes n'est pas applicable sur la maladie de Crohn colique, car les colectomies à minima augmentent le risque de récurrence sur le colon restant (57).

1.2. 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, sont indispensables. Sur le plan général, on évalue :

" L'état nutritionnel : – le degré de l'amaigrissement – la valeur des taux d'albumine et d'hémoglobine, – et l'existence d'un syndrome inflammatoire. (58)

" Sur le plan morphologique : – un transit du grêle est indispensable.

– La coloscopie permet de reconnaître une atteinte colique, conséquence d'une localisation de la maladie de Crohn ou 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 ou d'abcès ou encore dès que l'on craint un processus fistuleux quel que soit son type.

1.3. Préparation du patient à l'intervention :

- " La première est le sevrage d'une corticothérapie si celle-ci dépasse 20 mg/j de Prednisone.
- " La deuxième est la réalisation d'une assistance nutritionnelle dès qu'existe une dénutrition sévère et une hypo-albuminémie sévère qui sont associées à un risque accru des complications postopératoires et notamment de fistule anastomotique.

1.4. Place de la Coelioscopie :

Plusieurs avantages plaident pour son utilisation dans la MC : (55)

- " Elle permet un moindre traumatisme de la paroi abdominale chez des patients jeunes, pour lesquels le souci esthétique est important,
- " Du fait du risque d'interventions itératives (80% des patients seront opérés au moins une fois, et 30 à 40% d'entre eux, deux fois), la laparoscopie pourrait limiter le traumatisme itératif de la paroi abdominale (éventration), mais aussi peut-être les difficultés opératoires par l'éventuelle réduction des adhérences postopératoires,
- " Elle s'accompagne d'une diminution de la douleur postopératoire et de la durée d'hospitalisation et pourrait permettre un retour plus rapide à une activité normale.

Du point de vue technique, toutes les résections intestinales pour MC sont réalisables par coelioscopie et semblent être associées à une morbidité comparable à celles effectuées par laparotomie. La faisabilité et les résultats de la laparoscopie seront discutés en fonction de l'intervention. [56]

1.5. Faire une évaluation peropératoire des lésions.

2. Modalités de la chirurgie :

2.1. Interventions sur le grêle :

a. Les interventions à froids :

a.1. Les résections intestinales : (76)

La résection le plus souvent réalisée est la résection iléo-caecale pour traiter une iléite terminale, et les résections segmentaires du grêle pour traiter les lésions jéjunales ou iléales non terminales.

L'examen débute par une exploration complète de l'abdomen permettant l'inventaire des lésions. La section du mésentère doit être effectuée au contact de l'intestin. L'épaississement du mésentère parfois rend compte des difficultés d'hémostase. Dans ce cas il est préconisé des ligatures serties sur le versant mésentérique (figure 34).

La résection se doit d'emporter les lésions intestinales macroscopiques avec une marge de 2 cm.

En pratique on inspecte la muqueuse au niveau de la tranche de section en éversant la paroi, la présence d'ulcérations muqueuses fait reporter la section en amont et en aval en tissu sain. On ne resèque que ce qui est macroscopiquement envahi. La coupe colique est effectuée en amont de l'angle colique droit mobilisé. On réalise ainsi une iléocaectomie. La différence de calibre entre le colon droit et l'iléon permettent d'envisager plusieurs anastomoses : terminotermine (figure 35) ; termino-latérale (figure 36) ou latéro-latérale.

Une résection iléo-caecale limitée aux 30 ou 40 cm n'entraîne généralement que peu de séquelles. Dans 20% des cas, la perte de la valvule iléo-caecale entraîne une diarrhée dans les premières semaines ou mois postopératoire et des troubles d'absorption du vit B 12 sont peu fréquents.

La résection iléo-caecale constitue la première indication à la coelioscopie dans la maladie de Crohn. Le geste est relativement simple, nécessite une petite incision de 4 à 5 cm au niveau

de la fosse iliaque droite pour extraire la pièce de résection. Il s'agit ainsi d'une intervention «cœlioassistée » car la suite de l'intervention (résection, puis anastomose) est faite en extracorporelle [59].

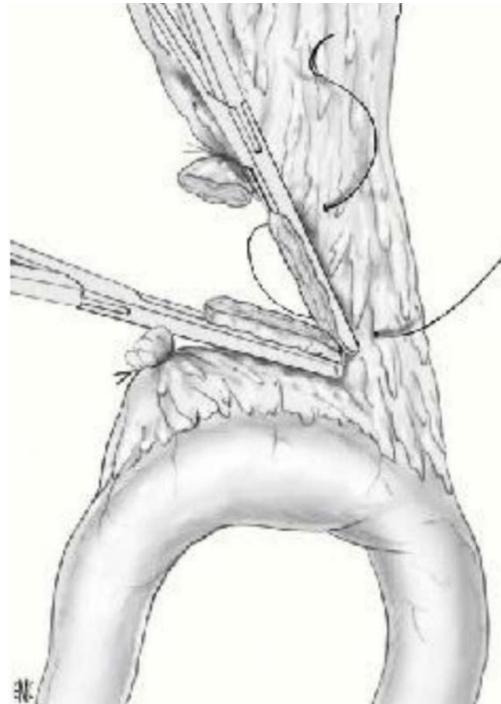


Figure 34 : Résection intestinale : ligatures serties sur le versant mésentérique.



Figure 35 : Anastomose iléo colique termino terminal.



Figure 36 : Anastomose ileo colique termino-latérale.

➤ **Résultats :**

La mortalité est quasi nulle après résection intestinale pour MC. La complication post-opératoire à craindre est une fistule anastomotique qui peut entraîner une péritonite post-opératoire nécessitant une ré-intervention, 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.



Figure 37 : Pièce opératoire de résection iléo-caecale chez une adolescente atteinte de la MC chez qui l'entéro-IRM a objectivé une sténose iléale terminale.

A noter : une diminution du calibre de l'iléon distal, avec un aspect normal de l'appendice et le caecum.

a.2. La stricturoplastie :

En présence de sténoses multiples, ou de sténoses récidivantes du grêle, des résections étendues ou multiples risqueraient de conduire à un grêle court. Pour éviter ce risque, les techniques de stricturoplastie, initialement décrites dans le traitement des sténoses tuberculeuses, ont été appliquées à la maladie de Crohn à partir de 1982. Elles réalisent une plastie d'élargissement des sténoses [60].

Plusieurs types de stricturoplastie ont été décrits selon la longueur de la sténose. Celles qui sont le plus souvent réalisées sont les stricturoplasties courtes type Heineke Mikulicz, adaptées aux sténoses de moins de 10 cm de longueur. Elles consistent en une incision longitudinale faite sur le bord anti-mésentérique de la sténose au bistouri électrique en raison de l'importance du saignement pariétale. La longueur de l'incision dépend de celle de la sténose : elle doit déborder de chaque côté d'environ 2 cm en intestin sain (figure 38). L'incision étant ensuite fermée transversalement en un plan par des points séparés selon le même principe qu'une pyloroplastie (figure 39). (61)

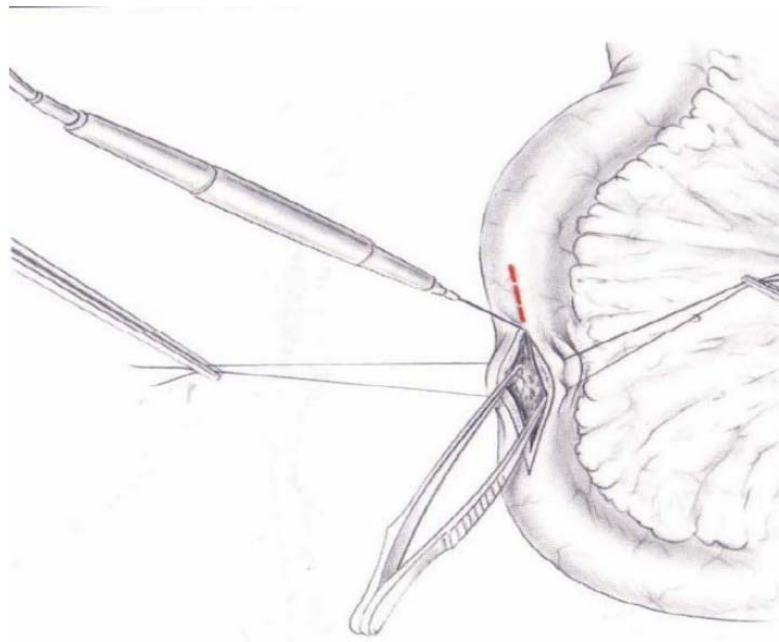


Figure 38 : Incision longitudinale de la sténose.

