

ANNEE: 2010

THESE N°: 200

**LA PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT
DE LA MALADIE DE CROHN CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Siham FAHLI

Née le 12 Janvier 1985 à Mechraa Belk'siri

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: CROHN – Complications - Chirurgie.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISSRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. ELABSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

Mr. T. EL MESKINI

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mr. R. GANA

Professeur Agrégé de Neurochirurgie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم
الحكيم

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

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

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

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

Février Mars et Novembre 1978

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

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

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

Mai et Octobre 1981

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

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

Mai et Novembre 1982

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

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

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

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

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

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

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

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

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

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

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

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

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie

191. Pr. BELMAHI Amin
 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 195. Pr. GAMRA Lamiae
 196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

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

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie

236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha

Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

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

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

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie

281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAB Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila

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

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique

331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed

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

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

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

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

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

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie

429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtiham
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

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

** Enseignants Militaires*

Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

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

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère,

AICHA FRIKHI

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.



*A mon très cher père,
AHMED FAHLI*

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et
l'immense amour que j'ai pour toi.*

*J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et
ta fierté.*

*Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma
gratitude et mon profond amour.*

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.



*A Mon Adorable
et tendre Epoux*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds
envers toi.*

*Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans
égale, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements
ce travail n'aurait vu le jour.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon
amour sincère et fidèle.*



*A mes adorables frères ADIL et Tarik,
A mes chères sœurs soukaina et hajar*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai
pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé
et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de
prospérité.*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.



A MA BELLE FAMILLE

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.



*A mes chers oncles,
A toute ma famille,*

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour
moi d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et
mon affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et
prospérité.*



A mes meilleures amies :

Souad ,Hajar ,Saadia,Ghizlane,Sarra,Salma ,

Asmae,Amira,

Salwa,Houda,Nabila,meryem.....

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



A toute la famille FAHLI ET FRIKHI,

A MON MARI,

A tous ceux que j'aime,

Je dédie,

SIHAM.



A notre maître el président de thèse
Monsieur le professeur M.N.Benhmamouch
Professeur de Chirurgie Pédiatrique.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur M.KISSRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.



A notre maître et juge de thèse
Monsieur T.MESKINI
Professeur Agrégé de Pédiatrique

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignante et votre compétence.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur GANA
Professeur Agrégé de Neurochirurgie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. ELABSI
Professeur de Chirurgie Générale.*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*



A notre maître et juge de thèse
Monsieur M.ABDELHAK,

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.

Veuillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignante et votre compétence.



SOMMAIRE

INTRODUCTION :	1
RAPPEL ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE :	4
MATERIELS ET METHODES	20
RESULTATS ET ANALYSES :	24
DISCUSSION	39
I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	40
II. FACTEURS DE RISQUES	44
III. PHYSIOPATHOLOGIE	46
1. Hypothèse infectieuse	46
2. L hypothèse immunologique	47
3. L'hypothèse génétique	48
IV. L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	51
1. l'histoire naturelle des lésions:	51
2. Les localisations	52
3. L'aspect macroscopique	52
4. L'aspect microscopique	53
V. DIAGNOSTIC POSITIF :	54
A. Les manifestations cliniques	54
1. Les manifestations digestives :	55
2. Manifestations systémiques	59
3. Les manifestations extra digestives :	59
4. Les troubles de croissance et déficit nutritionnelle	61
B. Les examens complémentaires	64
1. Les examens biologiques :	64
2. Les examens radiologiques	67
3. Les examens endoscopiques	76
VI. LES FORMES CLINIQUES :	81
A. Les formes topographiques :	81
B. Les formes chirurgicales _ complications :	82

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	95
VIII. TRAITEMENT :	100
1. Evolution du traitement chirurgicale de la MC dans la littérature : ...	100
2. Traitement médicamenteux de la maladie de Crohn de l'enfant :	101
a. Les médicaments disponibles :	102
b. Stratégie d'utilisation des différents thérapeutiques :	110
c. Le traitement nutritionnel de la maladie de crohn chez l'enfant :	112
3. Traitement chirurgicale :	119
a. Principes généraux du traitement chirurgical :	120
b. Les modalités opératoires :	123
? Les interventions sur l'intestin grêle :	123
? Interventions pour lésions du colon et du rectum :	135
? Traitement chirurgicale des lésions ano périnéales :	139
? La Greffe du grêle :	145
c. Les indications :	149
d. Résultats globaux :	154
e. Des suites simples	156
f. La surveillance de l'enfant opéré	157
4. Le pronostic :	157
5. Stratégies thérapeutiques dans la maladie de crohn de l'enfant :	158
CONCLUSION	162
RESUME	165
BIBLIOGRAPHIE	169



Introduction



INTRODUCTION :

La maladie de Crohn se caractérise par une inflammation focale granulomateuse du tube digestif d'évolution chronique et de cause à ce jour encore inconnue. Elle peut atteindre n'importe quel site du tube digestif. Mais se localise principalement au niveau du colon, à la partie terminale de l'intestin grêle et la région anopérinéales. Elle débute chez les adolescents et l'adulte jeune. et pose un problème de santé publique du fait de sa chronicité et sa sévérité potentielle. Elle expose peu à un risque vital. Mais altère parfois fortement la qualité de vie. [1]

La particularité de la MC chez l'enfant et l'adolescent est la gravité due au risque élevé de retard staturo-pondéral. Souvent associée à un retard de développement pubertaire, liées à la maladie elle-même ou à son traitement. L'importance du retentissement sur la croissance staturo-pondérale et pubertaire, le risque nutritionnel et le risque de compromettre la taille définitive sont au premier plan des préoccupations du pédiatre et justifient un diagnostic précoce et le recours rapide à une thérapeutique adaptée.

Les traitements médicaux sont souvent lourds encore dominés par la corticothérapie à forte dose.

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.[2]

De ce fait, notre travail a été effectué au sein du service de CHIRURGIE A à l'hôpital d'enfants de Rabat, il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 13 patients hospitalisés entre janvier 1996 et septembre 2010.

Notre travail a pour objectif de décrire les caractéristiques d'une population d'enfants et d'adolescent atteint de MC, pour laquelle une indication de traitement chirurgical était posée, afin :

1. De mettre en évidence les différents aspects chirurgicaux de la maladie.
2. De préciser les indications et la place du traitement chirurgical dans la prise en charge de MC.
3. Analyser et comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature chez l'enfant.

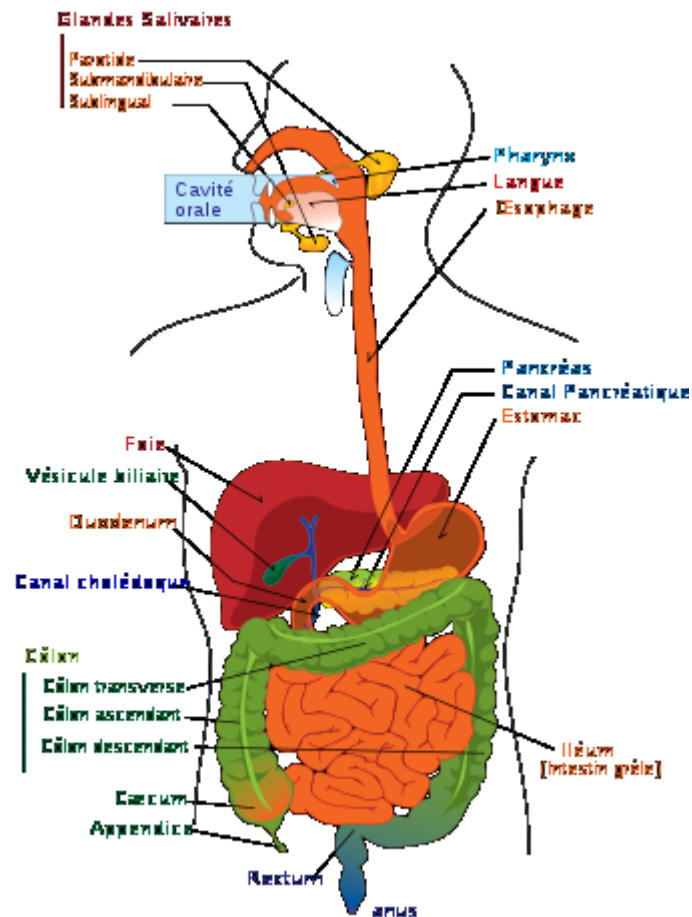


Rappel :

Anatomie et Physiologie



Rappel anatomie et physiologie :



I. DUODENUM :

C'est un segment accolé de l'intestin : il est accolé à la paroi intestinale donc il est relativement fixe. Il fait suite à l'estomac et se continue par le jéjunum.

Il naît de l'estomac à droite de la 1ère vertèbre lombaire (L1). Il forme un cadre qui se projette de L1 à L4 et qui est en rapport avec les fausses côtes. Ce cadre se coude pour remonter le long du bord gauche de L2 où il se continue avec le jéjunum. Le cadre est en rapport avec le pancréas.

On peut délimiter le duodénum en 4 portions séparées par 2 Genu :

- ✧ D1 : portion horizontale qui fait suite à l'estomac.
- ✧ Genu supérieur.
- ✧ D2 : portion descendante.
- ✧ Genu inférieur.
- ✧ D3 : portion horizontal inférieure ou pré vasculaire car elle se situe avant le passage de l'aorte et de la veine cave en L4.
- ✧ D4 : portion ascendante ou latéro-aortique.

La terminaison du duodénum est marquée par le ligament suspenseur du duodénum qui est une extension du pilier gauche du diaphragme. Ce dispositif est parfois renforcé par le muscle de Treitz qui fixe le duodénum au pilier gauche du diaphragme.

La paroi du duodénum présente des villosités ainsi que 2 papilles au niveau de D2:

- ✧ Une petite papille correspondant à l'abouchement du canal pancréatique supérieur.
- ✧ Une papille majeure correspondant à l'abouchement du cholédoque et du canal pancréatique inférieur.

Les 2 papilles sont généralement situées à la partie inférieure de D2, mais leur position est variable.

II. INTESTIN GRELE NON ACCOLE : ILEON ET JEJUNUM

L'intestin mesure 5 à 9 mètres selon les individus. L'intestin est attaché au mésentère intestinal qui forme un double feuillet. L'intestin est fixé depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au colon droit. La racine du mésentère est la partie du mésentère collée au péritoine.

L'intestin est libre mais fixé au mésentère.

Sur ce mésentère se développent les anses intestinales (une quinzaine) dans l'étage sous-mésocolique.

On distingue des anses :

- ✧ Horizontales = jéjunum
- ✧ Verticales = iléon ou anses iléales

L'angle duodéno-jéjunal, marqué par la racine du mésocolon transverse, délimite 2 étages : sus mésocolique (ou supra mésocolique) et sous mésocolique.

a. Rapports

La masse de l'intestin grêle, appendue aux plis du mésentère, répond:

- ✧ En arrière, au mésocôlon ascendant à droite, au mésocôlon descendant et au côlon descendant à gauche, qui la séparent du péritoine pariétal postérieur et des organes rétro péritonéaux ; enfin en bas et sur la ligne médiane, les anses grêles les plus déclives descendent devant le péritoine pariétal recouvrant la bifurcation

aortico-cave, dépassent l'ouverture supérieure du pelvis et descendent dans le petit bassin ;

- ✧ En avant, au grand omentum et, au-delà, à la paroi abdominale antérieure ; en haut, au mésocôlon et au côlon transverse ;
- ✧ En bas, au côlon sigmoïde, au rectum et aux organes génito-urinaires pelviens
- ✧ A droite, au cæcum et au côlon ascendant qui, très saillants, arrivent au contact de la paroi abdominale antérieure.
- ✧ A gauche, au contraire, l'intestin grêle vient généralement au contact de la paroi abdominale gauche, car le côlon descendant et le côlon sigmoïde sont habituellement rétractés et plaqués contre la paroi abdominale postérieure.

b. Structure histologique de l'intestin :

1. Le duodénum

Il est caractérisé par une muqueuse et une sous muqueuse. Il est différent de l'intestin grêle car il est entièrement rétropéritonéal. Il présente des villosités en forme de feuille. Il renferme des glandes muqueuses (glandes de Brunner) situées dans la sous -muqueuse. Il va recevoir les sécrétions de glandes situées à l'extérieur du tube digestif par l'intermédiaire de leurs canaux (sécrétions venant du Foie et du pancréas exocrine). Le duodénum est donc une entité à l'intérieur de l'intestin grêle.

2. Intestin grêle

La muqueuse est identique tout au long de l'intestin grêle. Elle est formée de trois couches qui sont, de la lumière du tube vers la muscularis mucosae : la couche des villosités, la couche des glandes de Lieberkühn et la couche lymphoïde, concentration de lymphocytes.

Chaque villosité comprend un épithélium de revêtement et un axe conjonctif.

L'épithélium est prismatique simple et comprend deux types cellulaires : les entérocytes et les cellules caliciformes. L'axe conjonctif est formé de tissu conjonctif lâche (chorion); il contient un chylifère central, capillaire lymphatique en cul de sac, et des fibres musculaires lisses issues de la couche interne de la muscularis mucosae, le muscle de Brücke dont les contractions favorisent le contact de l'épithélium intestinal avec le chyme ainsi que le drainage lymphatique dans le chylifère central.

Les glandes de Lieberkühn sont des glandes en tube droit serrées dans la partie profonde du chorion; elles s'ouvrent dans la lumière intestinale entre les villosités; l'épithélium glandulaire comporte 3 types de cellules : des entérocytes moins hauts que ceux des villosités, des cellules caliciformes et des cellules de Paneth situées au fond des glandes.

Les formations lymphoïdes sont de plus en plus importantes le long de l'intestin grêle : se limitant au manchon lymphoïde et à quelques follicules dans le duodénum, elles s'organisent en vastes plages, infiltration lymphocytaire

massive de la muqueuse et parfois de la sous-muqueuse, les plaques de Peyer (de 1 à 10 cm de longueur) dans le jéjuno-iléon (particulièrement dans la deuxième moitié de l'iléon).

La sous-muqueuse comporte des glandes dans le duodénum, les glandes de Brünner et se soulève en valvules conniventes dans le jéjuno-iléon; la sous-muqueuse entraîne avec elle la muscularis mucosae et la muqueuse alors que la musculature et la séreuse ne s'incurvent pas localement.

La muscularis mucosae, la musculature et la séreuse ont la structure histologique classique du TD.

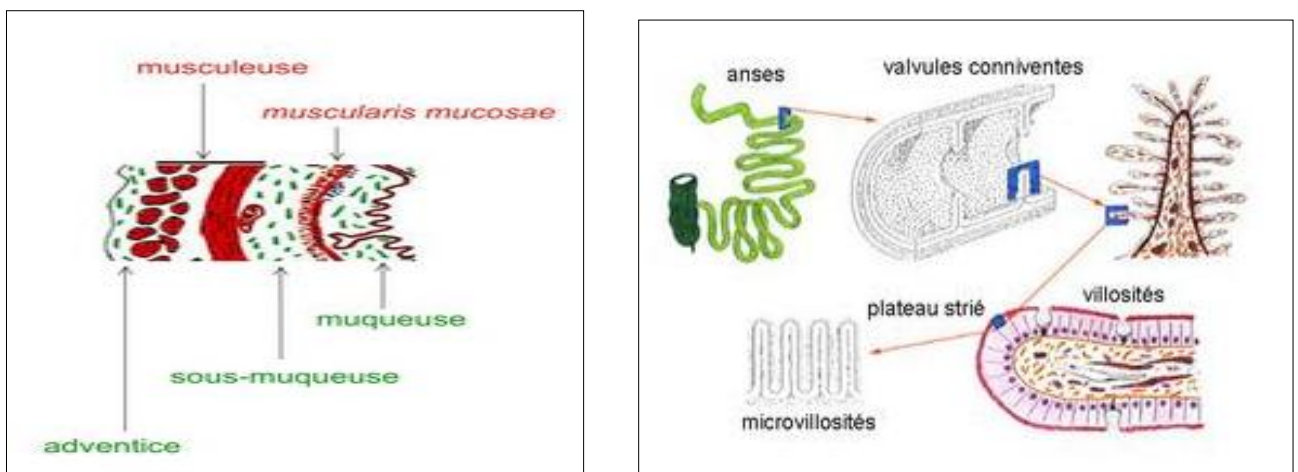


Figure 1 : Structure histologique de l'intestin

c. Physiologie

L'intestin grêle va être le siège de phénomènes d'absorption mais il a d'autres actions et en particulier joue un rôle dans la sécrétion et participe à la défense immunitaire.

1. Sécrétion

Elle est double ; exocrine et endocrine :

- ✧ Exocrine : élaboration du suc intestinal renfermant de l'eau, des électrolytes, du mucus (des cellules caliciformes), des protéines; plasmatique, et des éléments figurés du sang comme les leucocytes.
- ✧ Endocrine : élaboration d'hormones peptidiques en nombre important.

2. Absorption

Dépend de l'augmentation de la surface utile de l'intestin (anses, valvules et villosités). Elle dépend d'une cellule surtout qui est l'entérocyte. Il va jouer un rôle important grâce à son plateau strié possédant un glycocalix qui a un rôle de filtre car il empêche les substances volumineuses et les bactéries d'atteindre la surface villositaire et il possède des enzymes (permettant l'hydrolyse avant absorption).

3. Fonction immunitaire

Le tube digestif étant en contact permanent avec des antigènes apportés par l'alimentation.

III. COLON

Il présente des boursouflures et des rétrécissements appelés haustrations le long de sa paroi.

Le colon fait suite au grêle au niveau de l'angle iléo-caecal, situé dans la fosse iliaque droite.

Il décrit ensuite un trajet en cadre, parcourant la quasi totalité de l'abdomen.

Il se termine au niveau de la jonction recto sigmoïdienne en se poursuivant par le rectum.

On distingue le caecum, le colon droit, le colon transverse, le colon gauche et le colon pelvien.

a. Le caecum :

Le plus souvent, le caecum est libre : il présente un méso colique et appendiculaire. Appendice et caecum sont reliés par le méso.

Le caecum se projette dans la fosse iliaque droite. L'appendice est souvent latéro-caecal (à gauche du caecum), mais c'est variable.

b. Le colon droit (CD) = portion ascendante du colon.

Le CD est fixé au péritoine pariétal par un fascia d'accolement : le fascia de Told droit.

c. Le colon descendant

Fait suite à l'angle gauche et mesure 12 cm de long. Il est vertical, très externe et se termine au niveau de la crête iliaque.

d. Le sigmoïde :

Ou colon pelvien, représente la partie terminale du colon, comprise entre:

- ✧ En haut, le bord gauche du détroit supérieur, au bord interne du psoas, où il fait suite au colon iliaque,
- ✧ En bas, la face antérieure de la troisième vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum.
- ✧ Il est mobile et sa longueur variable.
- ✧ Sigmoïde court: 15 à 30 cm, presque rectiligne dans la fosse iliaque gauche.
- ✧ Sigmoïde moyen: 40 cm en forme de sigma inversé, sa boucle est à concavité postéro inférieure.
- ✧ Sigmoïde long: 60 à 80 cm, remontant jusqu'à l'hypochondre gauche, parfois au delà de la ligne médiane, avec une boucle concave en bas.

Physiologie du colon

Dans le colon les fibres longitudinales du colon sont disposées selon 3 bandes latérales parallèles et non pas tout autour du colon.

Il existe un sphincter iléo-caecal entre l'iléon et le caecum .Il évite tout retour du contenu colique dans le grêle.