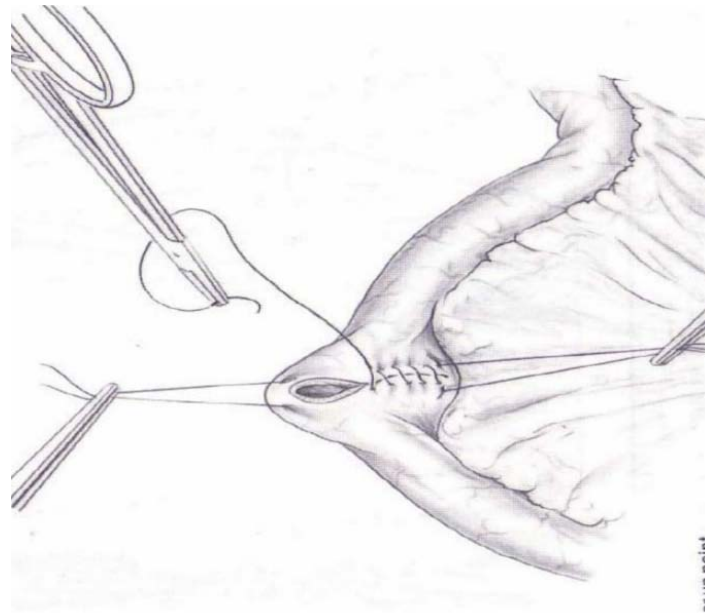


Figure 39 : Suture transversale plan total.

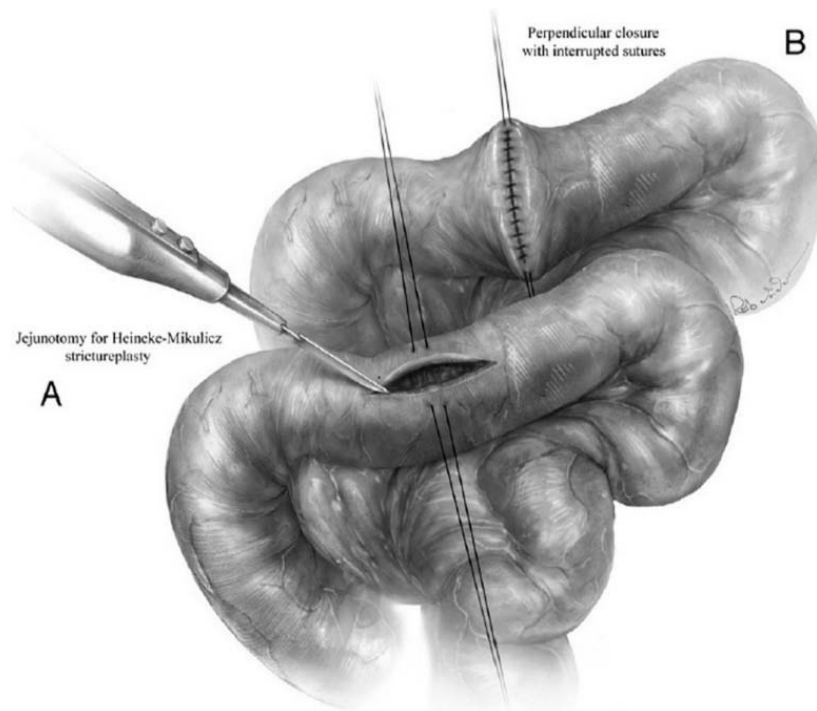


Figure 40 : La stricturoplastie de Heineke-Mikulicz.

(A) La première étape est une incision longitudinale à travers la sténose le long du bord antimésentérique de l'intestin. Les sutures sont placées de chaque côté du point médian de l'entérotomie prévue pour faciliter la rétraction et la fermeture transversale. (B) Une série de sutures résorbables interrompues est utilisée pour fermer l'entérotomie. (76).

Ces stricturoplasties peuvent être multiples en cas de sténose étagées, pouvant aller jusqu'à 20 plasties. Seules les sténoses d'un diamètre inférieur à 2 cm relèvent d'un tel geste, ce qui amène à vérifier en per-opératoire le calibre de toutes les sténoses à l'aide, d'une sonde urinaire introduite par une entérotomie, le ballonnet étant gonflé à 2 cm.

Les stricturoplasties type Finney sont adaptées aux sténoses plus longues, de 10 à 20 cm. Elles réalisent un diverticule latéral du grêle (figure 41). Ce diverticule pose cependant deux risques évolutifs, la pullulation microbienne et le risque accru de cancer au niveau des zones de plastie.

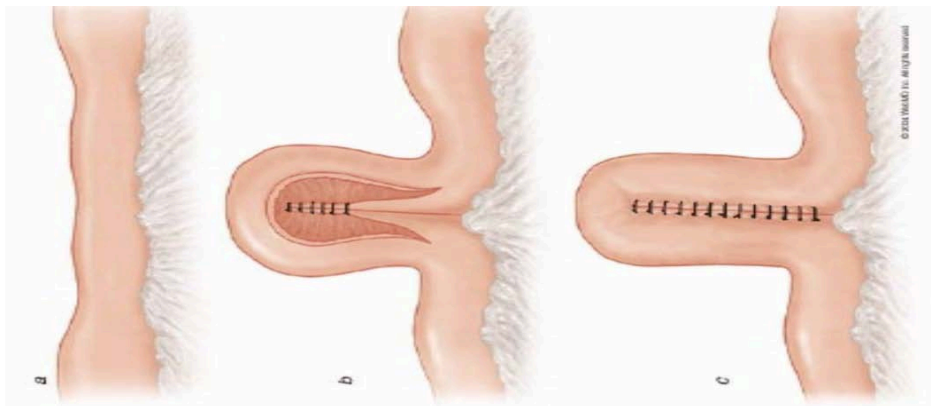


Figure 41 : Technique de stricturoplastie selon Finney.

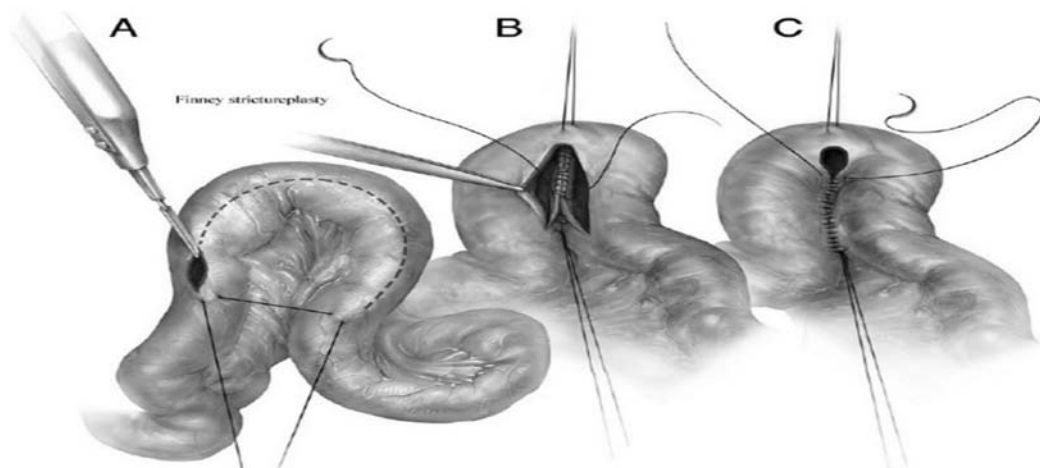


Figure 42 : Stricturoplastie de Finney :

- A- Incision longitudinale de la sténose + intestin grêle en forme de U.
- B- Suture au milieu de l'incision au sommet de la boucle en U
- C- Suture de la paroi antérieure avec le même fils et formation de l'anastomose.

Les contre-indications sont :

- " Localisation de la MC au niveau de l'iléon terminal
- " La présence d'un sepsis intra-abdominal (abcès, perforation, phlegmon)
- " La suspicion d'un cancer " une grande dénutrition (à cause du risque de fistule)
- " Les très longues sténoses (> 20 cm) ou les sténoses courtes très rapprochées se prêtent mal à la technique et doivent être réséquées.

b. Les interventions en urgence :

b.1. Les péritonites par perforations :

La maladie de Crohn est découverte lors d'une intervention en urgence dans 20 à 30% des cas. Il importe donc, devant la méconnaissance complète de l'histoire de cette maladie de Crohn, d'éviter les résections intestinales trop étendues. Les indications chirurgicales en urgence ont été scindées selon GRENSTEIN en 1988 en deux types : perforatives (péritonite par perforation aigue en péritoine libre ou abcès secondaire à une perforation subaiguë) et non perforatives (occlusion et hémorragie) [29].

Elles doivent être traitées par laparotomie. Le plus souvent, la perforation siège sur l'iléon terminal au niveau d'une zone d'intestin malade, souvent associée à une sténose en amont. Une résection avec double stomie sont pratiquées, le plus souvent il s'agit d'une résection iléo-caecale avec iléo-colostomie droite en canon de fusil au niveau de la fosse iliaque droite. Le rétablissement de la continuité est réalisé à 2 ou 3 mois après un bilan d'extension de la maladie fait d'un transit du grêle, une coloscopie et une gastroscopie [62].

b.2. Absès intra-abdominal :

Ils compliquent presque toujours une poussée évolutive de la maladie et font la gravité des formes « fistulisantes » de la MC.

Il est utile de distinguer les abcès intra-péritonéaux et les abcès rétro-péritonéaux. [63]

Les abcès rétro péritonéaux peuvent siéger dans la fosse iliaque interne ou dans le muscle psoas. D'autres migrent dans les parois pelviennes latérales ou même dans l'espace pré sacré.

La séquence thérapeutique la meilleure est de drainer l'abcès, soit sous guidage échographique ou tomodensitométrique, soit par abord chirurgical direct.

Les patients sont soumis à une alimentation parentérale totale de 15 jours à 3 semaines et à une antibiothérapie. [64]

On intervient ensuite pour effectuer, à froid, la résection chirurgicale, au mieux par laparoscopie, avec rétablissement immédiat de la continuité digestive.

Lorsque le drainage direct n'est pas possible, en particulier pour les abcès intrapéritonéaux, l'intervention peut être retardée lorsque cet abcès est inférieur à 5 cm. Un traitement médical est entrepris, la résection sera à effectuer après cette préparation.

b.3. Hémorragie intestinale grave :

Les lésions responsables sont situées préférentiellement au niveau du grêle (66% des cas) [65]. La difficulté est de situer le point de saignement, surtout dans les localisations grêliques qui peuvent être étagées.

L'artériographie mésentérique peut permettre de localiser et de traiter le saignement par injection intra-artérielle de vasopressine. En l'absence de repérage préopératoire, l'endoscopie peropératoire localisera au mieux le segment à réséquer.

b.4. Les occlusions intestinales aiguës :

Elles peuvent parfois être inauguraux de la maladie de Crohn. Leur survenue ne doit pas omettre d'évoquer une occlusion sur bride chez les malades déjà opérés [29]. L'intervention en urgence n'est pas le meilleur choix. Elle ne doit être indiquée qu'en cas d'absence de réponse au traitement médical comportant une aspiration naso-jéjunale douce, une correction et une prévention des troubles hydro-électrolytiques avec une surveillance médicochirurgicale étroite à la recherche d'une défense abdominale ou d'une fièvre.

Le syndrome inflammatoire biologique doit aussi être suivi (leucocytose et CRP).

Une TDM abdominopelvienne est indispensable à la recherche des signes de gravité imposant la chirurgie d'urgence, qui sont un pneumopéritoine, une pneumatose intestinale ou un épanchement diffus intra-abdominal [66].

2.2. Interventions sur le colon et le rectum :

a. Les interventions à froids :

Décrites la première fois par LACKHART et MORSON en 1960, les atteintes coliques et rectales dans la maladie de Crohn connaissent une prévalence en augmentation ascendante. Elles sont isolées chez presque le tiers des cas [67].

Différents types de résection colique ont été proposés dans la maladie de Crohn colorectale, dépendent essentiellement de la localisation et de l'étendue des lésions.

Les deux interventions classiques dans le crohn colorectal sont la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale et la coloprotectomie totale avec iléostomie définitive. Plus récemment, il était proposé dans certaines situations particulières une coloprotectomie totale avec anastomose iléo anale.

Et enfin certains auteurs proposent à la place des colectomies totales des colectomies segmentaires.

a.1. La colectomie segmentaire :

Suivant le ou les segments de colon réséqués, la colectomie segmentaire peut être une hémi-colectomie droite, éventuellement étendue au côlon transverse en fonction de l'extension des lésions, ou une colectomie segmentaire gauche, ou une hémi-colectomie gauche.

La colectomie est suivie d'une anastomose iléo-colique, ou colo-colique, ou colo-rectale.

En urgence, les deux extrémités peuvent être sorties en stomie et l'anastomose remise à un temps ultérieur. Une colectomie segmentaire ne modifie que peu ou pas la fonction intestinale.

a.2. La colectomie subtotale avec anastomose iléo rectale :

Après colectomie subtotale, l'anastomose est faite, selon les lésions, entre l'iléon terminal et le bas sigmoïde quelques centimètres au-dessus de la charnière recto-sigmoïdienne, ou le haut rectum. La conservation de toute l'ampoule rectale et à fortiori de quelques centimètres de sigmoïde permet d'assurer un résultat fonctionnel acceptable, fait de 3 à 6 selles molles ou liquides par 24h, avec parfois une impériosité et quelques troubles de la continence. (65)

La décision de réaliser une colectomie subtotale avec une anastomose iléo-rectale (AIR) dépend de plusieurs éléments : l'état du rectum, la présence de lésions périnéales, le résultat fonctionnel attendu et le risque de récurrence.

La présence d'un rectum très malade ou d'un micro-rectum inextensible, ou des lésions ano-périnéales majeures sont une contre-indication à une AIR.

Inversement, un rectum normal ou une rectite modérée, l'absence de lésions périnéales ou de lésions du grêle associées, sont des éléments en faveur d'une AIR. La complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique.

La dénutrition, la corticothérapie, ou l'inflammation locale augmentent ce risque et 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.

a.3. Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive :

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

L'exérèse comporte une colectomie totale et une proctectomie qui, en l'absence de cancer, est menée au contact du rectum, en restant à distance des parois pelviennes pour réduire le risque de complications sexuelles et urinaires.

L'amputation rectale peut être inter-sphinctérienne, avec résection du sphincter interne et conservation du sphincter externe et de l'orifice anal, ou plus classique avec résection complète de l'appareil sphinctérien et de l'anus et fermeture périnéale. (67)

La conservation de l'orifice anal peut donner le sentiment d'une intervention moins mutilante, mais l'amputation inter-sphinctérienne se complique souvent d'écoulements anaux, de retards de cicatrisation ou de sinus périnéaux persistants qui peuvent conduire à de nouvelles interventions.

Une omentoplastie faite en pédiculisant le grand épiploon sur la gastro-épiploïque gauche permet de combler la cavité pelvienne et faciliter la cicatrisation périnéale.

a.4. 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.

Cette éventualité est peu fréquente ; la continuité est rarement rétablie et l'iléostomie de dérivation a été une première étape vers la coloproctectomie avec iléostomie définitive. Si le colon est sain, la dérivation peut être une simple colostomie latérale. [68]

b. Les interventions en urgence :

b.1. Colite aigue grave :

La définition de la colite aigue grave est clinicobiologique (critères de truelove), ou surtout endoscopique : ulcérations creusantes, laissant voir la musculature et /ou décollement muqueux.

La colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoïdostomie est réalisée pour les colites aiguës graves résistantes au traitement médical intensif. La colectomie subtotale doit être

réalisée en urgence en cas de colectasie(ou mégacôlon toxique) qui expose à la péritonite par perforation ou en cas de Rectorragies importantes nécessitant des transfusions.