Quand une onde péristaltique arrive au terme de l'iléon, le sphincter iléo caecal se relâche et le contenu passe dans le caecum.

L'activité motrice du colon est surtout caractérisée par des phénomènes de segmentation : contractions non propagées qui apparaissent par bouffées et qui développent des pressions faibles. Elles ont un rôle de brassage du contenu.

L'activité propulsive apparaît 1 ou 2 fois par jour : les pressions développées sont assez importantes, avec une forte activité péristaltique : le contenu est poussé. Les matières fécales pénètrent dans le rectum.

On observe alors, par phénomène réflexe une invagination du sigmoïde suivie d'un relâchement du sphincter interne avec contraction réflexe du sphincter externe.

La défécation ne pourra avoir lieu que par inhibition de cette contraction.

Il y a alors ouverture du sphincter externe aboutissant à la défécation, favorisée par l'augmentation de la pression abdominale par contraction des muscles abdominaux.

Si le sphincter reste fermé, une onde antipéristaltique fait refluer les matières en direction du colon.

VI. VASCULARISATION

L'intestin est vascularisé par deux artères : artère mésentérique supérieure (AMS) et mésentérique inférieure (AMI).

a. Artère mésentérique supérieure

L'artère mésentérique supérieure assure la vascularisation du duodéno pancréas, de l'intestin grêle, du colon droit et une partie du colon transverse.

1) Origine : face ventrale de l'aorte rétro-péritonéale en L1.

2) Trajet : oblique en caudal et à droite. D'abord rétro-pancréatique, elle passe en avant du processus uncinatus et du troisième duodénum, se situant à gauche de la veine mésentérique supérieure.

3) Terminaison : entre 60 et 80 cm environ de l'angle iléo-caecal.

4) Collatérales :

4.1)- Sus-mésocolique :

- ✧ Artères pancréatico-duodénales, vont former les arcades pancréatiques ventrales et dorsales avec les branches de l'artère gastroduodénale.
- ✧ Artère hépatique droite, inconstante mais, d'une extrême importance lorsqu'elle existe (transplantation hépatique).

4.2)- Sous-mésocolique :

- Branches droites : destinées au colon droit, au nombre de trois :

- ✧ A. colique droite supérieure
- ✧ A. colique droite moyenne
- ✧ A. colique inférieure ou iléo-bicaeco- appendiculo-colique

Les collatérales droites pour le colon droit et les collatérales gauches pour le grêle.

b. L'artère mésentérique inférieure

L'artère mésentérique inférieure, dernière branche collatérale de l'aorte abdominale, vascularise le colon gauche et le rectum

1) – ORIGINE: elle naît de la face antérieure de l'aorte, un peu à gauche de la ligne médiane, au niveau du disque L3-L4, 5cm au dessus de la bifurcation aortique, en arrière du D3.

2) – TRAJET: elle décrit une courbe concave à droite; elle est d'abord oblique en bas et à gauche devant l'aorte, puis en dehors de l'aorte jusqu'à l'artère iliaque primitive gauche. Elle est ensuite oblique en bas et à droite, pré-croisant les vaisseaux iliaques primitifs et longeant la racine primaire du méso sigmoïde.

3) – TERMINAISON: à l'extrémité supérieure du rectum, au milieu de sa face postérieure, sur la ligne médiane, en avant de la troisième vertèbre sacrée, en deux artères hémorroïdales supérieures.

4) – RAPPORTS: l'artère mésentérique inférieure chemine derrière le fascia de Treitz, puis en rétro-péritonéal. La veine mésentérique inférieure chemine à sa gauche. Les nerfs issus du plexus mésentérique inférieur cheminent à son contact.

5) – COLLATERALES: ce sont toutes les artères du colon gauche:

Artère colique supérieure gauche, artère du colon descendant (inconstante) et artère colique inférieure gauche ou tronc des sigmoïdiennes. Toutes ces artères sont anastomosées entre elles dans le méso, formant une arcade bordant.

c. La veine mésentérique supérieure.

La vascularisation veineuse du grêle est calquée sur la vascularisation artérielle: les arcades veineuses de cinq ordres se regroupent et rejoignent toutes le bord gauche de la veine mésentérique supérieure.

- ✧ Le drainage veineux du colon droit (veine coliques inférieures, moyennes et supérieures droites et tronc veineux gastro-colique de Henlé) regagne le bord droit de la veine mésentérique supérieure.
- ✧ La veine remonte dans le mésentère à droite de l'artère, passant en avant de D3, puis en arrière du pancréas où elle rejoint le tronc veineux spléno mésentérique.

V. INNERVATION :

Elle est double : intrinsèque et extrinsèque :

- ✧ Intrinsèque : assuré par des nerfs et des cellules ganglionnaires qui vont constituer un réseau. Ce réseau porte le nom de plexus, et il y a un réseau sous -muqueux qui porte le nom de Plexus de Meisner ; il y a un deuxième réseau sous - muqueux- qui porte le nom de Plexus d'Auerbach. Cette innervation est responsable de l'autonomie des contractions intestinales.
- ✧ Extrinsèque : L'orthosympathique permet l'inhibition de la motricité musculaire lisse. Le parasympathique passe par le nerf X et est stimulateur de cette musculature.



Matériels et Méthodes



MATERIELS ET METHODES

1. Descriptif de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique.les données sont recueillies à partir des dossiers de patients opérés au service de CHIRURGIE A, au centre hospitalier universitaire d'enfant de rabat entre janvier 1996 et septembre 2010.

2. Patients

L'étude a concerné 13 patients opérés au service de chirurgie pédiatrique chirurgie A, puis suivie au service de pédiatrie P3.

3. Méthodes

Pour chaque enfant, une fiche de recueil de données clinique a été constituée à partir d'une fiche standardisées .Les informations ont été recherchées dans les dossiers médicaux et chirurgicaux .L'histoire de la maladie, les mesures staturo-pondérale et le développement pubertaire ont été notés .les compte rendus anatomo- pathologiques ainsi que les compte rendus opératoires ont été étudiés. Les donnés colligées sur la fiche de recueil comprenaient pour chaque sujet :

- ✧ Les données administratives en particulier la date de naissance, le sexe et l'origine du patient ; l'année du diagnostic, l'âge du début de la maladie, l'âge au moment du diagnostic de la MC et l'âge au moment du geste chirurgical.

- ✧ Les antécédents personnels et familiaux avec enquête orientent vers les maladies inflammatoires du tube digestif.
- ✧ Les symptômes au moment du diagnostic : ils s'agissent de signes fonctionnels ou physiques persistants, digestif ou extra digestifs, et des signes généraux.
- ✧ La topographie initial de la MC : celle-ci est définie par les données de l'examen endoscopique et / ou radiologique, et l'examen macroscopique per opératoire. Elle était divisées en 3 groupes distinct : atteinte isolée de l'intestin grêle sans atteinte colique, atteinte combinée de l'intestin grêle et du colon, et atteinte isolée du colon sans atteinte de l'intestin grêle.
- ✧ Le traitement médical en cours de la chirurgie : type médicament et posologie.
- ✧ Le geste chirurgical réalisé : celui été note a partir du compte rendu opératoire.
- ✧ L'indication chirurgicale : celle-ci été classée en 3 catégories :
 - Complication aiguë révélatrice de la maladie.
 - Complication chronique de la maladie.
 - Evolution sténosante de la maladie.
- ✧ Le diagnostic de la MC : la MC était définie en MC possible ; ou certaine au moment du diagnostic et au moment de la chirurgie. Nous n'avons retenu dans cette étude que les cas de MC probable ou certaine.

4. Méthodes d'analyses statistiques

L'analyse statistique des données a été réalisée en

➤ Analyse descriptive

✧ Les variables quantitatives ont été analysées à l'aide des estimations de leurs moyennes.

✧ Les variables qualitatifs ont été analysés à l'aide de leur fréquence et leurs pourcentages.

➤ Analyse comparative : avec une étude faite par Dr Thomassin sur 54 malades opérés pour maladie de crohn au centre hospitalier régional universitaire de Lille entre juillet 1982 et avril 2006.



Résultats et Analyses



RESULTATS ET ANALYSES :

Etude rétrospective portant sur la période entre janvier 1996- septembre 2010.

1. Répartition chronologique :

Sur la période d'étude de 177 mois (entre janvier 1996 et septembre 2010), 13 enfants et adolescents, nés entre 1980 et 1995, ont été inclus.

La première chirurgie a eu lieu entre 1996et 2008.

2. L'âge des malades :

Dans notre série l'âge des malades varie entre11 ans et 18 ans avec une moyenne d'âge de 14 ,92 ans. Avec des extrêmes allant de 11 et 18 ans.

3. Le sexe :

Dans notre série 53,85% des malades sont de sexe féminin et 46,15% .sont de sexe masculin. Avec un sexe ratio fille/garçon de 1,17.

4. Le motif de consultation :

Le motif de consultation le plus représentatif correspond aux diarrhées glairo sanglante 38%.

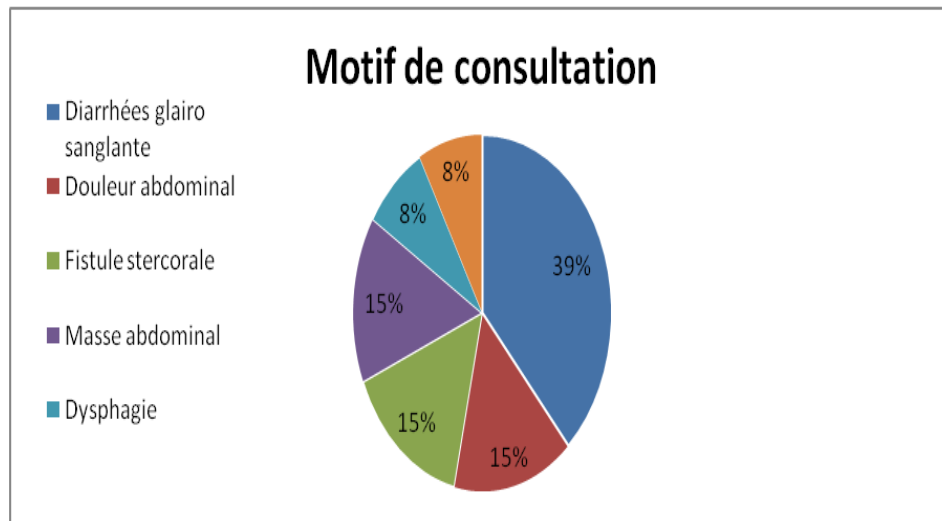


Figure 2 : Diagramme représentant le pourcentage de motif de consultation.

5. Les antécédents pathologiques:

Cinq malades dans notre série 38% avaient une appendicectomie dans leurs antécédents pathologique.

3 cas : père traite pour tuberculose 23%.

1 cas dont la mère est opéré pour un problème digestif.

1 cas suivi pour anémie.

1 cas de consanguinité.

X Cas ont déjà reçu un traitement anti bacillaire.

6. Les signes cliniques :

a. Diarrhées :

Dans notre série la diarrhée est retrouvée chez 12 patients soit 92% des cas. la diarrhée est glairo sanglante chez 6 malades et liquidienne chez 4 malades. avec une notion d'alternance diarrhée constipation chez 2 malades.

b. Les douleurs abdominales :

Dans notre série, les douleurs abdominales sont retrouvées chez 11 malades soit 85% des cas. Elles sont per ombilicales chez 8 malades et localisés au niveau de la fosse iliaque droit chez 3 malades.

c. Les vomissements :

Dans notre série 6 malades ont présenté des vomissements soit 46%.

d. Rectorragies :

Dans notre série on a observé des rectorragies chez 2 malades soit 15%.

e. Masse abdominale :

Une masse abdominale est retrouvée chez 2 malades soit 15%.

f. Fistules cutanées :

Les fistules entéro-cutanées étaient retrouvées chez 4 de nos patients soit 33,3% des cas.

✧ fistule post-appendicectomie chez 2 patients au niveau de la cicatrice de Mac-Burney.

- ✧ fistule spontanée chez une patiente au niveau de la fosse iliaque droite et une fistule survenant au niveau de l'épigastre, dans les suites d'un rétablissement de continuité.

g. Les signes généraux :

<i>symptôme</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage de patients</i>
AEG	1	8%
Amaigrissement	12	92%
Fièvre	6	46%
Asthénie	3	23%
Sueur	2	15%
Ascite	1	8%

Tableau 1: les signes généraux.

h. syndrome rectal :

Dans notre série 2 malades ont présenté un syndrome rectal soit 15%

i. Manifestation ano périnéales :

Dans notre série 1 malade a présenté une fistule anale soit 8% et 1 malade a présenté un abcès fessier soit 8%

j. Les manifestations extra digestives

Dans notre séries les manifestations extra digestive ont été retrouvées chez 4 malades soit 31% avec :

- ✧ Des arthralgies chez 3 malades soit 23% ;
- ✧ Une atteinte oculaire chez 1 seul malade soit 8%.

k. Retard staturo-pondéral et pubertaire :

Le retard statural au diagnostic était définie par une taille $< -2DS$; et le retard pondérale était défini par un poids $< -2DS$ et le retard staturo pondéral par une taille et un poids $< -2DS$.

Le retard pubertaire est manifeste chez 8 de nos patients atteints de maladie de crohn, et une notion d'aménorrhée secondaire chez une autre patiente.

Onze de nos malades soit (84,6%) ont présenté un déficit pondéral, dont 10 d'eux soit (76,9%) avaient également un déficit statural associé.

	Signes cliniques	Nombre de patients	%
Manifestations digestives	Douleurs abdominal	11	85%
	Diarrhée	12	92%
	Masse abdominale	2	15%
	Fistules	4	33.3%
	Manifestations ano périnéales	2	15%
	Nausée vomissement	6	46%
Manifestations extradigestives	Arthralgies	3	23%
	Atteinte oculaire	1	8%

Tableau 2: les signes cliniques.

7. Biologie :

➤ La vitesse de sédimentation :

Dans notre série la VS a été faite chez tous les malades avec une VS augmentée chez 12 malades soit 92%.

➤ CRP :

Réalisée chez 9 malades et été élevé chez 8 malades.

➤ La fibrinogène :

Son dosage a été effectué chez 3 malades et s'est avéré augmentées chez tous les malades.

➤ La numération formule sanguine :

Dans notre série la NFS a été systématique chez tous les malades et a révèle une anémie hypochrome microcytaire dans 11 cas soit 85%.

Et Une thrombocytose a été objectivée chez 7 patients soit 53,8% des cas.

➤ protidémie albuminémie :

Le dosage de la protidémie a été effectué chez tous les malades et a objective une hypo protidémie chez 3 malades soit 23%.

L'électrophorèse de protides a été réalisé chez 10 malades et a objective une hypo albuminémie chez 9 malades.

➤ Le bilan hépatique :

Dans notre série il a été réalisé chez 10 malades et perturbé chez un seul malade.

➤ Parasitologie des selles :

Dans notre série 6 malades ont bénéficié d'une parasitologie des selles. Le résultat été négatif chez 5 malades et a mis en évidence des kystes d'Entamoeba histolytica chez un malade.

➤ ASCA et les ANCA :

La recherche d anticorps anti cytoplasme des polynucléaires neutrophile ANCA et ASCA anticorps anti saccharomyces cerevisiae a été réalisé chez 2 malades et s'est avéré négatif.

➤ Anomalies hydro-électrolytiques :

Dans notre série, les anomalies électrolytiques ont été rapportées chez une seule patiente, soit 8,3% des patients, il s'agit essentiellement d'une hypocalcémie associée à une hyponatrémie et une hyperkaliémie.

8. Endoscopie et biopsie :

➤ fibroscopie gastro duodéal :

Elle a été réalisé chez 9 malades soit 69% des cas.

Type de lésion	Nombre de malades	%
Normal	3	33.3%
Œsophagite sténosante	1	11.1%
Gastrite œdémateuse	2	22.2%
Gastrite nodulaire antral	1	11.1%
Gastrite nodulaire bulbaire	1	11.1%
Sténose duodéal	1	11.1%

Tableau 3 : Les résultats de la FOGD

➤ Coloscopie :

Onze malades ont bénéficié d'une endoscopie basse soit 84% des cas.

Type de lésion	Nombre de patients
Normal	2 malades
Ulcérations	3 malades
Pseudo polypes	2 malades
Colite	3 malades
Sténose	1 malade

Tableau 4: Les résultats de la colonoscopie.

➤ les biopsies :

✧ Les biopsies lors de la FOGD ont été effectuées chez 5 malades.

Nature de lésion	Nombre de malade
gastrite chronique	5
duodénite	1
jéjunite	1

Tableau 5: Les résultats de la biopsie de la FOGD.

✧ Les biopsies lors de la colonoscopie ont été effectuées chez 9 malades.

Nature de lésion	Nombre de malade
Colite ulcéreuse	7
Rectite	1
Polype de peutz jeghers	1

Tableau 6 : Les résultats de la biopsie de la colonoscopie.

9. Les données radiologiques :

➤ Abdomen sans préparation :

Réalisé chez 3 des patients de notre série, il s'est révélé normal dans les 3 cas.

➤ transit du grêle :

Dans notre série 11 malades ont bénéficié d'un transit du grêle soit 85% des cas. Et a objective :

	Nombre de patients	Pourcentage
Sténose iléale	9	82%
Rétraction caecal	4	36%
Fistule externe	4	36%
Fistule interne	1	9%
Ulcérations	2	18%
Compression extrinsèque	1	9%

Tableau 7: Les résultats du transit du grêle.

➤ lavement baryte :

Dans notre série le lavement baryte a été pratiqué chez 11 malades soit 85% des Cas.

	Nombre de malade	pourcentage
Normal	2	18%
Sténose colique	2	18%
Rétraction caecal	2	18%
Ulcération	2	18%
Mauvaise expansion caecal	3	27%
Fistule interne	1	9%

Tableau 8: Les résultats du lavement baryté.

➤ Echographie abdominal :

Dans notre série l'échographie abdominale a été faite chez 12 malades soit 92% des cas.

	Nombre de malade	pourcentage
Normal	2	17%
Collection pariétal	3	25%
Epaississement pariétal	8	67%
Abcès	1	8%
Trajet fistuleux a la peau	1	8%
ascite+ masse abdominal	1	8%

Tableau 9: Résultats de l'échographie.

➤ Tomodensitométrie abdominal :

Le scanner abdominal a été effectué chez 3 malades soit 23% des cas.

Résultat	Nombre de malade
Un épaissement pariétal donnant une sténose	2
Abcès pariétal niveau de la FID	1

Tableau 10: Résultats de la TDM.

➤ Fistulographie :

Faite chez un seul malade et a objectivé une fistule cutanéogrélique.

10. Les formes topographiques :

En se basant sur les données des opacifications et de l'endoscopie, on arrive à déterminer la localisation de la maladie de crohn.

	Nombre de patients	Pourcentage
la forme iléo colique	10	76%
Colique	1	8%
Iléal	1	8%
Œsogastroduodénal	1	8%

Tableau 11: Topographie des lésions.