Sur le plan technique, la colectomie peut être difficile en raison de la fragilité des parois coliques, et la rupture peropératoire du colon, la section iléale est pratiquée juste en amont de la valvule si le grêle est sain, l'iléostomie est confectionnée à travers le muscle grand droit, le sigmoïde distal est sectionné en veillant à garder assez de longueur pour qu'il puisse être extériorisé en fosse iliaque gauche, si le sigmoïde distal est le siège de perforation, il faut prolonger la résection jusque sur le rectum qui est fermé(intervention de Hartman). (69)

2.3. Interventions sur les lésions ano-perineales :

a. Les interventions à froids :

a.1. Fistule ano-rectale :

Drainage en sténon prolongé : Il s'agit de structures non résorbables (soie, fil métallique, fil de nylon, crins de Florence) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et dont les extrémités sont reliées l'une à l'autre à l'extérieur. Dans la MC, il est recommandé d'utiliser des sétons non serrés qui drainent l'abcès, assurent la non-fermeture de la fistule, et préviennent la récurrence des suppurations.

Les sétons serrés ne doivent pas être utilisés dans le traitement des fistules hautes ou complexes de la MC car ils augmentent la fréquence des troubles de la continence. Ils permettent le remplacement progressif des tissus inflammatoires par de la fibrose, ce qui fixe les extrémités du sphincter anal et permet ainsi la réalisation dans un second temps d'une fistulotomie sans rétraction des extrémités du sphincter anal et sans risque pour la continence.

- Colle biologique : Lorsque le trajet fistuleux est trop profond pour permettre une fistulotomie, que les orifices primaire et secondaire sont de petite taille, qu'il n'y a pas d'autres trajets nécessitant d'autres traitements, que ce trajet est long et fin (ce qui exclut les fistules recto vaginales), que la maladie de Crohn est quiescente et

enfin qu'il n'y a pas de diarrhée, il est intéressant de proposer la mise en place de colle biologique.

- Plug : l'utilisation du Plug est une alternative à la colle biologique. Cette technique toute récente consiste à placer dans le trajet fistuleux un cône de sous-muqueuse de porc lyophilisé biodégradable (approuvé par la Communauté européenne et la Food and Drug Administration).

a.2. 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. Une fissurectomie peut être réalisée, mais la sphinctérotomie latérale doit être évitée dans la MC car elle peut entraîner une incontinence.

a.3. Ulcérations anales :

Les ulcérations anales creusantes sont de mauvais pronostic car elles aboutissent à la destruction sphinctérienne nécessitant dans la majorité des cas une AAP (amputation abdominopérinéale).

a.4. Hémorroïdes et pseudomarisques :

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

a.5. 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.

b. Les interventions en urgence : (l'abcès anal)

La seule indication du traitement en urgence de la maladie de Crohn ano-rectale est la suppuration aiguë menaçante, qu'il s'agisse d'un abcès de la marge anale, d'un abcès intra-mural du rectum ou de toute autre suppuration s'accompagnant d'un tableau septique grave.

- Drainage des suppurations : une fois les lésions précisément définies ; l'abcès évacué et le prélèvement bactériologique fait, il faut drainer la collection. Le but du drainage est d'être le plus efficace possible sans léser la fonction sphinctérienne.
- Fistulotomie : lorsque le trajet fistuleux est sous cutané ou à la rigueur trans-sphinctérien bas), une fistulotomie appelée encore « mise à plat » peut être réalisée, comme pour tout abcès situé en un autre endroit du corps. La plaie ainsi créée est traitée par pansement gras, qui est refait régulièrement jusqu'à cicatrisation. La suppuration guérit très souvent.
- Drainage en sténose : lorsque un trajet fistuleux a été identifié et qu'il intéresse une grande partie de l'appareil sphinctérien (et en pratique lorsque le chirurgien n'a pas une grande expérience ou a le moindre doute sur l'épaisseur de sphincter atteint), il faut mettre en place un drainage en sténose.
- Drainage tubulaire : lorsqu'il s'agit d'un abcès profond intra mural dont le développement se fait vers le haut à partir d'un orifice primaire intra rectal.

2.4. La greffe du grêle :

La transplantation de l'intestin grêle est cependant très rare, puisqu'elle n'est applicable qu'à un groupe restreint de patients présentant une surface intestinale absorbante insuffisante du fait de la longueur intestinale est insuffisante.

La technique reste difficile et réservée aux patients qui ne peuvent tolérer une nutrition parentérale chronique, de sorte qu'ils n'ont pas d'autres choix pour survivre. Le risque de rejet est important à cause de la flore intestinale bactérienne qui augmente le risque d'infections.

Des greffes expérimentales d'intestin grêle ont été réalisées dans les années 1960 déjà. La réaction immunitaire étant particulièrement violente lors de ces transplantations, les patients greffés n'ont survécu que peu de temps. A partir de 1985, l'intestin grêle a été transplanté dans le cadre de greffes multi organes, sans amélioration notable des résultats.

a. Indication dans la maladie de crohn :

Si l'intestin grêle mesure moins d'un mètre après l'opération, la partie restante ne parvient plus à assimiler correctement les aliments. Dans un cas de cette nature, on parle de syndrome de l'intestin court. Les symptômes de ce syndrome sont : anémie, crampes, cécité nocturne, douleurs osseuses, tendance à faire des hémorragies et lésions du foie.

Les patients présentant un syndrome de l'intestin court sont en général nourris artificiellement, entre douze et seize heures par jour. Alors même que ce traitement peut se poursuivre avec succès pendant des années, il représente néanmoins une contrainte extrêmement lourde pour le patient. En outre, pratiquée pendant une période relativement longue, l'alimentation artificielle risque d'entraîner des infections sévères, des occlusions vasculaires, la formation de calculs biliaires et rénaux et, dans les cas les plus graves, des lésions du foie et même des cirrhoses. Pour ces patients, une greffe de l'intestin grêle ou une greffe combinée foie-intestin grêle est une option à envisager. Il arrive aussi que des patients relativement jeunes, n'ayant pas encore de problèmes liés à l'alimentation artificielle, optent pour une greffe.

2.5. Cas particuliers :

a. Les localisations gastroduodénales :

L'atteinte duodénale est rare et représente entre 0,5 et 4 % des patients atteints de la maladie de Crohn(70). Elle est rarement isolée. Elle précède parfois l'apparition des atteintes distales posant alors un problème de diagnostic. Elles sont le plus souvent découvertes lors du bilan de lésions iléo-coliques, rarement elles sont symptomatiques inaugurales de la maladie de Crohn [71]. Dans 60% des cas, une intervention chirurgicale est nécessaire [72].

a.1. *Les sténoses : (71)*

Leur siège principal est le premier duodénum, juxta-pylorique, le deuxième duodénum ensuite, plus rarement le duodénum distal. Elles peuvent être courtes, scléreuses et annulaires ou longues étendues, parfois entourées de réaction inflammatoire. Elles sont sujettes de traitement chirurgical lorsqu'elles sont symptomatiques et réfractaires au traitement médical [71]. Deux techniques classiques sont proposées dans le traitement des sténoses duodénales de la maladie de crohn :

➤ La gastro-jéjunostomie

Elle permet de court-circuiter la sténose. Lorsque celle-ci est située au-delà du genu inferius, une duodéno-jéjunostomie peut être proposée. Cette technique a comme inconvénient d'exposer au reflux biliaire gastrique, au dumping syndrome et surtout à l'ulcère anastomotique. Pour lutter contre ce dernier risque, une vagotomie complémentaire ou mieux une vagotomie supra-élective est préconisée.