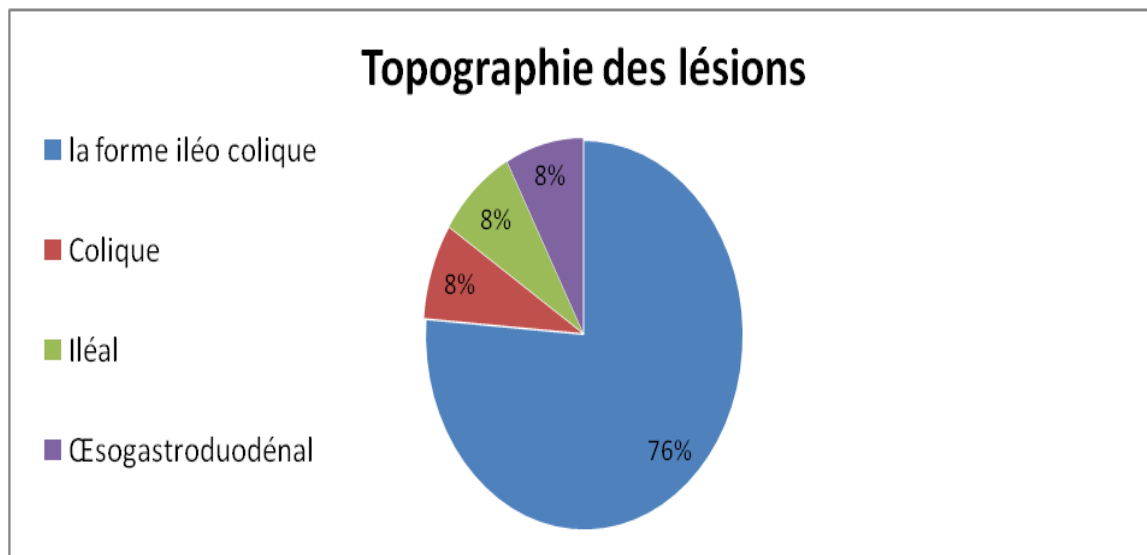


Figure 3 : topographie des lésions.

La forme iléo colique est la forme topographique la plus fréquente chez les patients de notre série : 77% des cas.

11. Traitement médical :

	Nombre de cas	Pourcentage
Traitement nutritionnel		
NEDC	5	41,6%
NP	2	16,6%
Traitement médical		
CO		
5 ASA	13	100%
Imurel	6	50%
Rémicade	2	16,6%
métronidazole	1	8,3%
	4	33,3%

Tableau 12: traitement médical de la MC

1. les indications opératoires :

Dans notre série les indications opératoires ont été réparties comme suit :

Les indications	Nombre de patients	pourcentage		
Sténose	7	53%	Dernière anse iléal	60%
			Iléal étagée	10%
			Jejuno duodénal	10%
			Colon ascendant	50%
			Colon transverse	20%
Fistule cutanée post appendicectomie	3	23%		
Fistule cutané spontanée	1	8%		
Abcès	1	8%		
Tumeur caecal	1	8%		

Tableau 13: les indications opératoires.

La sténose symptomatique surtout de la dernière anse iléal est la principale indication du traitement chirurgical de la maladie de crohn chez les patient de notre série .elle représente 53% des indications suivie de la fistule entérocutanée post appendicectomie 23%.

12. Les types d'interventions :

Les interventions	Nombre de malades	Le pourcentage
Résection segmentaire du grêle	3	23%
Iléo colectomie droite	4	30%
Résection iléocæcale	3	23%
Drainage d'abcès	1	8%
Colectomie totale	1	8%
Colectomie subtotal+ ilectomie	1	8%

Tableau 14: les types d'interventions.

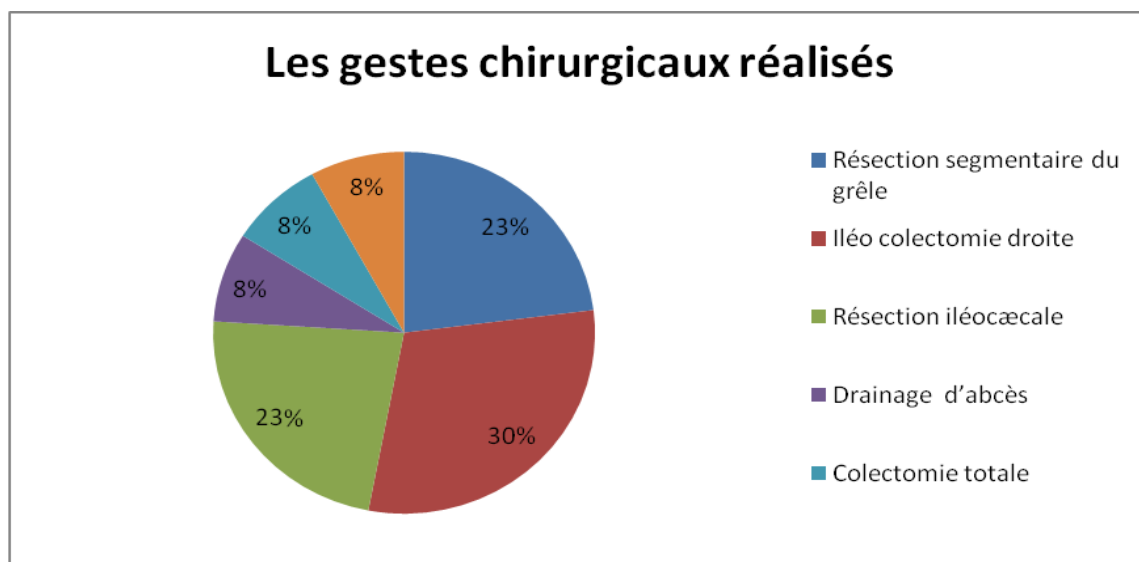


Figure 4 : les types d'interventions.

13. Les suites opératoires immédiates :

Les suites opératoires ont été simples chez 12 malades, et 1 malade est décède en réanimation pour septicémie.

14. L'évolution après la chirurgie :

L'évolution après a été comme suit :

- ✧ 7 malades ont reste en bonne santé jusqu' à l'Age adulte puis adresser pour suivie en consultation de gastrologie.
- ✧ 2 malades ont été perdus de vue.
- ✧ 2 malades ont présenté une récive de la douleur abdominal 1 mois après l'opération.
- ✧ 2 malade a rechute par l'apparition de sa fistule cutanée suite à la quel il a été ré opéré.



Discussion



I.EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

➤ Incidence

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 .actuellement l'épidémiologie de la MC se modifie .son incidence a tendance d'augmenter au fil du temps.

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.

Son incidence annuelle dans les pays du nord de l'Europe est de 2,5/100 000 enfants de moins de 15 ans, sa prévalence est de 13/100 00 chez les enfants de même âge.

En France, son incidence a été évaluée dans la région Nord-Pas-de-Calais 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. [3]

Alors que une étude en en Bretagne. Entre 1994 à 1997, 88 cas incidents ont été enregistrés chez les enfants de moins de 17 ans, parmi 1 309 cas dans la population générale (6,7 % de cas pédiatriques). On retrouvait 43 maladies de Crohn (49%).L'incidence pour 100 000 enfants est de 1,6 pour la maladie de Crohn ; Le sex-ratio (garçon/fille) est de, 2,33. .avec une notion d'antécédents familiaux de MITD est retrouvée dans cinq cas (8 %). Pour la maladie de Crohn. [4]

Une étude rétrospective de l'incidence et la prévalence de la maladie intestinale inflammatoire pédiatrique sur une année une période de 11 a été entreprise dans le sud de Glamorgan. Over this time the incidence of Crohn's disease more than doubled from 1.30 cases per 100,000 childhood population per year in the period 1983-1988, to 3.11 cases per 100,000 populations per year in the period 1989-1993. Pendant cette période l'incidence de la maladie de Crohn ont plus que doublé de 1,30 cas pour 100.000 habitants par an dans l'enfance de la période 1983-1988, à 3,11 cas pour 100.000 habitants par an dans la période 1989-1993. In contrast, the incidence of ulcerative colitis remained the same throughout the study period at 0.71 per 100,000 per year. En revanche, l'incidence de la colite ulcéreuse est resté le même tout au long de la période d'étude à 0,71 pour 100.000 par an. In 1993 the prevalence of Crohn's disease in the childhood population was 16.6 per 100,000 and of ulcerative colitis, 3.42 per 100,000. En 1993, la prévalence de la maladie de Crohn dans la population infantile était de 16,6 pour 100.000 habitants et de la colite ulcéreuse, 3,42 pour 100.000 habitants. [5.6]

**Tableau : incidence de LA MC chez les enfants
et les adolescents pour 100.000 enfants par an.**

	MC
Écosse	0,7-2,3☑
la Norvège	2,5
France	2,1
la Suède	2,6
Pays de Galles	2,2
Danemark	0,2
la Suède	1,2
Pays de Galles	1,4
Royaume-Uni et l'Irlande	3
Écosse	2,5
Danemark	2,3
Norvège	2,1
Australie	0,1-2,0☒
USA	4,6
République tchèque	4,8
les Pays-Bas	2,1
la Suède	1,7-8,4☒

☑ Nombre d'incidence pour les années 1968 et 1983

☒ Le nombre d'incidence pour les années 1990-1992 et 1999-2001.

➤ **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. [7]

Contrairement aux adultes, la MC d'apparition pédiatrique a clairement une prédominance masculine, dans l'étude du Royaume-Uni, 62% des crohn pédiatrique d'une cohorte de 379 enfants étaient de sexe masculin. [8]

	Notre étude	Thomassin
Age moyen des malades	14 ,92 ans (179 mois)	163 mois
Sexe ratio	1,17	2

➤ **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. FACTEURS DE RISQUES

1. Facteurs 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.

Seul le rôle délétère du tabac dans le risque d'apparition et l'évolution de la maladie de crohn est actuellement établi avec certitude, Le tabagisme passif dans l'enfance aurait un effet délétère comparable à celui du tabagisme actif chez l'adulte.

L'absence d'allaitement maternel, le sevrage précoce et l'existence d'épisodes infectieux dans la petite enfance, en particulier de gastro-entérites, ont été suspectés d'augmenter le risque de survenue de la maladie mais leurs responsabilités reste controversée.

Il n'existe aucun argument de certitude en faveur de la responsabilité d'un facteur alimentaire dans l'apparition de la MC.

Il faut toutefois rester très prudent dans Le rôle des facteurs infectieux (mycobactéries atypiques proches de la tuberculose, virus de la rougeole) ainsi que celui du vaccin rougeoleux ont fait l'objet de nombreux travaux, lesquels n'ont pas apporté de résultats concluants. [9]

Les registres scandinaves font état d'une périodicité saisonnière de la maladie de crohn avec des pics au printemps et en automne corrélés au pic de fréquence des maladies infantiles.

Ces registres scandinaves témoignent d'une fréquence significativement plus élevée d'infections périnatales chez les enfants qui développent ultérieurement une maladie de Crohn. Mais, là encore, il ne semble pas que l'on puisse tirer de conclusions probantes de ce constat. [10]

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. [11]

2. Comportement alimentaire

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

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.

3. Hygiène

Plusieurs travaux ont suggéré que de bonnes conditions d'hygiène dans l'enfance étaient associées à une augmentation du risque d'apparition de MC, mais cela n'a pas été confirmé dans une étude pédiatrique française récente. [12]

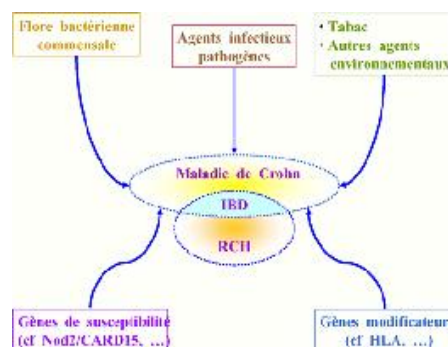


Figure 5 : Interactions multifactorielles des maladies inflammatoires du tube digestif.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme physiopathologique de la maladie de Crohn reste encore mal déterminé mais s'articule autour de trois facteurs : la susceptibilité génétique, les facteurs environnementaux et la réponse immunitaire dérégulée conduisant à l'inflammation et aux lésions.

1. Hypothèse infectieuse

En faveur d'une origine infectieuse de la MC plaident :

- ✧ L'épidémiologie de la maladie en expansion durant les 30 dernières années.
- ✧ L'existence de formes familiales.
- ✧ L'apparition tardive de la maladie évoquant une maladie infectieuse d'incubation lente.
- ✧ L'existence de granulome inflammatoire sur des biopsies proche de ceux observés au cours des infections à mycobactéries.

➤ Les agents bactériens

En faveur de cette hypothèse bactérienne il y a la mise en évidence de génome de mycobactérie par les techniques de la PCR dans les biopsies effectuées chez les enfants atteints de la maladie de Crohn.

➤ Les agents viraux

Plusieurs hypothèses ont été mises dans ce sens mais manquent toutefois de confirmation. [13]

2. L hypothèse immunologique

Les bactéries ou plutôt certains composants bactériens peuvent déterminer une réponse inflammatoire de deux façons :

- ✧ Ils peuvent pénétrer la muqueuse et interagir directement avec les cellules immunitaires de la sous-muqueuse, cellules dendritiques ou lymphocytes : il s'agit de la réponse immunitaire adaptative.
- ✧ stimuler directement l'épithélium de surface, notamment par le biais de récepteurs apparentés aux récepteurs de reconnaissance de motifs : il s'agit de la réponse immunitaire innée.

L'étape initiale de cette activation fait intervenir les cellules dendritique et aboutit à la prolifération et à la différenciation de lymphocytes de type T helper1 (Th1) et à la stimulation de macrophages, dont les produits de sécrétion (notamment interleukine 12 [IL-12], IL-1 et surtout tumor necrosis factor alpha

TNFa]) agissent à leur tour sur plusieurs types cellulaires, dont les cellules endothéliales, qui contribuent alors en boucle au recrutement local de leucocytes circulants.

Le NF- κ B est un facteur de régulation transcriptionnelle ubiquitaire, qui joue un rôle central dans le déclenchement de la sécrétion de médiateurs inflammatoires. Il peut être activé par plusieurs voies : soit par des cytokines pro-inflammatoires exemple : TNFa et IL-1) agissant par l'intermédiaire de récepteurs membranaires, soit par des composants bactériens agissant par l'intermédiaire de récepteurs membranaires ou cytoplasmique. [14]

3. L'hypothèse génétique

La susceptibilité génétique a été initialement suggérée par les données des études épidémiologiques. Crohn avait d'ailleurs fait la première description de la maladie en 1932 à partir de deux cas diagnostiqués chez des sœurs.

Les recherches de l'équipe de Gilles Thomas ont permis, à partir d'une étude multicentrique européenne à laquelle a participé le registre Epimad, de mettre en évidence un gène de susceptibilité à la maladie de Crohn situé sur le chromosome 16, dénommé CARD 15 et présent chez 10 % des malades. Actuellement, un seul gène de susceptibilité a été découvert, mais il est probable que la maladie est polygénique.

Le registre Epimad recense 10 % de formes familiales. L'étude de ces formes familiales a mis en évidence une concordance à la fois dans la localisation et dans le type de la maladie (inflammatoire, sténosant, fistulisant) estimée à 80% dans les familles où plus de deux personnes sont atteintes. [15]

Le premier gène identifié et le plus spécifique de la maladie de Crohn a été le gène NOD2/CARD15 situé sur le chromosome 16q12 .Un variant de ce gène est présent chez un malade sur deux et 15 % de sujets sains. Le gène n'est donc ni nécessaire ni suffisant pour que la maladie survienne. Il n'intervient pas dans la rectocolite hémorragique. L'importance de ce gène varie selon l'origine des populations : la maladie de Crohn ne semble pas associée au gène NOD2/CARD15 en Asie ou chez les afro-américains. Les patients atteints de maladie de Crohn sont souvent porteurs d'une mutation sur chacun de leurs

chromosomes avec un effet dose mutations : le risque relatif de maladie de Crohn est de 2 à 4 pour les sujets ayant une seule mutation alors qu'il est de 10 à 35 pour les sujets en ayant deux. CARD15/NOD2 représente environ 20 % de la prédisposition génétique à la maladie de Crohn. Il est associé plutôt aux formes grêliques et grêlocoliques et les patients ayant deux mutations ont un âge de début plus jeune et une évolution sténosante plus fréquente. [16]

Ce gène code pour une protéine qui intervient dans la reconnaissance de composants bactériens (peptidoglycane) par les macrophages, les entérocytes et probablement d'autres cellules, mais le mécanisme par lequel ses mutations prédisposent à la maladie de Crohn est discuté.

Sur le chromosome 5q31, l'implication des gènes SLC22A4 et SLC22A5 , codant pour les protéines OCTN1 et 2 (pour organic cationic transporter 1 et 2), impliquées dans le transport de la carnitine et de xénobiotiques (microparticules agissant comme polluants atmosphériques ou terrestres) a été rapportée. On comprend mal leur rôle dans la physiopathologie de la maladie de Crohn. [17]

Même si les mécanismes exacts qui provoquent les lésions sont mal connus, la découverte de CARD15/NOD2 a eu pour conséquence de recentrer la physiopathologie de la maladie de Crohn sur l'immunité innée. Celle-ci est une première ligne de défense contre les agents pathogènes. Elle est non spécifique, rapide, dirigée contre des molécules communes à plusieurs bactéries, et ne fait donc pas intervenir la complexité et la mémoire de l'immunité acquise. [18]

Ibd1-Nod2-Card15

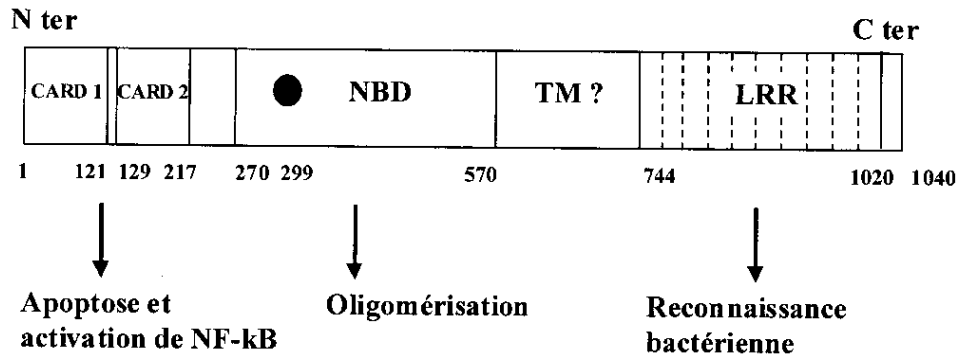


Fig. 6 – Représentation schématique de la protéine Card15/Nod2. CARD (Caspase Recruitment Domain). NBD(Nucleotide Binding Domain). LRR (Leucine Rich Repeats).

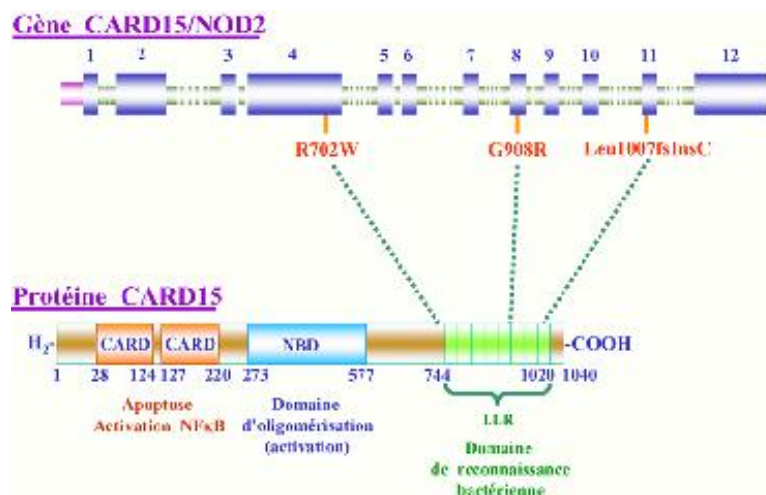


Figure 7 : Gène et protéine CARD15. Le gène CARD15 localisé sur le chromosome 6q12, est constitué de 12 exons codants.