➤ Les plasties :

Elles sont de type Heineke-Mickulicz. Elles sont réalisables après large mobilisation du cadre duodéal, sur des sténoses courtes, sans grosse réaction inflammatoire. Pour les sténoses du premier duodénum, elles peuvent être étendues au pylore. En cas de pyloroplastie, la

vagotomie doit aussi être envisagée. Il est enfin possible de traiter une longue sténose duodénale par une plastie utilisant un patch jéjunal, fait d'une anse jéjunale isolée sur un pédicule vasculaire. (73)

a.2. Les fistules :

Elles sont exceptionnellement primitives, dues à une lésion duodénale. En règle, le duodénum est « victime » d'une lésion intestinale proche .Il s'agit en général de l'angle colique droit, ou d'une récurrence sur l'iléon néo-terminal après résection iléo-colique droite. Lorsque la fistule est punctiforme, elle peut être traitée par suture simple après résection de l'intestin malade. Si la perte de substance est large, une anastomose duodéno-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y est la solution la plus sûre. Le patch jéjunal pourrait aussi être utilisé.

b. Le syndrome appendiculaire :

Devant un tableau clinique d'appendicite aiguë qui peut survenir au cours de la maladie de Crohn ou souvent la révéler. On peut être face à trois situations différentes à l'exploration chirurgicale [62]:

b.1. une iléite terminale ou une iléo-colite :

Dans ce cas le dogme de l'abstention de tout geste sur le grêle avec mise en œuvre d'un traitement médical associant antibiothérapie et nutrition parentérale semble être remis en question. Pourtant une étude récente a démontré que la résection iléocœcale pourrait en fait être le meilleur choix si le diagnostic macroscopique d'iléite terminale est quasi certain. Car, elle a montré que le risque de récurrence symptomatique de la maladie iléale nécessitant à court terme une résection iléocœcale est de 92% des cas dans les trois ans [74].

b.2. Une perforation iléale :

Parfois accompagnée d'une péritonite débutante, dans ce cas, la résection iléocœcale est indiscutable. Ainsi, qu'une stomie temporaire en cas de début de péritonite avec une collection abcédée.

b.3. L'iléon terminal est normal et l'appendice est enflammé,

ou exceptionnellement géant avec aspect pseudo tumoral [75]. Une appendicectomie sera réalisée et les lésions de la maladie de Crohn seront découvertes par l'étude histologique.

3. Les indications de la chirurgie :

3.1. Les résections intestinales :

Les principales indications de résection intestinale sont représentées par:

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

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

Les résections iléo caecale est indiquée pour iléite terminale et les résections segmentaires du grêle pour traiter les lésions jéjunales ou iléales non terminal.

3.2. Les stricturoplasties :

Les indications des stricturoplasties sont :

- les atteintes diffuses jéuno-iléales, avec des sténoses étagées, courtes et fibreuses
- 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.

3.3. Au niveau du colon et du rectum :

En dehors de l'urgence, les indications de chirurgie dans les atteintes coliques et rectales sont représentées principalement par :

- Les colites réfractaires au traitement médical.
- Les colites compliquées de sténoses symptomatiques ou les sténoses infranchissables à l'endoscopie empêchant le contrôle du colon d'amont.

– Les colites compliquées de dysplasie.

Les lésions épargnant le rectum et le périnée sont traitées par une colectomie segmentaire en cas de lésion colique segmentaire ou une colectomie subtotala avec anastomose iléo–rectale en cas de lésion étendue ou de pancolite.

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.

” Les indications des interventions en urgence :

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

4. Evolution post-opératoire :

La chirurgie risque d'exposer le patient à des conséquences nutritionnelles (syndrome de grêle court après résection étendue), psychologiques (stomie définitive après amputation abdomino–périnéale) ou fonctionnelles (diarrhée, incontinence).

Une étude réalisée au CHU de Helsinki en Finlande en 2013, portant sur 36 enfants moins de 16ans, ayant subi une intervention chirurgicale pour maladie de Crohn (pour différentes indications : échec du traitement médical, fistule, perforation ...), a mis en évidence les complications post-opératoires possibles après une surveillance de 10ans, clinique et endoscopique.

Le traitement médical en post-chirurgie était indiqué chez 18 patients, qui ont reçus l'Infliximab.

Le suivi à long terme a été fait par une coloscopie tous les 6mois, objectivant une récidence dans un délai variable de 2 à 10ans chez 98%.

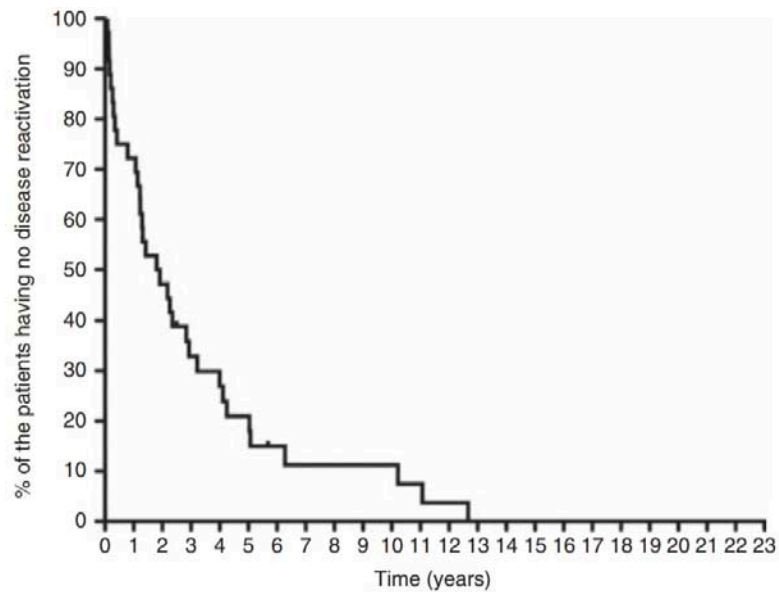


Figure 43 : Pourcentage de patients ayant une réactivation de la maladie après la chirurgie en fonction du temps.

Une ré-intervention avec re-resection a été indiquée pour 54% des patients, après 2 ans du geste initial.

En plus des complications postopératoires retrouvés dans toutes les chirurgies intra-abdominales (occlusions sur bride, les éventrations...), Des complications à long terme ont été objectivées :

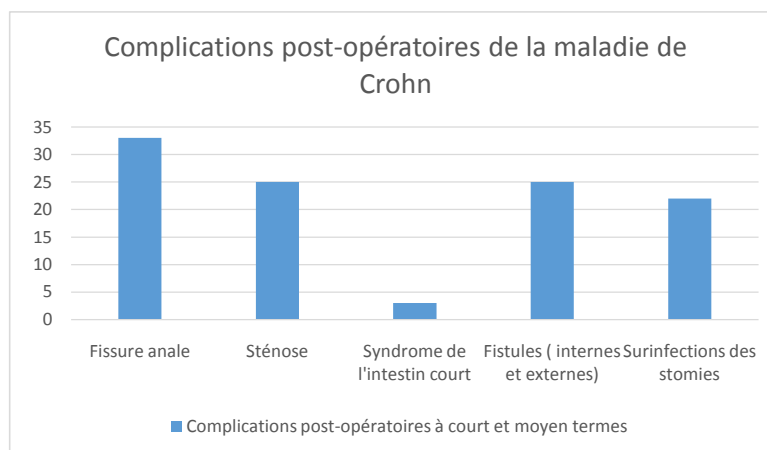


Figure 44 : Complications post-opératoire à court et moyen termes.

IX. Evolution/ pronostic

Compte-tenu des grandes variations évolutives, il est extrêmement difficile de formuler le pronostic chez un enfant atteint maladie de crohn, et d'apprécier l'indication et la nécessité de la chirurgie et son rôle dans l'éventuelle amélioration de la qualité de vie du malade.

En fait le pronostic immédiat après la première poussée apparait corrélé à 3 facteurs :

- " L'intensité des symptômes.
- " L'âge du patient.
- " L'extension des lésions colique.

1. Histoire naturelle :

L'évolution de la maladie de Crohn pédiatrique (stades de poussées et rémissions) et de l'efficacité de son traitement est plus aisée grâce à un indice d'activité adapté à l'enfant : le Pediatric Crohn's Disease Activity Index (PCDAI) qui tient compte notamment de la croissance staturale (en Annexe 3).