VI. L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

La maladie de crohn est une entérite segmentaire ou regionale, le plus souvent iléale dont les lésions anatomopathologique sont décrites comparativement avec celles de la rectocolite hémorragique qui est une affection a tropisme principalement colique.

La maladie de crohn peut atteindre n'importe quel segment du tractus gastro-intestinal de la bouche jusqu'a l anus, et affecte souvent plusieurs sites de façon segmentaire c'est a dire des intervalles de muqueuse saines entre les zones atteintes.

L'intestin grêle est pathologique dans 80% des cas, préférentiellement au niveau de l iléon terminal. Le colon est atteint dans 50%.l atteinte rectale seule demeure rare.

1. L'histoire naturelle des lésions:

La lésions la plus précoce apparait dans la sous muqueuse et consiste en une hyperplasie lymphoïde et lymphoedeme.les aspects radiologique a ce stade comprennent des ulcères aphtoides et des éléments nodulaires.au fur et à mesure que la maladie progresse, elle s'étend en transpariétal a la séreuse et au delà au mésentère et aux organes adjacents.

Les ulceres aphtoides finissent par former des ulcères linéaires et des fissures réalisant un aspect pavimenteux et ulcéronodulaire.La paroi intestinale est épaissie par l'association des infiltrats inflammatoires et la fibrose.

L'occlusion intestinal, les abcès et les fistules sont les complications habituelles de cette affection à un stage avancé. [19]

2. Les localisations

Bien que les lésions de la maladie de Crohn puissent atteindre tout le tube digestif, trois localisations principales sont habituellement décrites (iléon terminal le plus souvent et le colon). La MC peut se manifester par une atteinte rectale et par une atteinte périnéale avec présence de fissures et abcès périnéaux.

3. L'aspect macroscopique

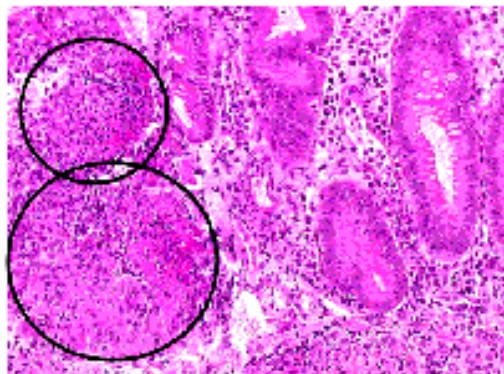
L'atteinte est polymorphe et asymétrique associant diversement des ulcérations, des anomalies muqueuses variables mais le plus souvent atrophiques et des lésions sténosantes. La lésion élémentaire est l'ulcération aphoïde avec des haustrations élargies. L'évolution des lésions se fait vers la fissuration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

Elle s'agit d'une pathologie dont la localisation d'abord muqueuse progresse de façon transpariétale vers la séreuse. Les lésions digestives sont segmentaires discontinues, laissant des intervalles de muqueuses saines entre les lésions et 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.

4. L'aspect microscopique

La maladie de Crohn est une iléo colite ulcéreuse. Les lésions histologiques sont hétérogènes d'un prélèvement à un 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 pericollum avec des granulomes épitélioides sans nécrose caséuse dans 50 à 60% des cas. La présence de tel granulome est quasi-pathognomonique de la maladie de Crohn dans les pays occidentaux. [20]

Granulomes épitélioides et géantocellulaires au cours de la maladie de Crohn (cercles)



Les granulomes sont des groupements de cellules contenant en proportions variables des cellules épitélioides, des cellules géantes et des lymphocytes

DIAGNOSTIC POSITIF :

A. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

La maladie de Crohn relève bien sûr dans ses aspects diagnostiques et thérapeutiques du domaine de la gastroentérologie pédiatrique spécialisée. Cependant, tout pédiatre peut rencontrer au cours de son exercice un enfant atteint de MC, tant les manifestations révélatrices peuvent être protéiformes : altération de l'état général et fièvre prolongée, érythème noueux, arthralgies, aphtose récurrente, lésions périnéales... Son rôle est de contribuer à un diagnostic rapide, sous peine d'obérer définitivement le développement staturo-pondéral et le développement pubertaire de l'enfant, et de participer activement à son suivi, tant sur le plan somatique que psychologique, en liaison avec l'équipe pluridisciplinaire hospitalière (médecin, chirurgien, diététicienne, etc.). [21]

Trois catégories de symptômes peuvent être révélatrices de la maladie de Crohn chez l'enfant : les troubles digestifs, les signes extra-digestifs et le retentissement sur la croissance. L'analyse rigoureuse de la croissance est un élément essentiel du diagnostic, des décisions thérapeutiques et du suivi de la maladie.

1. Les manifestations digestives :

a. L'inflammation pariétale :

➤ Les douleurs abdominales :

Leur incidence particulièrement élevée s'explique par la plus grande fréquence de l'atteinte du grêle chez l'enfant. Les douleurs abdominales récurrentes constituent ainsi l'un des premiers signes de la maladie dans 60 % des cas dans la série de J. Walker-Smith elles sont présentes au diagnostic dans 85 % des cas de cette même série et dans 60 % de ceux de la série de J. Navarro. Or, les douleurs abdominales récurrentes sont extrêmement fréquentes chez l'enfant, en particulier chez les six à douze ans, et plus de 95 % d'entre elles sont fonctionnelle.

	Notre étude	Thomassin
Douleur abdominal	85%	83%

➤ La diarrhée :

Est présente dans la série de J. Walker- Smith dans 50 % des cas dès le début de la maladie et chez plus de 70 % des enfants au moment du diagnostic. [21]

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 exsudations mucopurulentes ;
- ✧ 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. [22]

	Notre série	Thomassin
Diarrhée glairo sanglante	46.2%	28%
Diarrhée liquidienne	30.8%	46%
Alternance diarrhée constipation	15.4%	-

➤ **Les rectorragies**

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

Dans notre série on a observé des rectorragies chez 2 malades soit 15%.

➤ **Masse abdominale**

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.

Dans notre étude, Une masse abdominale est retrouvée chez 2 malades soit 15%.

b. Sténoses digestives :

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

Les nausées et vomissement peuvent révéler une complication comme un syndrome occlusif ou accompagner le tableau initial.

c. Suppurations et abcès intra-abdominaux :

Ils sont la conséquence de fistules internes et siègent volontiers en amont de zones sténosées. 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.

Dans notre étude un seul malade soit 8% des cas a présenté un abcès de la fosse iliaque droite.

d. Lésions anopérinéales et fistules :

Leur présence est un argument majeur pour le diagnostic de MC. Les lésions anopérinéales (LAP) sont plus fréquentes en cas d'atteinte rectale,

On les classe physio pathologiquement en :

- ✧ Lésions primaires d'origine inflammatoire (ulcérations et fissures) ;
- ✧ Lésions secondaires, résultant de l'infection des lésions ulcérées primaires (fistules et abcès) ;
- ✧ Les lésions tertiaires (sténoses) sont la conséquence des lésions primaires et secondaires.

	Notre étude	Thomassin
LAP	15.4%	35%

e. Tableau d'appendicite :

La maladie de crohn peut mimer en tout point une appendicite aigue avec une douleur élective de la fosse iliaque droite, une défense et un syndrome inflammatoire clinique et biologique.

Lorsque la symptomatologie est inaugurale de la maladie, c'est l'exploration chirurgicale qui redresse le diagnostic en montrant une iléite localisée avec ou sans lésion appendiculaire. L'examen histologique de l'appendice identifie alors souvent des granulomes apportant rapidement la confirmation diagnostique. Plus rarement, ce sont des difficultés de cicatrisation ou une fistule postopératoire qui suggèrent le diagnostic et font reprendre l'analyse des documents anatomo-pathologiques.

2. Manifestations systémiques

- ✧ L'amaigrissement : est un signe quasi constant en la phase active de la maladie, souvent en rapport avec une anorexie ou une peur de manger ;
- ✧ L'asthénie : est un signe fréquent ;
- ✧ La fièvre est généralement modérée (38 à 38,5 °C), mais peut prendre une allure septicémique en cas d'abcès. La fièvre, présente dans 20 % des cas de maladie de Crohn de l'enfant dans la série de Walker-Smith.

	Notre série	Thomassin
fièvre	46%	41%
Amaigrissement	92%	51%

3. Les manifestations extra digestives :

Elles précèdent, accompagnent ou apparaissent indépendamment des symptômes intestinaux. On peut les classer en trois catégories :

a. Les manifestations dont l'activité est parallèle a celle de l'entéropathie inflammatoire :

- ✧ Des lésions cutanées : Érythème noueux, dermatoses neutrophiliques de type pyoderma gangrenosum ou « Crohn métastatique »), des aphtes buccaux, voire génitaux,
- ✧ Des lésions oculaires

- ✧ Des atteintes articulaires périphériques, généralement sous forme d'arthralgies, plus rarement d'arthrites inflammatoires. Dans les atteintes articulaires et osseuses on différencie :
 - Le type 1 : l'atteinte pauci articulaire (moins de 5 articulations atteintes essentiellement hanche ; cheville ; genoux ; coude ; épaule) elle s'agit de poussées d'arthrites durant quelque semaine et qui régresse sans séquelles ;
 - Le type 2 : poly articulaire durant plusieurs mois voir des années et qui évoluent indépendamment de la MC. [23]

b. 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

c. Les maladies associées à la MC et d'évolution indépendante

Arthropathies séronégatives, notamment de sacro iléites variablement symptomatiques et pouvant réaliser un tableau complet de spondylarthrite ankylosante,

D'autres associations plus faibles mais significatives ont été démontrées, notamment avec l'asthme et les maladies démyélinisantes.

L hypersensibilité bronchique est retrouvé chez une grande proportion d'enfants et adolescents atteints de MC ; elle est confirmée biologiquement par une augmentation des IG-E et L'éosinophilie sanguine et la présence de granulome epitheloides sur le plan histologique.

L atteinte hépatobiliaire : l'augmentation des transaminases sérique se voit chez 15% des enfant atteint de MC peut être due à :

- ✧ L'alimentation parentérale .malnutrition
- ✧ 6 Mercaptopurine et sulfasalazine le traitement de la maladie
- ✧ La stéatose hépatique de la corticothérapie

Dans notre séries les manifestations extra digestive ont été retrouvés chez 4 malades soit 31% avec :

- ✧ Des arthralgies chez 3 malades soit 23% ;
- ✧ Une atteinte oculaire chez 1 seul malade soit 8% ;
- ✧ Dans la série Thomassin l'arthralgie existe dans 13 % des cas.

4. Les troubles de croissance et déficit nutritionnelle

Le retard staturo-pondérale est une complication majeur de la maladie de crohn.il compromet le pronostic a long terme de la maladie tant par ses conséquences fonctionnelles, intellectuelles et psychologique que par les problèmes d'insertions sociale qu'il peut provoquer chez l'enfant.

Le retard statural peut être corrélér à 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 calorique qui est due à l'inflammation chronique

c. L'activité de la maladie : Rôle possible des cytokines circulants dans l'inhibition du métabolisme et par conséquent la croissance

d. Les pertes fécales : par stéatorrhé

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 suivi d'une MC traitée.

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.

De telles modifications doivent à elles seules conduire à modifier la prise en charge thérapeutique pour permettre à l'enfant ou l'adolescent d'atteindre à l'âge adulte une taille la plus proche possible de sa taille cible, qui dépend de la taille de ses deux parents. 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 : $(\text{taille du père (cm)} + \text{taille de la mère (cm)} + 13)/2$.

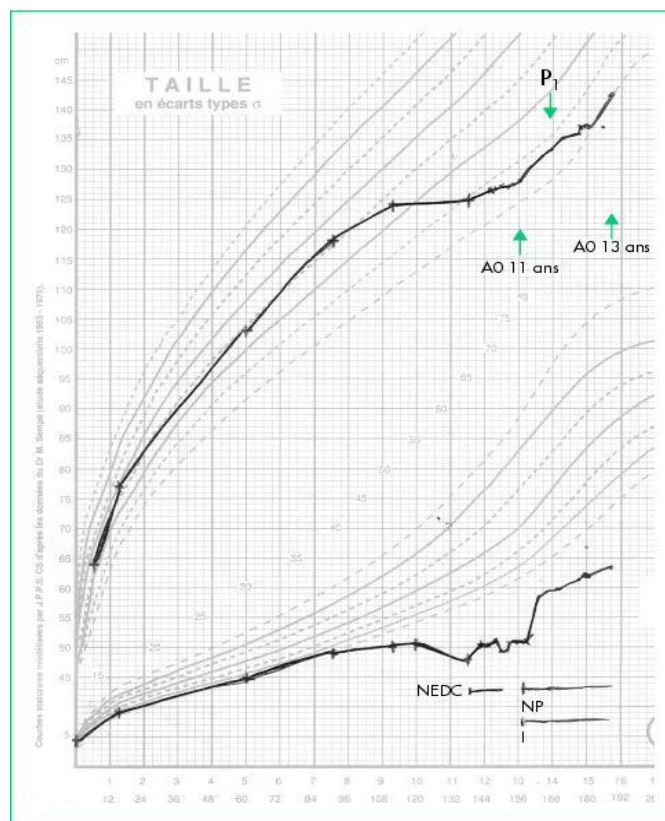


Figure 8 :.

Dans notre série Onze de nos malades soit (84.6%) ont présenté un déficit pondéral, dont 10 d'eux soit (76.9%) avaient également un déficit statural associé.

B. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Les examens biologiques :

a. Les marqueurs de l'inflammation :

- ✧ CRP : La meilleure protéine de la phase aigue de l'inflammation corrélée a l'activité de la MC, quelque soit le siège de celle-ci est la protéine C réactive, dont la courte demi de vie (inferieur a 24H) permet d'observer des modifications rapides en fonction de l'état inflammatoire.
- ✧ La vitesse de sédimentation VS très largement utilisées met plusieurs jours ou semaine à se normaliser, même lorsque une rémission clinique a été obtenu, elle n ' a donc qu'un intérêt limite.
- ✧ La thrombocytose est un bon reflet de l'inflammation bien corrélée a la gravite clinique de la MC. Cependant la thrombocytose est aggravée par la carence martiale fréquente au cour de la maladie de crohn.

Dans notre série les marqueurs biologiques de l'inflammation étaient élevés chez presque la totalité des patients, à l'exception d'un seul patient atteint de la maladie de crohn chez qui la VS s'était révélée normale.

b. Numération formule sanguine :

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

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

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

Dans notre série l'anémie est retrouvée dans 85% des cas.

c. Autre examen :

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

Albuminémie : l'hypo albuminémie est un signe assez fréquent qui peut être retrouvée dans 40% des cas ; elle s'explique par l'anorexie et l'entéropathie exsudative. Elle est associée souvent à une hypocalcémie et hypozincémie et hypomagnésémie.

Dans notre série une hypo protidémie a été objective 23% des malades.

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

d. ANCA /ASCA :

Les ANCA (antineutrophil cytoplasmique antibodies). Il s'agit d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles qui continuent de susciter beaucoup de travaux de recherche dans le cadre des MICI.

Des études américaines ont montré que les malades de Crohn avec ANCA(+) présentaient des taux sériques d'IgG1 plus élevés que les MC/ANCA (-). Quant aux anticardiolipines il a été montré selon une étude récente, que leur augmentation n'est pas significative par rapport à la population générale.

Inversement les anticorps dirigés contre la levure *saccharomyces cerevisiae* (ASCA) ont été identifiés dans près de 50% des patients atteints de la MC, ils sont en effet très spécifique de la maladie (95%). Ils ne sont par contre rencontrés que chez un tiers des patients, rendant leurs valeurs diagnostiques limitées dans le cadre d'un dépistage.

Dans notre série deux patients ont bénéficié de la recherche des ANCA et des ASCA, dont la recherche est revenue négatifs. [21]

e. Les marqueurs différentiels :

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 selles émises au laboratoire ;
- ✧ Les sérologies concerneront la yersiniose le CMV et le VIH ;
- ✧ Sérologie VIH et recherche de BK.

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

2. Les examens radiologiques

a. L'abdomen sans préparation :

Trouve son indication dans les formes compliquées de la maladie : occlusion intestinal aigue, colectasie et perforation, elle peu détecter une sacroiliite.

b. L'âge osseux :

Trouve son utilité du fait du retard statural qui est presque constant et spécifique de la maladie de crohn chez l'enfant.

c. Le transit du grêle:

En pratique, c'est l'examen de première ligne le plus utile, car cette zone échappe aux explorations endoscopiques usuelles.il peut mettre en évidence des ulcérations, des sténoses, des fistules et des masses inflammatoires. [22]

Les résultats du transit du grêle:

- ✧ Ulcérations aphtoides ou linéaire, la multiplicité des lésions forme l'aspect en pave ou cobblestone ;
- ✧ L'augmentation de l'espace interanse : 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.

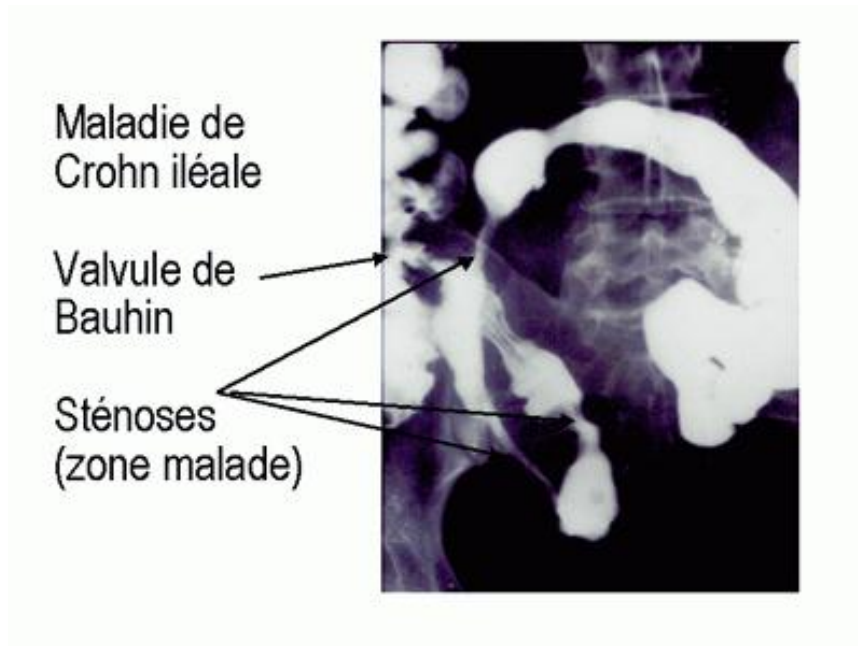


Figure 9: Aspect ulcéro-nodulaire de l'iléon.

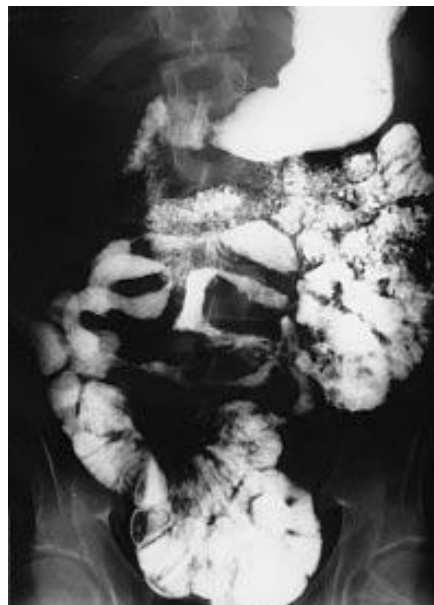


Figure 10: Transit du grêle : maladie de Crohn jéjuno-iléale étendue avec aspect tubulé et rigide et disparition du relief muqueux de la jonction jéjuno-iléale avec extension au jéjunum.

d. Le lavement baryté :

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

- ✧ Les ulcérations sont de 5 types :
 - Les ulcères aphtoides, ces derniers lorsqu'ils deviennent confluents donnent des ulcères varioliformes.
 - Les ulcères longitudinaux correspondent à des opacités linéaires longues et peu profondes.
 - Les ulcères transmuraux ou fissuraires réalisant des lignes opaques qui débordent les contours intestinaux. Ils peuvent à l'origine de fistules.
 - L'aspect de cobblestone ou en pavé est du à l'isolement des nodules de muqueuse oedématisée par des ulcères longitudinaux ou transversaux.
- ✧ Les images de sténoses.
- ✧ Des images lacunaires (en rapport avec de grandes ulcérations)
- ✧ Des anomalies des valvules conniventes et des haustrations.