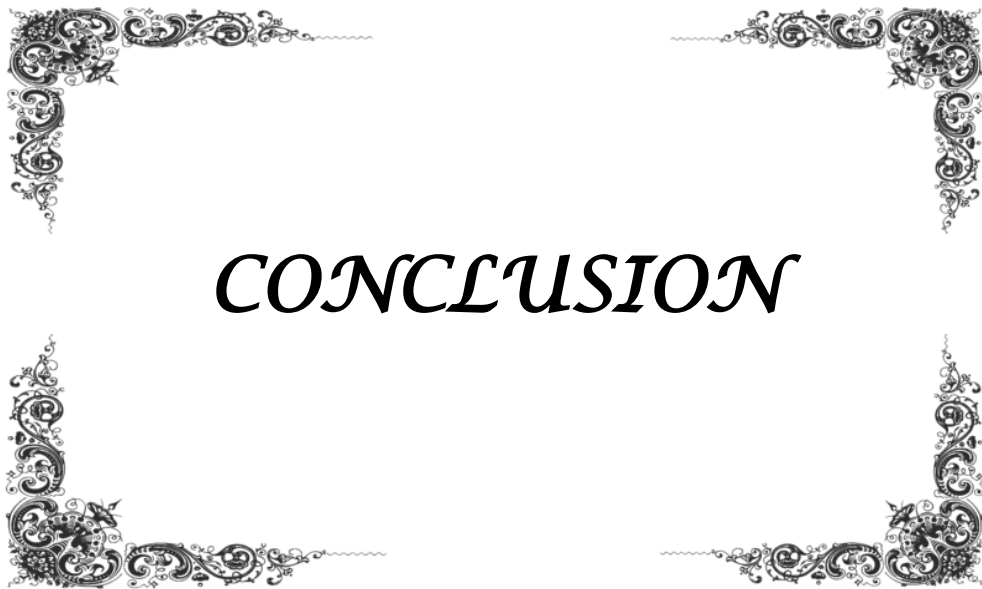
Une croissance normale ou une normalisation de la vitesse de croissance sont de bons indicateurs de l'évolutivité de la maladie (exemple de normalisation de croissance après assistance nutritionnelle ou autres traitements.).(10,20)

Au diagnostic, la localisation serait plus diffuse chez l'enfant, notamment au niveau iléo-colique et du tractus digestif supérieur, et les lésions auraient une progression plus précoce et rapide. (20)

L'évolution de la pathologie serait plus sévère chez les filles et le retard staturo-pondéral plus important chez les garçons. (10)

2. Évolution à l'âge adulte :

Une étude portant sur 700 cas de MICI à début pédiatrique n'a pas montré de risque de surmortalité par rapport à la population générale. Il a cependant été rapporté une multiplication par 2,7 du risque de cancer, notamment des cas d'adénocarcinomes du côlon, de carcinoïdes du grêle et de cholangiocarcinomes. (20)



CONCLUSION

La chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge de la MC.

Dans notre contexte, la difficulté d'accès à la biothérapie, vu le bas niveau socioéconomique des patients, et la mauvaise observance du traitement rend la prise en charge médicale adéquate difficile à élaborer, ce qui favorise le recours précoce au traitement chirurgical.

Après 10 ans d'évolution, 20 à 30% des enfants atteints de la maladie de Crohn auront une complication faisant indiquée la chirurgie.

Ses principales indications restent la résistance ou l'échec du traitement médical et la survenu de complications (Sténoses, fistules, abcès..).

Les interventions chirurgicales chez les patients atteints de MC peuvent être classées en :

1/ Des interventions à froid :

*les résections intestinales : dominées par la résection iléo-caecale

*stricturoplastie * les colectomies et les stomie de dérivations

2/ Des interventions en urgences : en cas de péritonite par perforation, un abcès intra-abdominal, une occlusion ou autres.

L'évolution post-opératoire est caractérisée par la survenue des complications représentée essentiellement par la survenue des fistules, des infections de la paroi, ou des occlusions sur brides nécessitant une reprise chirurgicale.

En principe, il faut limiter l'étendue des résections intestinales aux lésions macroscopiques repérées par l'inspection de la lumière intestinale et responsables des symptômes, afin de prévenir la survenue u syndrome de l'intestin court.

Finalement, la prise en charge de la maladie de Crohn chez l'enfant dans notre contexte reste complexe faisant intervenir le pédiatre, le chirurgien le radiologue ainsi que la famille du patient.



Annexe 1 : Indice de truelove et witts

	POUSSEE SEVERE	POUSSEE LEGERE
Nombre de Selles par jour :	= 6 sanglantes	= 4, petite quantité de sang
Température vespérale :	= 37°5 sur 4 jours = 37°8 2 jours sur 4	Absence de Fièvre
Rythme Cardiaque :	= 90	Absence de tachycardie
Hémoglobine (g par dl) :	= 10,5	Absence d'anémie
Vitesse de Sédimentation (mm/h)	= 30	< 30

Annexe 2 : Score endoscopique de rutgeerts

Stade i,0 :	absence de lésions
Stade i,1 :	ulcérations iléales aphtoïdes peu nombreuses (= 5)
Stade i,2 :	ulcérations aphtoïdes multiples (> 5) avec muqueuse intercalaire normale ou zones isolées de lésions plus larges ou lésions confinées à l'anastomose (sur moins de 1 cm de long)
Stade i,3 :	iléite aphtoïde diffuse avec muqueuse intercalaire inflammatoire
Stade i,4 :	iléite diffuse avec ulcérations plus larges, nodules et/ou sténose

Annexe 3 : Pediatric Crohn's Disease Activity Index (PCDAI) (77)

Selles/jour	
Aucune	0
< 5 + sang	5
> 5 et sang abondant	10
Douleurs abdominales	
Absentes	0
Modérées	5
Sévères	10
Etat général	
Bon	0
Moyen (activité limitée)	5
Mauvais (arrêt de scolarité ou alitement)	10
Poids	
Gain normal	0
Stagnation	5
Perte de poids > 10 %	10
Taille/vitesse de croissance	
> - 1 DS	0
< - 1 DS et > - 2 DS	5
< - 2 DS	10
Masse abdominale	
Absente	0
Douteuse	5
Certaine	10
Lésions anales	
Absentes	0
Fissures	5
Fistules / abcès	10
Manifestations extra-intestinales, articulaires, cutanées, fièvre > 38 °C, uvéite	
Absentes	0
Une	5

Plusieurs	10
Hématocrite (%)	
> 34	0
29-33	5
< 29	10
Vitesse de sédimentation (mm à la 1^{re} heure)	
< 20	0
20-50	5
> 50	10
Albumine (g/L)	
<10yrs 11-14 (garçon) 11-19 (fille) 15-19 (garçon)	
> 33 > 35 > 34 > 37	0
28-33 30-34 29-33 32-36	5
< 28 < 30 < 29 < 32	10
TOTAL :	
Rémission : < 20	
Atteinte moyenne : 30-50	
Poussée sévère : > 50	



RESUMES

Résumé

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, maladie de Crohn et rectocolite hémorragique, se caractérisent par l'inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif, liée à une hyperactivité du système immunitaire digestif.

Il n'existe pas de traitement curatif des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, mais les médicaments actuels permettent la plupart du temps un contrôle durable de la maladie et une qualité de vie satisfaisante en dehors des poussées. Le traitement chirurgical est généralement indiqué en cas de complications ou de résistance au traitement médical.

Le but de notre travail est de décrire les différents aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn chez l'enfant, et de détailler les particularités de notre contexte dans ce type de prise en charge.

Notre travail est une étude rétrospective concernant une série de 5 malades opérés ou ayant une indication chirurgicale pour MC, pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique B au CHU Mohammed VI de Marrakech. Ces cas ont été colligés sur une période de 10 ans s'étendant de 2011 à 2021.

La moyenne d'âge générale de nos malades était de 13.6 ans ; avec une prédominance féminine à 80%.

Les interventions réalisées dans notre série, étaient : * La résection iléo-caecale, l'appendicectomie ainsi que la mise à plat de fistules.

La mortalité opératoire était nulle dans notre série.

La morbidité était représentée par la survenue de fistules entéro-cutanées chez 2 patients, traitées médicalement.

Un traitement d'entretien, à base de Mesalazine et salazopirine a été indiqué chez 2 patients, pour prévenir les rechutes postopératoires.

Abstract

Inflammatory bowel diseases, Crohn's disease and ulcerative colitis, are characterized by inflammation of the wall of part of the digestive tract, linked to hyperactivity of the digestive system.