Figure 11: Lavement baryté double-contraste. Maladie de Crohn. Présence de quelques centimètres de côlon normal (flèche) entre les lésions d'aspect cicatriciel et inflammatoire.



Figure 12: Lavement baryté double-contraste Sténose du côlon sigmoïde d'aspect cicatriciel (flèche).

e. La fistulographie :

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

f. L'échographie :

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 : [22]

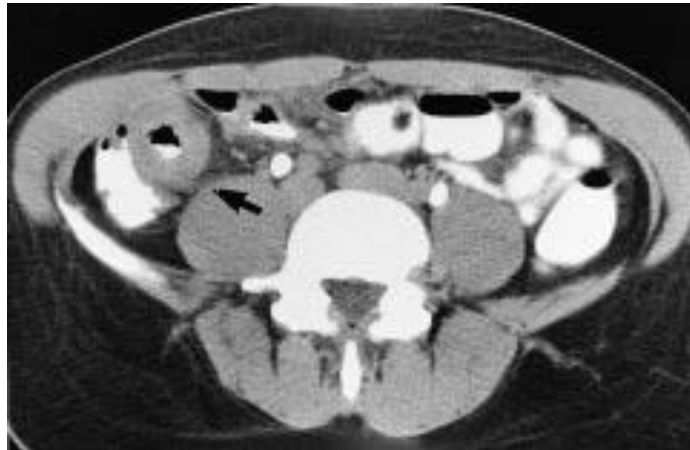
- ✧ Anses intestinale inflammatoires : aspect en « cibles ».
- ✧ Ulcérations muqueuses : images hyperéchogène punctiforme ou linéaire.
- ✧ Inflammation péri ulcéreuse : bandes hypoéchogènes interrompant l'hyperéchogénicité de la sous muqueuse.
- ✧ Modification de la graisse péri ulcéreuse.
- ✧ Modification de l'élasticité intestinale.
- ✧ Fistules: trajets hypoéchogènes.
- ✧ Ganglions mésentériques.
- ✧ Abscess.

g. La tomodensitométrie :

La TDM est examen de choix pour la recherche des complications abdominales liées a la MC .incluant : l'abcès le phlegmon mésentérique, la fistule digestive l'occlusion intestinale, le colectasie ainsi que les autres complications. Cette méthode est indiquée en cas de poussée inflammatoire aigue de la maladie, elle contribue également au choix thérapeutique et aide au guidage d'un éventuel drainage percutané.

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 mésentérique se caractérise par des images de densité graisseuse entourant les zones pathologiques du tube digestif.



**Figure 13 : Maladie de Crohn iléale en poussée. TDM :
épaississement pariétal régulier, circonférentiel (flèche) de l'iléon terminal,
associé à une infiltration de la graisse péri digestive.**

h. Imagerie par résonance magnétique IRM :

Elle est le meilleur examen pour préciser l'anatomie des fistules et abcès complexes avant la chirurgie mais cet examen n'est pas encore de pratique courante chez nous.

L'entéro-IRM est probablement la technique d'avenir pour l'exploration du grêle car elle dispense de la pose d'une sonde naso-jéjunale nécessaire pour l'entéroscanner ou le transit du grêle avec entéroclyse mal supportée par les patients.

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 prestenotique.
- ✧ Les lésions segmentaires.
- ✧ Les fistules et les abcès.
- ✧ Des adénopathies mésentériques.
- ✧ Des atteintes extra intestinales de maladie.



Figure 14 : Entero-IRM coupe coronale - T2 : 1, Poumon. 2, Foie. 3, Veine porte. 4, Estomac. 5, Anse intestinale grêle. Flèche, Masse inflammatoire, épaissement de la paroi du caecum.

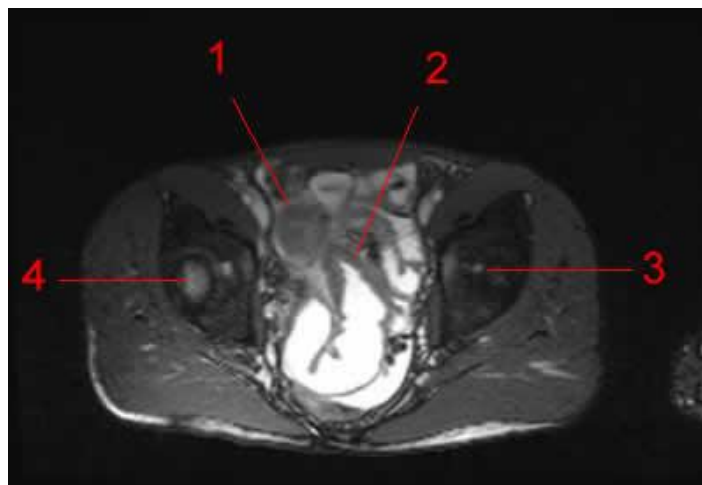


Figure 15 : Entero-IRM. coupe axiale. Pondération T2 : 1, Caecum (paroi épaisse: atteinte par la maladie de Crohn). 2, Dernière anse intestinale grêle. (paroi épaisse: atteinte par la maladie de Crohn). 3, Tête fémorale gauche. 4, Tête fémorale droite.

i. L'enteroscanner

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

j. Echoendoscopie

Elle montre les remaniements du canal anal : raccourcissement et rétrécissement, épaissement hétérogène du sphincter interne.les trajets fistuleux et les tractus sinusaux mais surtout les abcès qu'ils soient para recto ou para anaux, peuvent également être appréciés.

Les atteintes ano_perineale de la MC nécessitent obligatoirement après les explorations endoscopique du tube digestif une écho endoscopie ou une IRM pour évaluer et apprécier la profondeur des lésions septique et le degré d'atteinte sphinctérienne.

k. La scintigraphie aux leucocytes marqués : [23]

Encore peu utilisée chez l'enfant, bien qu'elle ait montré son intérêt pour la recherche de foyers inflammatoires, les premiers travaux rapportant l'utilisation du technétium 99m hexaméthyl-propylèneamine-oxine semblent indiquer une bonne sensibilité de la méthode dans la RCH.

3. Les examens endoscopiques [14]

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

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

- ✧ Dans l'évaluation initiale de la maladie de Crohn : l'ileo-coloscopie complète avec biopsies est indispensable au diagnostic positif et différentiel. De même, l'oeso-gastro-duodénoscopie avec biopsie devrait être effectuée systématiquement lors du diagnostic ; car une atteinte du tractus digestif supérieur peut être présente.
- ✧ Lorsque la maladie de Crohn est déjà connue l'endoscopie trouve plusieurs indications différentes. Elle peut :
 - Montrer un changement des lésions, pouvant aboutir à une modification du traitement.
 - Objectiver l'activité luminale de la maladie lorsque les symptômes sont difficiles à interpréter.
 - Permettre de réaliser des biopsies pour confirmer une surinfection, notamment virale ou en cas d'évolution réfractaire.

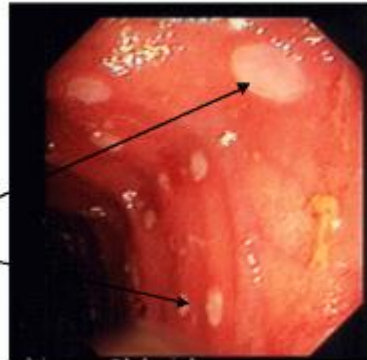
a. L'endoscopie basse : [24]

Le diagnostic de la MC repose sur l'endoscopie, permettant une cartographie des lésions de des biopsies multiples pour analyse histologique. Les lésions sont discontinues ; segmentaires ou focales.

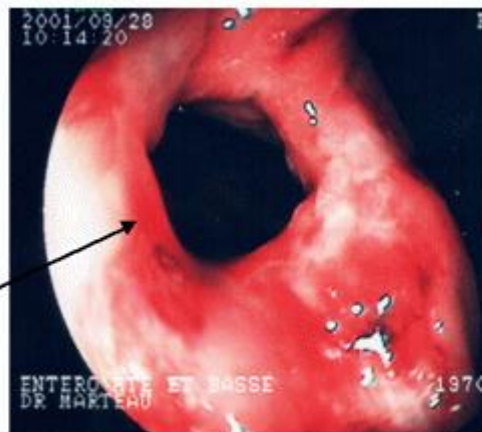
On distingue :

- ✧ Lésions évolutives :
 - ✧ non ulcérées
 - Érythème : isole, en plage ou en bandes longitudinales.
 - Oedemes : aspect boursoufle de la muqueuse et surtout de la sous muqueuse. On note parfois un aspect nodulaire, qui associé a des ulcérations linéaires. Constituent l'image typique en pavés cobblestone.
 - ✧ Ulcérées :
 - Ulcération aphtoides : elles sont évocatrice de la maladie. ces lésions ont quelque millimètre de diamètre, sont punctiformes a fond blanc et entourées d'un halo rouge.
 - Ulcérations superficielle : peuvent confluer et donner de larges plages ulcérées longitudinales (en rails) ou en cartes géographiques.
 - Ulcérations profondes dans les cas graves d'ulcérations met la musculuse à nu et décolle la muqueuse.
 - Ulcérations sténosantes : association d'œdème et d'ulcérations.
 - ✧ Fistules : l'orifice fistuleux est difficile à mettre en évidence.
- Lésions cicatricielles :
 - ✧ Cicatrices d'ulcérations : zone blanchâtres de formes variable plane ou déprimées.
 - ✧ Pseudo polypes : correspondent à des cicatrices hypertrophique
 - ✧ Sténoses cicatricielles.
- Indications :
 - ✧ Contribuer au diagnostic positif et différentiel.
 - ✧ Dépister une dégénérescence.
 - ✧ Evaluer la gravite d'une colite sévère.
 - ✧ Evaluer les récidives post opératoire.
 - ✧ Rôle thérapeutique (sténoses et hémorragies).

Maladie de Crohn avec ulcérations aphtoïdes de l'iléon



Maladie de Crohn (vue au cours d'une coloscopie) : la valvule de Bauhin est béante, ulcérée et sténosée



Dans notre série la coloscopie a été réalisée chez 11 de nos patients atteints de la MC. Cette coloscopie s'est révélée normale chez 2 patients, soit 18% ; elle a révélée des ulcérations dans 23% ; des rétrécissements ulcérés chez 1 patients, soit 9% ; des pseudopolypes dans 2 cas, soit 18%. Ces trois lésions considérées comme sévère témoignent d'une maladie qui a longtemps évoluée.

b. Endoscopie haute

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

La fibroscopie pratiquée chez 9 de nos patients, était normale chez 3 d'entre eux, soit 33%, alors qu'elle objectivait un aspect de gastro-duodénite chez 4 patients, et une œsophagite ulcérée chez 1 patient, soit 11%, et une stenose duodenal chez 1 malade.

c. La capsule endoscopique :

La place de la vidéo-capsule endoscopique n'est pas encore bien établie chez l'enfant et l'adolescent mais elle pourrait, tout comme chez l'adulte de trouver une indication élective en cas d'atteinte préférentielle ou isolée du grêle non prouves par les explorations usuelles (endoscopie digestive haute, ileoscopie, transit du grêle ou enter scanner.)

De plus il s'agit d'un examen non irradiant, plus rapide et mieux toléré que les techniques classiques d'exploration du grêle. Le risque principale de l'examen est la rétention capsulaire, il est contre indiqué de réaliser d'emblée cet examen chez un patient ayant des symptômes de sténoses intestinale.

d. La biopsie endoscopique :

L'examen des biopsies endoscopiques est surtout utile pour le diagnostique différentiel avec les colites d'autre nature (infectieuse .ischémique. toxique).en effet, la lecture est difficile et bien que les critères histologiques pour faire la distinction entre les différentes formes de maladie inflammatoires chroniques de l'intestin soient bien établis, Ainsi le diagnostic ne peut pas se baser uniquement sur l'histopathologie, mais sur un faisceau d'arguments.

Les biopsies doivent être réalisées systématiquement sur des zone saine et des zones pathologique dans l'iléon et les cinq parties du colon. les lésions peuvent être focale, les biopsies doivent être multiple et examinées sur plusieurs recoupes. Les meilleurs critères histologiques permettant le diagnostic sont :

- ✧ L'irrégularité focale de l'architecture des cryptes.
- ✧ Une inflammation chronique focale ou irrégulière.
- ✧ La présence de granulome non caséuse et non associée à des lésions des cryptes ; le granulome est considéré comme le signe diagnostique majeur de la maladie de Crohn, mais il n'est présent que dans 30% des cas.
- ✧ Une lymphocytose intra épithéliale.
- ✧ Une inflammation transpariétale.
- ✧ Une gastrite lymphocytaire focale non associée à *Helicobacter Pylori* est très fortement évocatrice de MC.

A. Conclusion

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

LES FORMES CLINIQUES :

A. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1. La localisation iléo caecale :

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

2. La localisation colique :

Les atteintes coliques pures sont aussi fréquentes que les atteintes iléo caecales. Sur le plan clinique, les rectorragies sont fréquentes, les fistules prédominent sur le caecum et le sigmoïde.

3. Les localisations ano_rectales :

Les fistules et les abcès périnéaux sont fréquents. Des fistules anales isolées peuvent être un mode de présentation de la maladie.

4. Les localisations jéjunales :

Des lésions sténosantes multi segmentaires sont possibles mais c'est l'atteinte diffuse qui est la plus fréquente.

5. Les localisations gastroduodénales

Elles sont relativement rares. Souvent apparaissent au cours de l'évolution de la maladie.

Topographie des lésions	Notre série	Thomassin
la forme iléo colique	77%	66%
Colique	8%	4%
Grélique isolée	8%	30%
Œsogastroduodénal	8%	-

Tableau : pourcentage de topographie des lésions.

B. LES FORMES CHIRURGICALES _ COMPLICATIONS :

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

1. Les accidents occlusifs :

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

Un seul patient de notre série soit 8 % a présenté un syndrome subocclusif, l'exploration par transit du grêle avait mis en évidence un rétrécissement localisé du grêle. Par ailleurs le transit du grêle avait objectivé un rétrécissement iléal asymptomatique chez 4 des patients de notre série

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. [25]

Les abcès sont soit spontanés, soit postopératoires.

Ils peuvent siéger dans tous les sites de la cavité abdomino-pelvienne: paroi abdominale, espace rétropéritonéale, muscle psoas, périnée, cavité abdominale, le foie, reins...lorsqu'ils sont produits par une fistule, ils peuvent être visualisés par les opacifications digestives, mais c'est l'échographie et le scanner qui sont les meilleurs moyens pour les identifier. Cette technique permet également un contrôle pour la mise en place d'un drainage percutané. [26]

3. Les fistules :

Les fistules illustrent le caractère transluminale de l'atteinte granulomateuse.

Le point de départ de ces fistules est représenté par les ulcères fissuraires. Elles signent un stade évolué de la maladie.

Elles peuvent être classées en fistules internes : intra-abdominales et péritonéales, borgnes ou communicantes avec un autre organe abdomino-pelvien (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. [27]

Les fistules entéro-cutanées ont été retrouvées dans notre série chez 4 des patients, il s'agissait :

- ✧ d'une fistule post-appendicectomie retrouvée chez 2 patients au niveau de la cicatrice de Mac-Burney.
- ✧ une fistule spontanée chez un patient au niveau de la fosse iliaque droite.
- ✧ une fistule au niveau de l'épigastre, dans les suites d'un rétablissement de continuité.
- ✧ Une fistule interne est retrouvée dans un seul cas, elle est mise en évidence par un transit du grêle, ce dernier avait également objectivé la présence d'une fistule borgne chez 2 patients de notre série.

4. Le mégacôlon toxique ou colectasie aiguë : [28]

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. La pathogénie de cette dilatation colique segmentaire est discutée mais elle 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.

5. Les hémorragies :

Les hémorragies massives et persistantes sont exceptionnelles et se rencontrent essentiellement dans les localisations coliques.

6. Complications ano-périnéales :

Les lésions anopérinéales de la maladie de Crohn sont des manifestations fréquentes.

Le diagnostic peut s'avérer difficile lorsque la maladie luminale ne s'est pas déclarée mais, une fois posé, 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. [29]

Les nouvelles techniques d'imagerie médicale, notamment l'imagerie par résonance magnétique, apportent au clinicien une aide importante pour cartographier précisément les lésions et guider la prise en charge thérapeutique. [30]

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. [31]

Description des lésions et classifications :

- Les lésions anopérinéales rencontrées chez les sujets atteints de MC sont classées en deux groupes :
 - Les lésions spécifiques sont les ulcérations-fissurations, les abcès-fistules et les sténoses.
 - Les autres lésions (hémorroïdes, pseudomarisques, dermites) ne sont pas spécifiques.
- La classification physiopathologique de Hughes définit 3 types de MAP:
 - Les MAP primaires (type I) correspondent aux lésions inflammatoires (ulcérations creusantes, ulcérations extensives, pseudomarisques 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. [32]

a. Ulcérations et fissurations

Elles sont décrites dans la classification de Cardiff avec la lettre U. Les fissures superficielles (lésions U1) peuvent être commissurales (U1a) mais sont volontiers latérales (U1b), multiples, larges, profondes, à bords décollés et indurés, à centre grisâtre irrégulier. Les ulcérations peuvent être extensives et délabrantes, s'étendant sur l'ensemble du périnée, débordant sur le scrotum ou les grandes lèvres. Elles ne sont habituellement pas associées à une hypertonie sphinctérienne et sont souvent indolores lors de l'exonération. Elles siègent au niveau du périnée, de la marge et/ou dans le canal anal et peuvent être surmontées de pseudomarisques ulcérées (U1c). Les ulcères creusants (lésions U2) sont plus rares, siègent souvent au niveau de la jonction anorectale et sont souvent très douloureux. [33]



Figure 16: fissuration et ulceration

b. Abscesses et fistules

Les abscesses peuvent être inter-sphinctériens, ou situés dans l'espace pelvirectal supérieur ou encore dans la fosse ischio-anale. Ceux de la marge anale sont limités au dessous du faisceau superficiel du sphincter externe. Il arrive que le ou les trajets fistuleux à l'origine de ces abscesses ne soient pas retrouvés. De nouveaux abscesses peuvent se développer dans le trajet d'une fistule dont l'orifice secondaire a cicatrisé, empêchant le drainage spontané. Ils s'insinuent à bas bruit dans les espaces sphinctériens sous un placard inflammatoire épais, violacé et sont assez caractéristiques des suppurations aiguës de la MC. [34]

Les fistules sont décrites avec la lettre F dans la classification de Cardiff. Elles sont définies par leur orifice primaire (interne), leur trajet par rapport au sphincter, et leur(s) orifice(s) secondaire(s). L'orifice primaire peut être une glande anale d'Herman et Desfosses ou une fissuration-ulcération anale (sous- ou sus-pectinée) ou rectale (auquel cas le diagnostic de MC doit être immédiatement évoqué). On distingue donc les fistules anorectopérinéales, anorectovaginales ou anorectovulvaires au trajet intersphinctérien, trans-sphinctérien, supra-sphinctérien ou extra-sphinctérien. Une extension en fer à cheval ou vers l'espace intramural est possible. Chaque type peut se compliquer de trajets secondaires et former ainsi des fistules complexes .. On distingue les fistules basses et hautes, selon que le trajet principal se trouve au dessus ou au dessous du plan du faisceau puborectal du releveur de l'anus .Les fistules crohniennes sont le plus souvent d'origine anale ou rectale, avec de multiples orifices secondaires. Les tissus péri-fistuleux sont indurés et de teinte bleutée. [35]

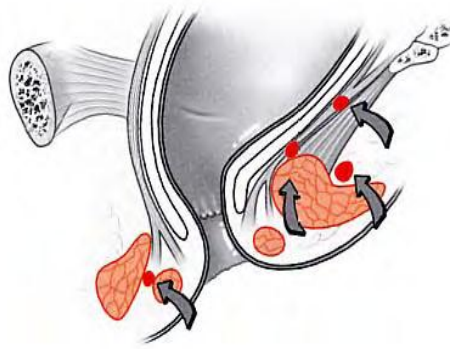


Figure 17: Coupe sagittale de l'ano-rectum. Espaces de diffusions habituels des suppurations anopérinéales inconstamment empruntés au cours de la maladie de Crohn.

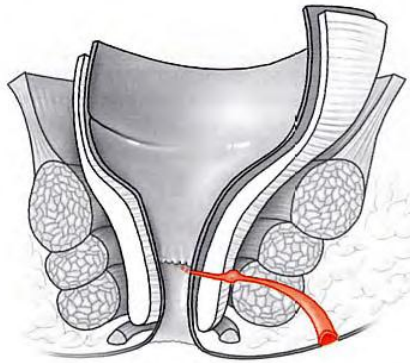


Figure 18: Coupe frontale de l'ano-rectum. Fistule simple transsphinctérienne inférieure

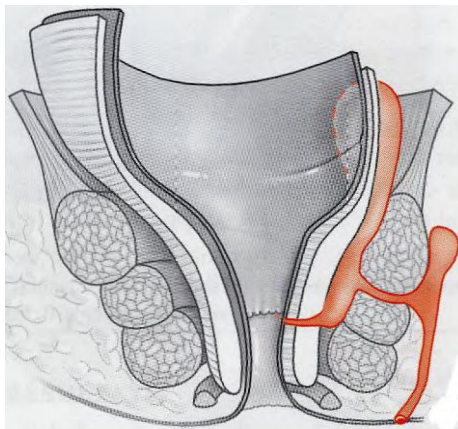


Figure 19: Coupe frontale de l'ano-rectum. Fistule complexe transsphinctérienne supérieure avec diverticule intra-mural du rectum.



Figure 20: Maladie de Crohn ano-périnéale. Fistule réfractaire récidivant en zone cicatricielle chez une patiente sous immunosuppresseurs

c. Lésions non spécifiques :

Dues à la diarrhée et à la macération, elles comprennent la dermite périanale, les pseudomarisques, les fissures commissurales, les fistules cryptoglandulaires par infection des glandes de Hermann et Defosses, et les hémorroïdes. La dermite péri-anale est aggravée par le grattage, la macération et la surinfection. Les pseudomarisques ou pseudo-tumeurs inflammatoires (infiltration lymphoïde de la marge anale) sont le plus souvent prises à tort pour des hémorroïdes. Il s'agit de tumeurs pédiculées de la marge anale. Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent être prurigineuses. On doit les considérer comme des MAP spécifiques si elles sont ulcérées, bleutées ou œdématiées et comme non spécifiques dans les autres cas. Les lésions hémorroïdaires sont rares chez les malades atteints de MC et leur traitement chirurgical est grevé d'un fort taux de complications.



Figure 21: Pseudo maresque oedemateuse

Les sténoses : Les sténoses anales sont des complications plus rares.

d. Examen complémentaire : [36.37]

➤ L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen complémentaire de référence pour l'évaluation des lésions anopérinéales. Beaucoup d'information sont fournie par l'IRM non pas seulement sur la fistule mais sur l'activité de la maladie.

➤ L'endosonographie anal : en l'absence de sténose anale, est un examen facile à réaliser au décours d'une consultation et il est d'une bonne précision diagnostique. En outre, Les patients souffrant de LAP de Crohn présentent une augmentation de l'épaisseur du « mur anal » comprenant la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculuse. Habituellement, les trajets se manifestent par une rupture de la continuité sphinctérienne, et sont hypo- ou anéchogènes. La performance diagnostique semble similaire pour les fistules anales et recto vaginales.

7. Colite aigue grave : [38.39]

La colite aigue peut révéler une maladie de crohn ou en compliquer l'évolution. La définition de la colite est clinico_biotique :

- ✧ Plus de 6 selles glairo _ sanglante par 24 H.
- ✧ Tachycardie supérieur a 90 battement par minutes.
- ✧ Fièvre supérieur a 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.

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

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.

8. Perforation en péritonite libre

La perforation d'une lésion crohnienne dans la cavité péritonéale est une complication très rare, du fait des accolements inflammatoires aux organes de voisinage, à l'épiploon ou à la paroi.

Le site de perforation est fréquemment un ulcère fissuraire transmurale, 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.

Dans notre série, un seul patient avait présenté une péritonite secondaire à la perforation d'une tumeur caecale.

9. Corticorésistance :

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

10. Corticodépendance :

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

11. Récidive post chirurgicales : [40]

Les récurrences postopératoires sont très fréquentes. Le siège de la récurrence 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 récurrence est corrélée à celle de l'atteinte préopératoire.

Les ulcérations aphthoïdes de l'iléon pré-anastomotique sont le signe le plus précoce de la récurrence, pouvant recéder de plusieurs années la récurrence 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 récurrence clinique est court.

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.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

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

1. La recto-colite ulcéro-hémorragique RCH :

Elle reste un grand piège de diagnostic différentiel pour la maladie de crohn. Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin dont l'étiologie reste inconnue. Le diagnostic différentiel entre la MC et la RCH reste très difficile et surtout à la phase de début. Le diagnostic différentiel repose sur un faisceau d'arguments.

Dans certains cas le diagnostic peut être hésitant et seule l'évolution ultérieure tranchera.

	crohn	RCH
topographie	Tout le tube digestif de la bouche al anus	Rectum toujours atteint/colon
macroscopie	- Intervalles de muqueuse saine - Hétérogénéité lésionnelle. - Type : - Erythème en plaque ou en bande. - Ulcérations aphthoïdes. - Sténose. - Fistule.	- Pas d'intervalle de muqueuse saine. - Homogénéité des lésions. - type : - Aspect de granite, fragilité : sang en nappe. - Pus, glaire. - Ulcérations.
microscopie	• Infiltrat lymphocytaire. • Granulome tuberculoïde. • Conservation de la mucosecretion.	• Infiltras de PN : cryptites. • Congestion (puits capillaire). • Diminution de la mucosecretion.
symptômes	Signes digestifs : - Douleurs +++ - Diarrhées glairo sanglante++ Signes généraux : Fièvre. amaigrissement Manifestations extradiigestives : Articulaire .oculaire. cutanée.....	Signes digestifs : - Souvent sd rectal. - Douleurs abdominale + - Diarrhées+ - Signes généraux : Fièvre. amaigrissement Manifestations extradiigestives : Articulaire .oculaire. cutanée.....
complications	• Fistule. • Abscess (anus, abdominal). • Perforation (en péritoine libre). • Hémorragie. • Dénutrition. • Retard staturo pondéral. • Grêle court • cancer	• colectasie. • Perforation. • Hémorragie profuse. • Cancérisation.

Tableau 15: tableau comparatif RCH et crohn.

2. La tuberculose intestinale :

Dans notre contexte la tuberculose peut simuler en tout point la maladie de Crohn. Parfois, certains signes sont en faveur d'une tuberculose : atteinte iléale courte, béance de la valvule de Bauhin avec incisure colique et regard et rétraction caecale.

Le diagnostic peut être difficile en absence d'une autre localisation tuberculeuse, d'autant que le BK est rarement retrouvé sur les biopsies et qu'histologiquement, les granulomes épitéliomes ne comportent pas toujours de nécrose caséuse caractéristique.

En cas de doute un traitement anti tuberculeux d'épreuve permet de retenir le diagnostic en cas d'amélioration des lésions. Parfois, seule l'évolution ultérieure permet de redresser le diagnostic.

Souvent éliminer une tuberculose devant un tableau de MICI est difficile, et quand on n'arrive pas à trancher entre ces deux diagnostics, seule la laparotomie exploratrice peut redresser le diagnostic.

3. Les colites infectieuses : [41.43]

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

a. Infection à yersinia:

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

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

b. Autres colites infectieuses : [42]

En cas de colite isolée, se pose le problème des infections : salmonelles, shigelles, campylobacter.

Ces colites infectieuses se manifestant par un syndrome dysentérique et peuvent s'accompagner de lésions coliques inflammatoires et ulcérées sévères difficile à distinguer des formes aiguës initiales des MICI.

Leurs diagnostics se fait grâce à la coproculture.

Leur évolution sous traitement médical se fait vers la régression clinique et radiologique.

c. Colites parasitaires :

Surtout l'amibiase intestinale qui peut également prêter confusion avec la maladie de crohn colique sur le plan clinique et même radiologique.

Le diagnostic est basé sur la recherche parasitologique des selles, sur la biopsie rectale à la recherche du parasite, ou sur les réactions immunologiques.

4. Colites iatrogènes et médicamenteuses :

Elles sont surtout dues aux antibiotiques, les laxatifs Le meilleur argument diagnostique reste l'évolution favorable à l'arrêt du traitement.

Les antibiotiques les plus responsables sont les tétracyclines, chloramphénicol, lincomycine, clindamycine... les laxatifs peuvent être responsables de diarrhée avec hypokaliémie.

5. Polypose rectocolique et les polypes solitaires :

La polypose recto colique est une maladie héréditaire se traduisant par des rectorragies et une diarrhée.

Au lavement baryté, elle donne des aspects de « pierres meulières » mais sans œdèmes ni ulcération ni atteinte de haustrations.

L'endoscopie pose le diagnostic en montrant de nombreux polypes sessiles ou pédiculés dont la biopsie montre qu'il s'agit d'adénomes vrais.

6. Les autres diagnostics différentiels :

Sont beaucoup plus rare que ceux précités : lymphome, adénites mésentérique ; intestin irritable ; endocrinopathie. [44]

TRAITEMENT :

1. Evolution du traitement chirurgicale de la MC dans la littérature :

Les attitudes thérapeutiques notamment chirurgicale ont considérablement varié au cours des années dans la MC de l'enfant et de l'adolescent du fait du progrès dans la compréhension de la physiopathologie de la MC et de l'apparition de nouveaux traitements médicaux, tels les immunosuppresseurs et récemment les anticorps anti TNF α . initialement la chirurgie radicale d'exérèse des segments malades était considérée comme curative, en particulier pour les docteurs Crohn et Ginzburg qui décrivent la maladie au début des années 30, n'avaient alors pas suffisamment de recul pour évaluer les résultats. L'endoscopie étant à l'époque quasi _inexistante, on pratiquait une laparotomie exploratrice afin de conforter le diagnostic quand celui-ci était douteux.

Progressivement dans les années 65_70, la notion de récurrences fréquentes est apparue évidente au cours de la MC, et ce malgré une première chirurgie qui paraissait large et curative. Ce qui remettait sérieusement en question le bien fondé de cette attitude thérapeutique très orientée vers la chirurgie.

Devant la morbidité et la mortalité non négligeables liées à la chirurgie, un mouvement opposé était alors amorcé. la chirurgie était désormais être une solution de dernière intention, réservée aux urgences chirurgicales, aux complications périnéales et proctologies délabrantes et aux sténoses induisant un état occlusif. Cette chirurgie devait être conservatrice et préserver le maximum de longueur du tube digestif.

C'est à cette époque (années 70 _80) que se sont développés la corticothérapie et le traitement nutritionnel, à défaut ,de reculer au maximum la chirurgie.

Depuis les années 80, l'attitude thérapeutique est à peu près similaire. la résection chirurgicale se veut économe avec exérèse des tissus macroscopiquement malades, parallèlement à cette chirurgie, les traitements médicamenteux ont beaucoup évolué et occupent de nos jours une place privilégiée dans la prise en charge de la MC de même que le traitement nutritionnel. Pendant ce traitement conservateur ne permet pas toujours une rémission de la MC chez l'enfant. Lorsque celle _ ci est obtenue au prix d'une forte corticothérapie, pose alors la question du retentissement sur la croissance staturo pondérale et le développement pubertaire, problèmes primordiaux chez l'enfant et l'adolescent nécessitant une attention particulière et spécialisée, le traitement chirurgicale prend alors toute sa place.

2. Traitement médicamenteux de la maladie de Crohn de l'enfant :

Idéalement, le traitement médical de la maladie de Crohn doit permettre la rémission clinique des poussées de la maladie, le maintien de cette rémission et la prévention des rechutes.

Le recours au traitement médicamenteux ne peut se concevoir qu'après avoir analysé la situation du patient dans son ensemble. 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.

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. En pédiatrie, les données « basées sur des preuves » sont peu nombreuses et l'extrapolation à partir des études réalisées chez l'adulte est parfois la seule ressource. [45]

a. Les médicaments disponibles :

✱ Dérivés des aminosalicylates :

Il s'agit de la sulfasalazine (Salazopyrine[®]) et de l'acide 5-aminosalicylique (5ASA, mésalazine, olsalazine). Ce sont des anti-inflammatoires à effet local intraluminal.

Leur site d'action peut varier selon la galénique des différents produits, avec effet prédominant sur l'intestin grêle (mésalazine) ou sur le côlon (sulfasalazine, olsalazine). [46] La tolérance est généralement bonne pour les dérivés du 5ASA.

Les effets secondaires les plus fréquents sont nausées et vomissements, pancréatite, toxicité hépatique. [47]

La sulfasalazine peut être à l'origine de réactions d'hypersensibilité liées à une intolérance au composant sulfapyridine du médicament. La survenue d'un rash cutané accompagné de fièvre, d'arthralgies, d'une élévation des transaminases, de myalgies et de céphalées doit faire suspecter le diagnostic et faire cesser immédiatement le traitement. Des cas d'hépatite fulminante ont été rapportés. [48]

L'efficacité modeste de ces médicaments les fait réserver aux formes mineures peu actives. La mésalazine, l'olsalazine (50 mg/kg/j) ou la sulfasalazine (100 mg/kg/j) sont utilisées en première intention dans les poussées d'intensité légère. Leur intérêt dans la prévention des rechutes n'est pas clairement établi.

✱ Antibiotiques :

Le métronidazole et la ciprofloxacine sont les antibiotiques les plus utilisés dans les manifestations péri-anales de la maladie de Crohn. L'arrêt du traitement est le plus souvent suivi d'une rechute.

Nausées et goût métallique sont fréquemment rapportés au cours des traitements par métronidazole. Lors de traitements prolongés, le métronidazole peut induire une neuropathie périphérique le plus souvent réversible à l'arrêt du médicament. [49]

✱ Corticostéroïdes :

Les corticostéroïdes systémiques (prednisone 1 à 1,5 mg/kg/j sans dépasser 40 à 60 mg/j selon les auteurs) permettent d'obtenir une rémission clinique des poussées dans 65 à 90 % des cas. Ils ont un effet sur les symptômes cliniques (disparition des douleurs et de la diarrhée, reprise de l'appétit) qui ne se traduit habituellement pas sur les lésions endoscopiques. L'efficacité de la prednisone est comparable à celle de la nutrition entérale dans l'obtention de la rémission des poussées de maladie de Crohn en pédiatrie. [50.51]

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

Les corticostéroïdes n'ont aucun effet sur le maintien de la rémission et la prévention des rechutes.

Le budésonide est un corticoïde à faible effet systémique avec effet local prédominant dans l'iléon terminal et le côlon ascendant. Son efficacité est inférieure à celle de la prednisone et les effets indésirables des anti-inflammatoires stéroïdiens sont moindres avec cette molécule. [52]

Les effets secondaires des stéroïdes sont bien connus et en limitent l'utilisation au long cours. La déminéralisation osseuse et le retentissement sur la croissance staturale sont particulièrement à redouter chez les enfants atteints de maladie de Crohn, bien que le rôle du traitement corticoïde soit discuté dans ce cadre. Certes, les stéroïdes ont un rôle délétère sur la croissance staturale en raison de leur effet corticotrope et de leur effet sur le métabolisme protéique (action catabolique). [53]

A l'inverse, par leurs propriétés anti-inflammatoires, ils ont la capacité de diminuer tous les phénomènes impliqués dans la dénutrition (anorexie, douleurs abdominales, syndrome inflammatoire) ; ils permettent ainsi une amélioration globale de l'état nutritionnel et inflammatoire avec, en conséquence, un effet bénéfique sur la croissance. En fait, c'est la durée prolongée et l'impossibilité de diminuer les doses de stéroïdes qui entraînent des complications iatrogènes. [53.54]

L'administration de doses alternées (un jour sur deux) pourrait limiter les risques.

Les corticoïdes sont largement utilisés par voie orale dans les poussées moyennes à sévères. En cas de corticorésistance par voie orale, on peut recourir à la forme intraveineuse (méthylprednisolone 1 à 1,5 mg/kg/j) pendant quelques jours. La durée du traitement doit être la plus courte possible, avec décroissance progressive sur un à trois mois, selon les auteurs, dès la rémission obtenue en règle après quinze jours à trois semaines. Le budésonide est utilisé à la dose de 9 mg/j pendant huit semaines. Dans tous les cas, la prévention de la déminéralisation osseuse doit être effectuée par la prescription de vitamine D (400 UI par jour) et de suppléments calciques. Cette prévention doit être administrée dès le début du traitement, la perte osseuse survenant très rapidement, dès les premières semaines suivant l'institution de la corticothérapie.

La place des biphosphonates pour lutter contre la déminéralisation osseuse n'est pas clairement établie dans ce contexte en pédiatrie.

✱ Lavements :

Les dérivés du 5ASA et les corticoïdes administrés par voie rectale (suppositoires, lavements, mousse rectale) ont une action locale prédominante. Ils sont utilisés à la posologie adulte. La vigilance doit être particulière en cas d'utilisation prolongée de corticoïdes par voie rectale, en raison des effets secondaires potentiels même par cette voie d'administration.

✱ Azathioprine et 6-Mercaptopurine (tableau 16) :

L'azathioprine et son métabolite la 6- mercaptopurine (6-MP) sont utilisés en cas de corticodépendance afin de réduire la dose de stéroïdes. [55]

Un délai d'action de trois à six mois est le plus souvent observé, ce qui oblige à encadrer la prescription initiale de ce traitement par une corticothérapie ou une assistance nutritionnelle. Une épargne puis un sevrage en corticoïdes sont obtenus dans 70 à 75 % des cas. En cas d'efficacité, la durée du traitement doit être prolongée (au moins quatre années) en raison des rechutes qui surviennent dès la première année suivant l'arrêt du médicament. [56]

Des nausées avec chute des cheveux peuvent survenir au début du traitement. Des pancréatites et des signes d'hépatotoxicité sont constatés dans 5 % des cas. L'effet myélotoxique est à redouter à tout moment au cours du traitement, y compris après plusieurs années. [57]

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

Il n'y a actuellement aucune donnée dans la littérature qui suggère un risque accru de développer une néoplasie lors de traitement prolongé.