There is no curative treatment for chronic inflammatory bowel disease, but current medications allow for most of the time lasting control of the disease and a satisfactory quality of life outside outbreaks. Surgical treatment is usually indicated in case of complications or resistance to medical treatment.

The objective of our study is to describe the different surgical aspects of Crohn's disease in children, and to detail the particularities of our context in this type of care.

Our work is a retrospective study of a series of 5 patients's operated or have a surgery indication on for CD, treated in the infantil surgery department at Mohammed VI university hospital center in Marrakech. These cases were collected over an 10-year period from 2011 to 2021.

The general average age of our patients was 13.6 years; with 80% female predominance.

The interventions carried out in our series were: * The ileocecal resection, appendectomy as well as the flattening of fistulas.

Operative mortality was zero in our series.

Morbidity was represented by the occurrence of enterocutaneous fistulas in 2 patients, and were medically treated.

Maintenance therapy with Mesalazine and salazopirine was indicated in 2 patients to prevent postoperative relapses.

ملخص


تتميز أمراض التهابات الأمعاء المزمنة، مرض كرون و التهاب القولون التقرحي بالتهاب جذار جزء من الأنبوب الهضمي ناتج عن النشاط المفرط في الجهاز المناعي الهضمي لا يوجد علاج علاجي لأمراض التهابات الأمعاء المزمنة ولكن الأدوية الحالية تسمح في أغلب الأحيان بالتحكم الدائم بالمرض وجودة حياة مرضية بعيدا عن فترات تفاقم المرض.

غالبا ما العلاج الجراحي يعرض في حالة حدوث مضاعفات أو مقاومة للدواء الطبي. الهدف من عملنا هو وصف الجوانب الجراحية المختلفة لمرض كرون عند الأطفال ، وتفصيل خصوصيات سياقنا في هذا النوع من الرعاية.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي تتعلق بسلسلة من 5 مرضى أجريت لهم عملية جراحية أو لديهم إشارة جراحية لمرض كرون، عولجوا في قسم جراحة الأطفال في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش. تم جمع هذه الحالات على مدى فترة 10 سنوات من 2011 إلى 2021.

كان المعدل العام لعمر مرضانا 13.6 سنة. مع 80% غلبة إناث. كانت التدخلات التي تم إجراؤها في سلسلتنا: * الاستئصال اللفائفي ، استئصال الزائدة الدودية وكذلك تسطيح الناسور.

كان معدل وفيات المنطوق صفرًا في سلسلتنا. تم تمثيل المراضة من خلال حدوث الناسور الجلدي المعوي في 2 من المرضى المعالجين طبيًا. تمت الإشارة إلى علاج الصيانة بالميسالازين والسالازوبيرين في مريضين لمنع الانتكاسات بعد الجراحة.

A decorative border consisting of four ornate, symmetrical floral corner pieces arranged in a square around the central text.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Amil-Dias J, Kolacek S,**
Surgical Management of Crohn Disease in Children: Guidelines From the Paediatric IBD Porto Group of ESPGHAN.2014.
2. **Majja Piekkala,**
Long-term Outcomes After Surgery on Pediatric Patients With Crohn Disease, 2013.
3. **Anna ChiaraPiscaglia,**
Epidemiology of inflammatory bowel disease in the Republic of San Marino: The “EPIMICI – San Marino” study, 2019.
4. **BEAUGERIE L., GAY G. et al.**
Place de l’endoscopie dans les colites microscopiques [en ligne]. Acta Endoscopica. Paris : Springer. Avril 2004.
5. **SCANDOLA Anaïs,**
LA MALADIE DE CROHN : PRISE EN CHARGE ET CONSEILS À L’OFFICINE.2016.
6. **Martin Hingant,**
Maladies inflammatoires chroniques de l’intestin pédiatriques sur l’île de la Réunion : épidémiologie descriptive et suivi à 1 an, 2017.
7. **Arie Levine, *Tamir Milo,**
Consensus and Controversy in the Management of Pediatric Crohn Disease: An International Survey,2003.
8. **Bhupinder K. Sandhu,**
Guidelines for the Management of Inflammatory Bowel Disease in Children in the United Kingdom.2010.
9. **Baron S.**
Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel diseases: a population based case control study. Gut. 1 mars 2005;54(3):35.
10. **Hugot J-P, Martinez-Vinson C, Viala J, Cézard J-P.**
Particularités des MICI chez l’enfant. In: Post’U 2011. Association Française de Formation Continue en Hépatogastro-Entérologie; 2011. p. 9.
11. **Chouraki V, Savoye G, Dauchet L, Vernier-Massouille G, Dupas J-L, Merle V, et al.**
The changing pattern of Crohn’s disease incidence in northern France: a continuing increase in the 10- to 19-year-old age bracket (1988–2007). Aliment Pharmacol Ther. mai 2011;33(10):113342.

12. **DUGGAN A.E., USMANI I., NEAL K.R., LOGAN R.F. :**
«appendicectomy,Childhood hygiene, helicobacter pylori status, And risk of inflammatory bowel disease : a case control study », Gut, 1998 ; 43 : 494–8.].
13. **Lamoril J, Deybach J–C, Bouizegarène P.**
Maladie de Crohn et génétique: connaissances actuelles. Immuno–Anal Biol Spéc. juin 2007;22(3):13.
14. **Grégoire Bister,**
Physiopathologie de la maladie de Crohn. Rôle du microbiote 2014.
15. **Paul wiesel.**
La maladie de Crohn de l'enfant 2013.
16. **Calop, Limat, Fernandez C, Aulagner G.**
Traitement de la RectocoliteHémorragique et de la Maladie de Crohn – Chapitre 12. In: Pharmacie Clinique et Thérapeutique. 4ème édition. Elsevier Masson; 2012. p. 1.
17. **Coffin Benoit.**
Cours : Maladie de Crohn : Diagnostic, scores, endoscopie. 2013.
18. **BILLIARD J–S.**
« L'échographie dans la maladie de Crohn » Feuillet de Radiologie, 2003, 43, N°4, 317–326.
19. **]JEFFERY.S HYAMS .**
MD ET AL crohn 'disease in children .pedatre clini.north america feb 1996 vol 45 n 1.
20. **Turck D, Michaud L.**
Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin. In: Maladies inflammatoires en pédiatrie – Coordonné par Brigitte Bader–Meunier et Christine Bodemer. DOIN; 2012. p. 115 à 125.
21. **A. Oudjit ^a, A. Koudjowa,**
Radiologie et imagerie medicale imagerie maladie de crohn emc,2005.
22. **Hugues IE.**
Clinical classification of perineal crohn's disease. Dis colon rectum 1992,35 ;928,–32.
23. **Hassikou H.**
Rhumato.info – Manifestations rhumatologiques de la maladie de Crohn et de la RCH [Internet]. 2012.

24. **Rizlaine ALHILALI,**
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE ET ANALYSE DE COHORTE AU CHU TIMONE,2017.
25. **C Ratto,**
How can the assessment of fistula-in-ano be improved, October 2000.
26. Cutaneous manifestations of metastatic Crohn's disease Samantha L. Schneider MD1,2018.
27. **D.Fahri, J.Cosnes,**
Manifestations cutanées associées aux maladies inflammatoires chroniques intestinales.2009.
28. **M. RYBOJAD,**
Signes cutanéomuqueux des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) de l'enfant, Hôpital Saint-Louis, PARIS.2015.
29. **MEDARHRI J., ELOUNANI M., ECHARRAB M. ET ALL**
«Maladie de crohn : Chirurgie en urgence» Médecine du Maghreb.2001;90.
30. **FUKUYAT,HAWES DR, LU CC,**
BARLOON TJ of abdominal abscess with fistulous communication to the gastrointestinal tract. J comput assist tomogr 1991 ; 15 : 445-449.
31. **R. ENNEIFER, A. OUKAA-KCHAOU, N. BELHADJ ET ALL.**
«Absès de psoas révélant une maladie de crohn» La tunisie Medicale-2009 ; 87 :5.
32. **P.BEAU**
«Place de l'endoscopie dans le bilan de la maladie de crohn» Acta Endoscopica.2004;34-n spécial CREGG.
33. **FUECKIGER F, KULLNIG P, MELZER G,**
POSCH E colobranhial and gastrocolic fistulas : zone complications of crohn disease. Gastrointest radiol 1990 ; 15 : 288-290.
34. **T. ROTH, G. ZIMMER, P. TSCHANTZ**
«Maladie de Crohn appendiculaire» Ann Chir.2000;125:665-7.
35. **CHAKHOUNI A REGUERA ei stevens jr adenocarcinoma in perineal fistulas of crohn's diseas.dis colon rectum 1981.**

36. **KUIIPERES HC .**
schuplen t fistulography for fistula in ano is it useful? Dis colon rectum 1985.
37. **HAUTEFEUILLE M, BITOUN A, VALLEUR P, GALIAN A, RAMBAUD JC.**
Stratégie thérapeutique dans les colites graves. In : modigliani r,. Ed. Maladies inflammatoires de l'intestin, paris : doin, 1988 : 151–71.
38. **RAMBAUD JC.**
Prise en charge des colites graves. Res clin forums 1993 ; 15 : 99–105.
39. **Judy B. Splawski, y Marian D.**
NASPGHAN Clinical Report on Postoperative Recurrence in Pediatric Crohn Disease 2017.
40. **Ryota Otsuka,**
Crohn's Disease Presenting as Granulomatous Appendicitis,2019.
41. **Berrebi W.**
Livre Hépatogastroentérologie. ESTEM; 2013.
42. **Boudiad M, Soyer P, Rymer R.**
Examens morphologiques au cours des MICI,2004.
43. **REGENT D.**
« Place actuelle de l'imagerie radiologique dans l'exploration des MICI » Acta Endoscopica volume 29–N3.2000.
44. **DEWIT O.**
« Apport de l'endoscopie dans la maladie de Crohn ». Acta Endoscopica. Volume 33–N°2–2003.
45. **Anupindi, Sudha A.**
Imaging in the Evaluation of the Young Patient With Inflammatory Bowel Disease, 2014.
46. **REGIMBEAU J.M., PANIS Y., DE PARADES V., MARTEAU P., VALLEUR P. 2000.**
Manifestations ano-périnéales de la maladie de Crohn. Gastroenterol Clin Biol 24 : 36–47.
47. **Alain M. Schoepfer, MD,, Christoph Beglinger, MD, Alex Straumann, MD, Michael Trummler, MD, Pietro Renzulli, MD,k and Frank Seibold, MD**
(Inflamm Bowel Dis–Dec 2009.

48. **Francesca Maccioni¹,**
MRI reveals different Crohn's disease phenotypes in children and adults, European Society of Radiology 2019.
49. **Takeru Okuhira,**
Correlation of the endoscopic findings for small and large bowels in pediatric patients with established Crohn's disease, May 2019.
50. **Lori Zimmerman & Athos Bousvaros,**
The pharmacotherapeutic management of pediatric Crohn's disease,(2019).
51. **ESCHER J.C., TAMINIAU J.A., NIEUWENHUIS E.E., BULLER H.A., GRAND R.J.:**
« treatment of inflammatory bowel disease In childhood: best available evidence », inflamm. Bowel dis., 2003; 9: 34–58.
52. **KIRSCHNER B.S. :**
« safety of azathioprine and 6–mercaptopurine In pediatric patients with inflammatory bowel disease », Gastroenterology ; 115 : 813–21,1998..
53. **F.M. Ruemmele,**
Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease, 2014.
54. **Thierry Lamireau¹,**
Traitement des MICI chez l'enfant et l'adolescent,2011.
55. **D. TURCK,**
unité de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, clinique de pédiatrie, Hôpital Jeanne-de-Flandre et faculté de médecine, Lille,2017.
56. **PANIS Y.**
Coelioscopie et pathologie colorectale bénigne. J chir 2000 ;135:261–7.
57. **COUCKUYT H.**
«Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileocolonic Crohn's strictures : A prospective long term analysis». Gut.1995;36:577–80.
58. **ROHR S.**
«Modalités chirurgicales de la maladie de Crohn» Ann Chir.2004;25:665–667.

59. **Y.PANIS**
«Résection iléo-caecale par laparoscopie pour iléite terminale compliquant une maladie de crohn». Crohn-RCH. n°15, Octobre 2002.
60. **HASHENRI U.**
«Side to side stapled isoperistaltic for multiple crohn's strictures». Dis Colon Rectum.;39:345-9,1996.
61. **D.THIBAULT**
«Localisation grele de la maladie de crohn:Diagnostic, bilan et attitudes thérapeutiques». Réunion DESC/SCVO.Janvier2005.
62. **Y.PANIS**
«Traitement chirurgical de la maladie de crohn» Ann Chir. 2002 ; 127 : 9-18.
63. **CELLIER C, GENDRE JP, COSNES J ET AL.**
Psoas abscess complicating crohn's disease. Gastroenterol clin biol ;16:235-8,2009.
64. **QUANDALLE P, GAMBIEZ L.**
Surgical treatment of crohn disease of the small intestine. Ann chir 7;51:303-2013.
65. **P.MARTEL**
«Traitement chirurgical de la maladie de crohn du gros intestin : l'atteinte rectale fluence-tElle les résultats de l'anastomose iléo-caecale ? ». Ann Chir.125:547-51,2011.
66. **J.COELHO, P.SOYER, K.POTRAT ET ALL**
«Prise en charge des sténoses iléales de maladie de Crohn» Gastroentérol Clin Biol.2009 ;33S : F75-F81.
67. **A.CHAMPLAUT, S.BENOIT, A.ALVES, Y.PANIS**
«Le traitement chirurgical des atteintes coliques et rectales de la maladie de crohn». Gastroenterol Clin Biol.2004 ;28 :882-92.
68. **WORSEY MJ, HULL T, RYLAND L, FAZIO V.**
Strictureplasty is an effective option in the operative management of duodenal crohn's disease. Dis colon rectum 1999;42:596-600
69. **NIEU.W, ENHUJZEN.M**
«Small bowel obstruction after total or subtotal colectomy: a 10 year retrospective view». Br J Surg. ;85 :1242-5,1998.

70. **J.LEFEVE**
«Graciloplastie et fistule recto-vaginale: resultants opératoires et qualities de vie». Gastroenterol Clin Biol.2009;33:189-1.
71. **M.GONZALEZ**
«Maladie de crohn révélée par une sténose duodénale : stratégie chirurgicale». Ann Chir.2006;131:636 -638.
72. **C.Hassan**
«Systematic review: endoscopic dilatation in crohn's disease». Aliment Pharmacol Ther.2003;26:1457-64.
73. **EISENBERGER CF, IZBICKI JR, BROERING DC ET AL.**
Stricture plasty with a pedunculated jejunal patch in crohn's disease of the duodenum. Am j gastroenterol;93:267-9,1998.
74. **WESTON LA**
«Ileocolic resection for acute presentation of crohn's disease of the ileum». Dis Colon Rectum. ;39 :841-1996.
75. **M.BOUDIAF, P.SOYER, R.RYMER**
«Examens morphologiques au cours des MICI» Gastroenterol Clin Biol.2004;28:D46-D51.
76. **Dylan Stewart,**
Surgical care of the pediatric Crohn's disease patient, MD, FACS.2017.
77. **« Association François Aupetit »**
- Traitement actuel des MICI chez l'adolescent - Juin 2008.
78. **Annika Mutanen¹ Mikko P.**
Pakarinen¹, Perianal Crohn's Disease in Children and Adolescents,2020.
79. **Pauline Rivière,**
No Change in Determining Crohn's Disease Recurrence or Need for Endoscopic or Surgical Intervention With Q2 Modification of the Rutgeerts Scoring System,2018.
80. **M.K, Goenka,**
Diagnosis of acute in severe colitis,2014.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 021

سنة 2022

العلاج الجراحي لمرض الكرون عند الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/02/04

من طرف

السيدة سهام الصبيحي

المزودة في 18/06/1995

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض الكرون - جراحة - بتر الانبوب - ناسور

اللجنة

الرئيس

خ. ثواتي

السيدة

المشرف

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

م. أولاد الصياد

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

ا. ا. كاملي

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

ع. بورهوات

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

الحكام