L'azathioprine est utilisée à la dose de 2 à 3 mg/kg/j et la 6- MP à la dose de 1,5 mg/kg/j

Tableau.16 :

Utilisation de l'azathioprine et de la 6-mercaptopurine dans la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent
Indications : - patients corticodépendants - rechutes fréquentes - prévention des rechutes après chirurgie - (traitement initial ?)
Surveillance : - idéalement : activité TPMT avant le début du traitement, dosages des métabolites (6-TGN et 6-MMP) en cours de traitement. - NFS plaquettes : 1 fois/semaine pendant le premier mois ; 1 fois/2 semaines pendant le deuxième et le troisième mois ; puis tous les 3 mois et/ou en cas de fièvre pendant toute la durée du traitement - amylase, AST, ALT : 1 fois/mois pendant les 3 premiers mois puis 1 fois/3 mois
En cas de leucopénie ou thrombopénie, arrêt temporaire ou réduction de la dose et reprise à un niveau inférieur

✱ Méthotrexate (tableau 17)

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. [58]

Son efficacité est démontrée chez l'adulte : administré par voie SC ou IM, le méthotrexate permet un sevrage des stéroïdes dans 40 à 50 % des cas dans les trois à six semaines suivant l'institution du traitement. L'administration par voie orale rend le plus souvent le traitement inefficace. [59]

Malgré un traitement prolongé, l'effet à long terme montre un épuisement avec survenue de rechutes dans 50 % des cas à trois ans.

Les effets secondaires (nausées, vomissements, diarrhée, stomatite) sont prévenus par une supplémentation systématique en acide folique. Anémie, thrombopénie et leucopénie sont exceptionnelles avec les faibles doses utilisées. [60]

L'hépatotoxicité rencontrée dans les traitements au long cours, qui est corrélée à la dose cumulative totale reçue par le patient, doit être attentivement surveillée bien que les données rapportées chez l'adulte soient rassurantes.

La dose recommandée est de 15 mg/m² SC ou IM une fois par semaine. Si le sevrage des stéroïdes est obtenu, la dose peut être diminuée de 20 %. On administre une supplémentation en acide folique (1 à 2 mg PO par jour) dès la première injection.

Tableau 17

Utilisation du méthotrexate dans la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent.
Indication : patients corticodépendants après échec de l'azathioprine et de la 6-mercaptopurine (tentative > 6 mois) ou intolérants à l'azathioprine et à la 6-mercaptopurine.
Avant le début du traitement : - chez la jeune fille, prévoir une contraception - radiographie pulmonaire (cliché de référence pour surveillance de la fibrose pulmonaire)
Surveillance : - NFS plaquettes + AST, ALT : 1 fois/2 semaines pendant le premier et le deuxième mois, puis - toutes les 6 semaines et/ou en cas d'anomalie clinique ou de fièvre pendant toute la durée du traitement.
- En cas de leucopénie ou thrombopénie, arrêt temporaire et reprise à un niveau inférieur ou réduction de la dose de 50 % - En cas d'élévation des transaminases > X 2N : réduction de la dose de 50 % - En cas d'élévation des transaminases > X 3N : arrêt temporaire et reprise à une dose de niveau inférieur de 50 % - Si élévation persistante des transaminases : arrêt définitif

✱ Ciclosporine :

Elle n'a pas de place dans la prise en charge de la maladie de Crohn.

✱ Infliximab, Natalizumab :

L'infliximab est un anticorps chimérique homme-souris anti-TNF α . Son action permet d'obtenir un effet antagoniste spécifique sur les phénomènes pro-inflammatoires liés au TNF α , dont le rôle est majeur dans la pathogenèse des lésions de la maladie de Crohn. Son effet est rapide. [61]

Utilisation de l'infliximab dans la maladie de Crohn chez l'enfant et l'adolescent
Indications : - patients corticodépendants sous traitement par l'azathioprine, la 6-mercaptopurine ou le méthotrexate - maladie fistulissante - (maintien de la rémission obtenue par l'infliximab ?)
Avant le début du traitement : - IDR à la tuberculine - radiographie pulmonaire - recherche d'abcès profond qui contre-indique le traitement en l'absence de drainage - infection virale ou bactérienne évolutive
Surveillance régulière et pendant au moins six mois après la fin du traitement par infliximab : - recherche d'infection évolutive (appareil respiratoire, infection urinaire), adénopathies, amygdales, masse tumorale. - contre-indication des vaccins vivants.

b. Stratégie d'utilisation des différents thérapeutiques :

Le choix d'un traitement médicamenteux dans la maladie de Crohn de l'enfant se fait en fonction de nombreux facteurs (nutritionnels et développementaux ; siège, nature et étendue des lésions ; réponse aux traitements précédemment utilisés) qui doivent être pris en compte afin de

combiner au mieux les différents moyens thérapeutiques. Schématiquement, les médicaments disponibles sont d'autant plus efficaces qu'ils présentent des effets secondaires sévères. L'évaluation du rapport bénéfice/risque doit donc être minutieuse.

Chaque médicament peut être prescrit en association avec une thérapeutique nutritionnelle.

Ainsi, les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés en première intention dans les formes peu à modérément actives.

Les stéroïdes sont prescrits per os dans les poussées d'intensité moyenne à sévère dans toutes les localisations de la maladie de Crohn. Dans les formes résistantes, on peut recourir temporairement à la forme IV.

Les immunosuppresseurs (azathioprine, 6-MP) sont utilisés en cas de corticodépendance ou après une chirurgie. [62]

Le méthotrexate est prescrit en cas d'échec ou d'intolérance aux immunosuppresseurs précédents. Il agit plus rapidement que l'azathioprine et le 6-MP. L'infliximab est réservé aux formes rebelles

Les formes fistulisantes peuvent bénéficier du métronidazole, qui peut être associé aux immunosuppresseurs (azathioprine, 6-MP).

Les fistules réfractaires représentent l'indication de choix pour l'infliximab.

Les traitements par voie rectale (suppositoires et lavements de dérivés du 5ASA ou de corticoïdes) peuvent être utiles dans les formes distales, localisées au rectum, au sigmoïde ou au côlon gauche.

c. Le traitement nutritionnel de la maladie de crohn chez l'enfant : [63]

Le principal facteur de gravité de la maladie de Crohn (MC) chez l'enfant est son retentissement sur la croissance staturo-pondérale et le développement pubertaire, dont la surveillance est l'un des éléments indispensables pour apprécier l'activité de la maladie et l'efficacité des traitements mis en œuvre. Les carences nutritionnelles spécifiques sont plus fréquentes en cas d'atteinte proximale ou étendue du grêle, et sont liées à des apports insuffisants et/ou à des pertes excessives et/ou à une malabsorption.

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

- ✧ Prévenir ou corriger le déficit énergétique et les carences nutritionnelles spécifiques, pour permettre une croissance staturo-pondérale et un développement pubertaire normaux
- ✧ Être une alternative efficace au traitement médicamenteux, en particulier à la corticothérapie, pour le traitement des poussées de la maladie.
- ✧ Le mode d'action de la nutrition, en particulier de la nutrition artificielle, entérale ou parentérale, dans le contrôle d'une poussée aiguë de la MC est très discuté. 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

- Nutrition entérale polymérique (apportant glucides, lipides et protéines intactes),
- 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)
- Nutrition parentérale exclusive.
- Les techniques de nutrition :

Le choix du mode d'assistance nutritive dépend de nombreux paramètres, qu'il s'agisse de la localisation de la maladie de son ancienneté et de son évolutivité, de l'existence ou non de complication, des traitements antérieurs et de leur efficacité, des habitudes de chaque groupe et surtout des résultats de l'évolution de l'état nutritionnel.

Outre les critères anthropométrique et biochimique habituels, cette situation repose sur les éléments suivants : enquête alimentaire à la recherche d'un déficit énergétique, appréciation du développement pubertaire et mesure de l'âge osseux, recherche d'une malabsorption et de carence nutritionnelles spécifiques.

➤ Nutrition par voie orale :

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 anti-inflammatoire (corticoïdes ou dérivés salicylés), 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 est habituellement conseillé en cas de diarrhée et indispensable en cas de sténose du grêle.

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

Chez l'enfant et l'adolescent, la nutrition semi-élémentaire par voie orale pourrait assurer à elle seule un traitement des poussées de la MC.

Dans une étude ouverte non contrôlée, Beattie et al. ont rapporté, en cas de MC active du grêle, l'efficacité d'une nutrition orale polymérique exclusive pendant huit semaines, par un soluté à base de caséine (Modulen IBD®), avec un taux de rémission comparable à celui de la corticothérapie orale. La présence dans ce soluté de TGF- β 2, cytokine anti-inflammatoire, pourrait jouer un rôle dans l'efficacité thérapeutique.

➤ La nutrition artificielle :

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

✱ Nutrition entérale :

- ✱ forme aiguë de la maladie avec dénutrition importante
- ✱ retard staturo-pondéral et/ou pubertaire
- ✱ forme cortico-dépendante ou résistante

Nutrition parentérale :

- forme suraiguë, résistante au traitement médicamenteux et/ou à la nutrition entérale, et inaccessible à la chirurgie.
- forme occlusive ou fistulisée.
- prise en charge nutritionnelle péri opératoire.
- résection intestinale étendue.

✱ Nutrition entérale à débit continu(NEDC)

Elle nécessite la mise en place d'une sonde naso-gastrique siliconée. Sa bonne position doit être vérifiée pour éviter les fausses routes.

Cette méthode est bien tolérée et peut être utilisée à domicile si l'on a bien appris la mise en place de la sonde.

La NEDC est administrée à l'aide d'une nutripompe réfrigérée. Il est possible d'utiliser des nutripompes 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.

Les effets cosmétiques et le retentissement délétère sur la croissance staturale de la corticothérapie militent fortement en faveur de l'utilisation en 1^{ère} intention des traitements nutritionnels chez l'enfant et l'adolescent atteint de la MC surtout en cas de retard staturo-pondéral et /ou pubertaire important.

Place du NECD dans le traitement du retard de croissance staturopondérale et du développement pubertaire : La NEDC présente un grand intérêt pour le traitement du retard staturo pondéral et/ou pubertaire, et dans les formes cortico-dépendantes ou résistantes. En cas de corticodépendance ou de cortico-résistance, le traitement immunosuppresseur (azathioprine, méthotrexate, infliximab), de plus en plus largement utilisé chez l'enfant, constitue une alternative à la NEDC, surtout si l'état nutritionnel est satisfaisant. Lorsqu'elle est décidée à cause d'un retard staturo-pondéral et/ou pubertaire, la NEDC doit être débutée le plus précocement possible, idéalement avant que le développement pubertaire n'atteigne le stade III de Tanner. Après une phase de formation de l'enfant et de sa famille en milieu hospitalier, la NEDC peut être poursuivie à domicile et uniquement pendant la nuit, avec un apport calorique nocturne de l'ordre de 1500 kcal/m².

En cas de NEDC d'une durée prévisible supérieure à trois mois, l'indication d'une gastrostomie per-endoscopique ou chirurgicale peut théoriquement être discutée. L'expérience pédiatrique est encore limitée mais rassurante

✱ Nutrition parentérale : (NP)

Aucune étude contrôlée concernant la NP n'a été réalisée au cours de la MC chez l'enfant et l'adolescent.

La NP n'apparaît pas plus efficace que la NEDC. Il est important de prendre en compte ses risques infectieux, thrombo-emboliques, métaboliques, et son coût.

Réalisée à domicile sous la responsabilité d'un centre agréé, la NP permet une réinsertion familiale et scolaire dans un meilleur contexte psychologique.

Pour conserver le plaisir de manger et de partager la convivialité du repas, on propose le plus souvent, en fonction de la tolérance digestive, un apport alimentaire de l'ordre de 400 à 500 kcal/jour.

Les indications de la NP sont peu nombreuses : forme suraiguë, résistante au traitement médicamenteux et/ou à la nutrition entérale, et inaccessible à la chirurgie d'exérèse en raison de l'étendue des lésions ; sténose intestinale serrée avec syndrome subocclusif ; fistule du grêle ; prise en charge nutritionnelle

Péri-opératoire en cas de dénutrition sévère; résection intestinale étendue

Tableau 18 : Indications des techniques d'alimentation artificielle au cours de la maladie de Crohn de l'enfant.

<u>Alimentation entérale</u>
- Poussée aiguë avec dénutrition
- Retard staturo-pondéral et/ou dénutrition
- Forme cortico-dépendante ou -résistante
<u>Alimentation parentérale</u>
- Forme suraiguë, résistante au traitement médicamenteux et à l'alimentation entérale, et inaccessible à la chirurgie
- Forme occlusive
- Fistule résistante au traitement médicamenteux et à l'alimentation entérale
- Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire
- Résection intestinale étendue

Dans notre série, les techniques nutritionnelles ont été utilisées chez 7 patients atteints de la maladie de Crohn, elles sont le plus souvent associées à une autre thérapeutique médicale : Chez cinq de ces patients soit 41,6% des cas, la nutrition entérale à débit continu était de mise. Les indications de cette méthode étaient la présence d'une dénutrition sévère dans 1 cas, une préparation à une chirurgie d'exérèse dans le 2^{ème} cas, et la présence de fistule entéro-cutanée dans les 3 cas restants.

2. Traitement chirurgicale :

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.

Cette chirurgie, le plus souvent indiquée en cas d'échec du traitement médical, ne guérira pas le patient qui restera exposé à un risque élevé de récurrence sur l'intestin restant.

La connaissance de ce risque de récurrence justifie d'être économe en terme de résection intestinale, de ne réséquer que des lésions symptomatiques, et enfin, de proposer après la chirurgie un traitement prophylactique des rechutes.

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.

a. Principes généraux du traitement chirurgical :

*** 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 récidence à un syndrome de l'intestin court.

*** 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.

✧ 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.

✱ Préparer le patient à l'intervention :

En dehors de l'urgence, la nécessité d'une préparation à l'intervention peut être discutée dans 2 éventualités :

- ✧ 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 hypoalbuminémie sévère qui sont associées à un risque accru des complications postopératoires et notamment de fistule anastomotique.

Enfin, si une stomie est envisagée, il est important que l'enfant et les parents soient informés et vu par un stomathérapeute pour choisir l'emplacement de la stomie et commencer l'éducation.

✱ Place de la coelioscopie :

La laparoscopie a été récemment proposée pour le traitement chirurgical de la MC. Plusieurs avantages plaident pour son utilisation dans la MC: [64]

- ✧ 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. [65]

✧ Bilan per-opératoire des lésions :

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

b. Les modalités opératoires :

✱ Les interventions sur l'intestin grêle :

✧ Les interventions à froid :

- *Les résections intestinales :*

La résection la 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.

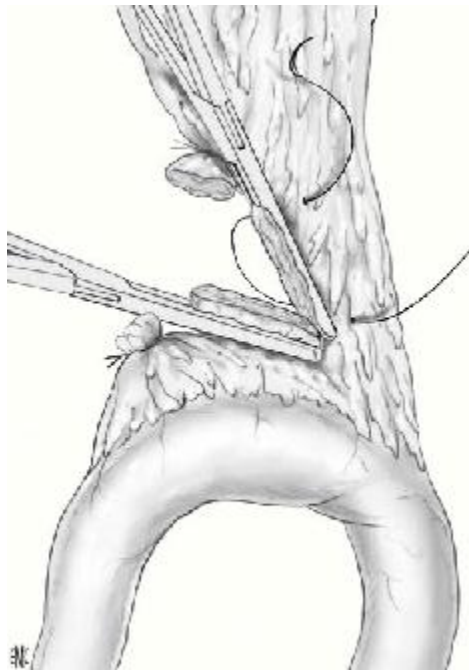
L'examen débute par une exploration complète de l'abdomen permettant l'inventaire des lésions. La section du mésentère doit être effectuée au contact de l'intestin. L'épaississement du mésentère parfois rend compte des difficultés d'hémostase. Dans ce cas il est préconisé des ligatures serties sur le versant mésentérique. **(Figure 1)**

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

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 23)** ; termino-latérale **(figure 24)** ou latéro-latérale.

La longueur des résections dépend de celles des lésions.

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 post-opératoire et des troubles d'absorption de la vit B 12 sont peu fréquents.



**Figure 22: Résection intestinale : ligatures serties
sur le versant méésentérique**



Figure 23: Anastomose iléo colique termino terminal



Figure 24: 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 réintervention, le démontage de l'anastomose et l'extériorisation en stomie des deux extrémités intestinales. Le rétablissement de la continuité a lieu 3 ou 4 mois plus tard.

la survenue d'une fistule anastomotique est une complication grave favorisée par la corticothérapie au long cours, la dénutrition (albuminémie < 30 g/l), la présence d'un abcès ou d'une fistule au moment de l'intervention.

A distance, la principale complication est représentée par la survenue d'une récurrence. Ce risque est diversement apprécié selon que la récurrence est endoscopique, ou clinique avec réapparition de symptômes, ou chirurgicale avec nécessité d'une ré intervention.

Indications

Les principales indications de résection sont représentées par les sténoses, les masses inflammatoires et les fistules, sous réserve qu'elles soient symptomatiques, et après échec du traitement médical. Il s'agit le plus souvent de sténoses fibreuses sur lesquelles le traitement médical a peu d'efficacité, mais il peut également s'agir de masses associant des sténoses inflammatoires, des fistules internes voire des petits abcès entre les anses. Le traitement médical ne permet pas toujours une régression complète de ces masses inflammatoires qui restent douloureuses et l'intervention se trouve indiquée quand le traitement médical ne progresse plus.

Les fistules internes entre deux segments intestinaux ne sont une indication chirurgicale que si elles sont symptomatiques. Les fistules non compliquées de suppuration peuvent avoir des présentations anatomo-cliniques variées et sont une complication fréquente de la MC, secondaires à une atteinte trans-murale. Elles sont fréquemment associées à des sténoses et représentent de 10 à 30% des indications chirurgicales [67]. Dans le cas de récurrence après résection, elles ont surtout pour origine l'anastomose antérieure. Schématiquement, on distingue le segment intestinal atteint de

lésions de MC, responsable de la fistule qui s'extériorise dans une structure proximale : « la victime ». Le responsable est le grêle dans 2/3 des cas et le colon dans 1/3 .Ces fistules peuvent avoir une symptomatologie propre et être décelées dans 40 à 70% des cas en préopératoire]. Le principe du traitement chirurgical est d'identifier le segment digestif responsable, de le réséquer et d'effectuer après parage la suture simple de l'organe victime. Une résection du segment victime ne doit être effectuée que pour des raisons techniques. Dans le cas où les deux segments intestinaux sont porteurs de lésions de MC, une double résection est nécessaire.

- ✧ *Les fistules entéro-cutanées ou entéro-vésicales* entraînent un inconfort. Leur traitement chirurgical est souhaitable. Les fistules entéro-vésicales doivent être opérées en raison du risque d'infection urinaire. Une simple suture au niveau de la vessie suffit.
- ✧ *Les fistules entre grêle et colon* sont peu symptomatiques, cependant les signes de sténose du grêle qui les accompagnent ont fait souvent décider de l'intervention. Pour les *fistules grêle-grêle*, la résection en bloc n'est acceptable que pour les anses proches, sinon la dissection et l'identification du segment responsable doivent permettre de limiter l'exérèse.
- ✧ *Les fistules iléo-sigmoïdiennes* doivent faire rechercher en préopératoire des lésions spécifiques sur le colon. En leur absence, le colon est suturé et le grêle réséqué.

Dans notre série, la résection iléo-caecale a été réalisée chez 23% des patients, alors que la résection iléo-colique droite a été pratiquée dans 30% des cas, 3 patients ont bénéficié d'une résection grélique segmentaire. Toutes les résections réalisées dans notre série étaient par voie laparotomique.

✱ Les stricturoplasties

Technique

En présence de multiples atteintes de l'intestin grêle, des résections étendues ou multiples risqueraient de conduire à un grêle court. Pour éviter ces séquelles, les techniques de stricturoplasties, 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.

Plusieurs types de stricturoplastie ont été proposés 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. 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 d'environ 2 cm en intestin sain. L'incision étant ensuite fermée transversalement en un plan par des points séparés selon le même principe qu'une pyloroplastie. Ces stricturoplasties peuvent être multiples en cas de sténose étagées, certains patients pouvant en avoir jusqu'à 20. Il est admis que seules les sténoses d'un diamètre inférieur à 2 cm relèvent d'un geste, ce qui amène à vérifier en per-opératoire le calibre de toutes les sténoses à l'aide, par exemple, d'une sonde urinaire introduite par une entérotomie, le ballonnet étant gonflé à 2 cm.



Figure 25: Strictureplasties courtes
type Heineke Mikulicz

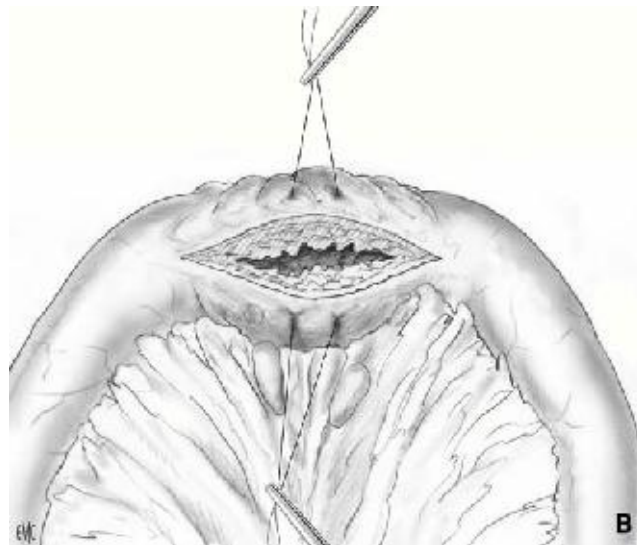


Figure 26: Incision longitudinal de la sténose
sur le bord anti mésentérique.

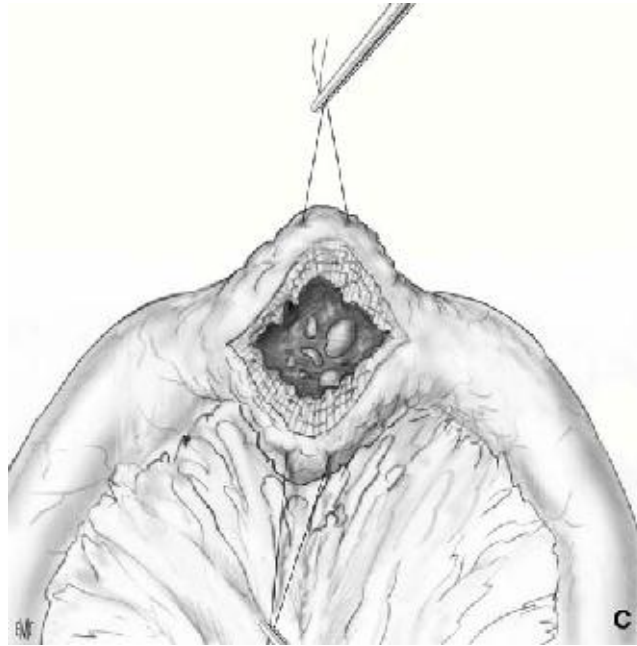


Figure 27: Fermeture transversale :
exposition de la suture

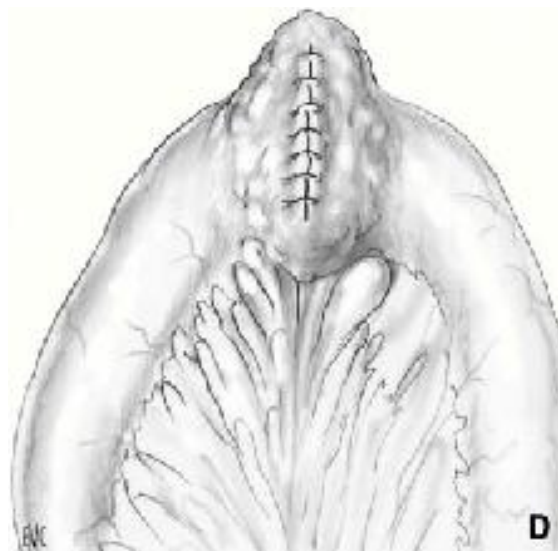


Figure 28: Fermeture transversale :
aspect final.

- ✧ Les stricturoplasties type Finney sont adaptées aux sténoses plus longues, de 10 à 20 cm. Elles réalisent un diverticule latéral du grêle.

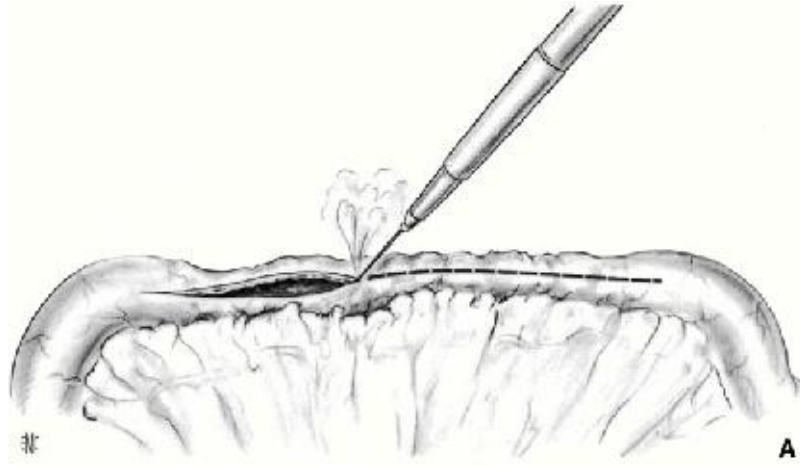


Figure 29: Incision longitudinale.

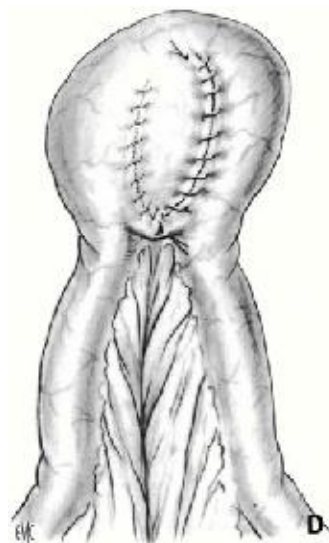


Figure 30: Aspect final : en diverticule de la plastie terminée.

Indications – contre-indications

Les indications des stricturoplasties sont :

- ✧ les *atteintes* diffuses jéjuno-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.
- ✧ 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.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une stricturoplastie.

✧ Les interventions en urgence :

- *Les péritonites par perforations du grêle :*

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. Le segment perforé est réséqué et l'intervention se termine par une double stomie d'aval et d'amont en canon de fusil en fosse iliaque droite. Le rétablissement de la continuité est réalisée à 2 ou 3 mois après un bilan d'extension de la maladie par un transit du grêle et une coloscopie.

Dans notre série, un patient est opéré pour péritonite par perforation d'une tumeur caecale infiltrant les 2 dernières anses iléales et le colon droit. Le patient a bénéficié d'une iléo-colectomie droite, avec iléostomie et colostomie en canon de fusil.

- *Les abcès intra-abdominaux :*

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. [68] Les abcès rétropéritonéaux 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. [69] 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 intra-péritonéaux, 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. Cette conduite est aussi adoptée en cas de masse inflammatoire qui correspond souvent à des fistules intra-mésentériques où la résection après refroidissement est aussi plus facile. En cas d'abcès volumineux intra-péritonéal, la laparotomie doit être effectuée. Une résection au plus près des lésions de MC suivie d'une double stomie minimise le risque de sacrifier du grêle « victime », siège de lésions inflammatoires non spécifiques. [70.71]

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'un drainage chirurgical d'un abcès de la fosse iliaque droite.

- *L'hémorragie intestinale grave : [72]*

Les lésions responsables sont situées préférentiellement au niveau du grêle (66% des cas). La difficulté est de situer le point de saignement, surtout dans les localisations du grêle 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 per opératoire localisera au mieux le segment à réséquer.

✱ Interventions pour lésions du colon et du rectum :

✧ Intervention en urgence : la colite aiguë grave :

La définition de la colite aiguë 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 mégacolon 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 jusqu'à sur le rectum qui est fermé (intervention de Hartman).

✧ Les interventions à froid :

Les interventions réalisées sont la colectomie segmentaire, la colectomie subtotale avec anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale, la proctectomie et la coloproctectomie totale avec iléostomie, et les stomies de dérivation. La

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

- *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.

- *La colectomie subtotale avec anastomose iléorectale :*

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. 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 microrectum inextensible, ou des lésions anopérinéales 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.

Dans notre série, une patiente, soit 8, 3% des cas, a subi une colectomie subtotale avec iléectomie (50 cm) et anastomose iléo-rectale, la décision a été prise au cours de l'exploration qui avait trouvé une atteinte de tous le colon jusqu'au rectum et environ 50 cm de l'iléon (épaississement pariétale + cicatrice d'ulcération étendues).

- *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'anوس et fermeture périnéale. 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.

- *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. [73]

✱ Traitement chirurgicale des lésions ano périnéales :

✧ Traitement chirurgical en urgence : l'abcès :

La seule indication du traitement en urgence de la maladie de Crohn anorectale est la suppuration aiguë menaçante, qu'ils' agisse d'un abcès de la marge anale, d'un abcès intramural du rectum ou de toute autre suppuration s'accompagnant d'un tableau septique grave.

- Drainage des suppurations : une fois les lésions précisément définie ; 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 cutanée ou a la rigueur transsphinctérien 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.



Figure 31: Drainage et mise à plat après injection de bleu de méthylène par l'orifice primaire.

- Drainage en sténon : lors que 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 séton.
- Drainage tubulaire : lorsqu'il s'agit d'un abcès profond intramural dont le développement se fait vers le haut à a partir d'un orifice primaire intra rectal.

✧ Traitement chirurgicale électif

- *Traitement des fistules anorectale*

- 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.

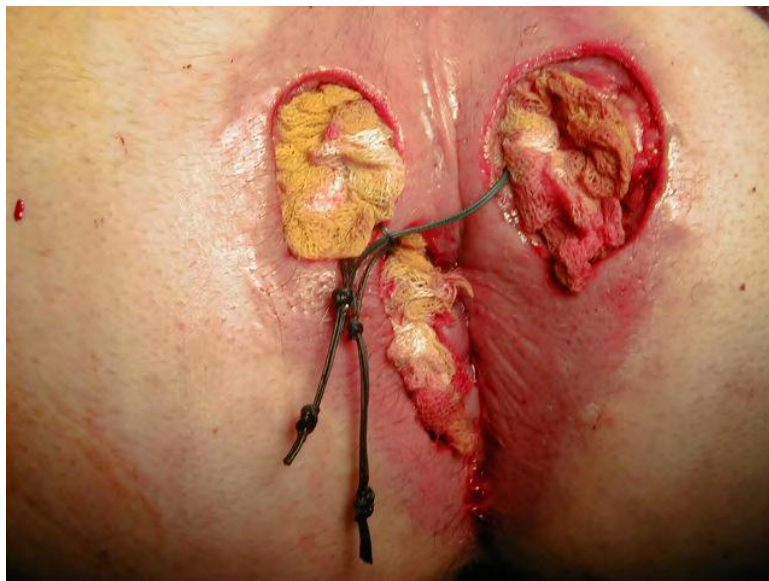


Figure 32: Maladie de Crohn ano-périnéale. Fistule en fer à cheval antérieure.

Ouvertures de la suppuration et drainages avec sétons en place

- 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.



Figure 33: Ablation d'une anse élastique après drainage prolongé et injection de colle biologique pour obturer le trajet fistuleux

- Fistulotomie.

- 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).

- *Traitement des fissures anales :*

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

- *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.

- *Hémorroïdes et pseudomarisques :*

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

- *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.

- *Incontinence*

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

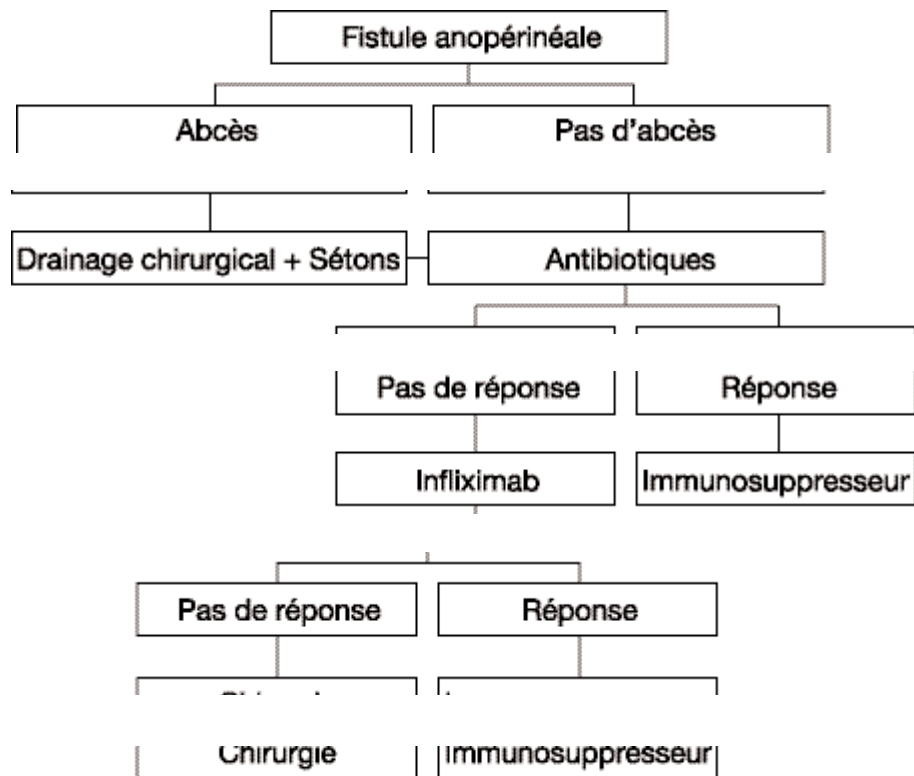
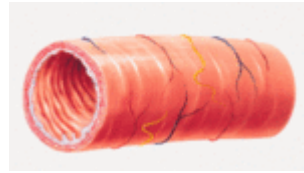


Figure 34: Conduite à tenir devant MAP

✧ 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. Quand le greffon est rejeté, les bactéries présentes dans l'intestin peuvent rapidement passer dans la circulation sanguine et provoquer une infection fatale. De plus, l'intestin contient des cellules du système immunitaire qui réagissent fortement à l'implantation du greffon, comme pour une greffe de moelle. Et si l'acceptation du greffon est bonne, l'organe reste plus long à reprendre ses fonctions parce que il faut rétablir les connexions lymphatiques et que le greffon doit aussi reconstituer une barrière contre les micro-organismes (barrière altérée pendant le délai entre prélèvement et transplantation).

- *Evolution de la transplantation intestinale*

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. C'est à l'équipe médicale d'Eberhard Deltz, de Kiel (Allemagne), que revient le mérite d'avoir pratiqué la première greffe isolée d'un intestin grêle en 1987. Au cours de la même période, des transplantations combinées foie-intestin grêle ont été pratiquées au Canada et en France. Il faut relever que le taux de réussite à long terme restait encore faible.

L'immunosuppresseur « tacrolimus », commercialisé depuis le début des années 1990, ainsi qu'une optimisation des possibilités de traitement médicamenteux ont enfin conduit à une nette amélioration des taux de survie. La technique opératoire, les soins pré- et post-opératoires et la surveillance ainsi que le traitement des infections virales ont été développés et améliorés. Ces progrès ont également eu une influence positive sur les taux de survie. A titre expérimental, une transplantation de l'intestin grêle prélevé sur une personne vivante a aussi été réalisée.

La transplantation de l'intestin grêle n'est pourtant pas devenue une opération de routine. Entre 2005 et la fin de l'année 2008, seules deux interventions de ce type (greffes isolées ou combinées) ont été pratiquées en Suisse, plus précisément à Genève.

Pour la première fois, une survie après 1 an du greffon avec fonction entérale intacte après greffe de l'intestin grêle a été rapportée. Mais de nombreuses incertitudes subsistent: la longueur optimale du fragment à transplanter, l'utilisation du drainage systémique ou portal du greffon, la mise en continuité immédiate du greffon avec le tube digestif du receveur, et le rôle de l'allogreffe d'intestin grêle provenant de parents vivants.

- *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.

Les techniques d'alimentation artificielle ayant fait des progrès considérables, il convient ici de bien peser les avantages et les inconvénients d'une greffe par rapport à un traitement classique.

Cette technique ne peut s'envisager que lorsque l'alimentation parentérale prolongée devient difficile du fait de complications locales, vasculaires, métaboliques ou hépatiques.

- *Intervention et suivi*

La greffe de l'intestin grêle est pratiquée nettement moins souvent que les autres greffes d'organes. Elle n'a d'ailleurs pas encore fait l'objet d'un protocole standard. L'équipe chirurgicale doit souvent adapter le mode opératoire en fonction des particularités anatomiques de chaque patient.

L'opération dure plusieurs heures. Elle doit impérativement commencer dans les six heures qui suivent le prélèvement du greffon. Il est particulièrement difficile de réaliser la liaison entre l'intestin grêle et les vaisseaux sanguins, car les variations anatomiques sont très grandes d'une personne à l'autre.

Après l'intervention, les patients reçoivent tout d'abord une alimentation liquide. Comme l'intestin grêle se met à fonctionner relativement rapidement, l'absorption d'hydrates de carbone est par exemple possible après quelques jours déjà. Huit patients sur dix n'ont plus besoin d'alimentation artificielle après la transplantation. Leur qualité de vie s'en trouve nettement améliorée.

Les réactions de rejet sont nettement plus fréquentes et plus violentes que pour les autres organes, car l'intestin grêle contient de nombreuses cellules immunitaires luttant contre les agents infectieux contenus dans l'alimentation. Le risque infectieux est très élevé en raison justement de ces agents infectieux. La plupart des décès survenant immédiatement ou peu après la transplantation sont dus à des infections imputables à des bactéries ou à des champignons. Les risques de rejet et d'infection exigent une surveillance permanente (monitoring) des patients.

Les taux de survie après une greffe de l'intestin grêle se sont nettement améliorés au cours de ces dernières années grâce aux progrès effectués dans le domaine du traitement immunosuppresseur et des traitements anti-infectieux

c. Les indications :

✱ Les résections intestinales :

Les principales indications de résection intestinal sont représenté 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.

✱ Les stucturoplasties :

✧ Sténoses étagées.

✧ Sténoses anastomotiques.

✱ Les indications en urgences au niveau du grêle :

Les principales indications dans ce cadre sont : les péritonites, les abcès intra abdominaux et l'hémorragie intestinale grave.

✱ Au niveau du colon et du rectum :

✧ Les indications des interventions à froid : Les lésions coliques sans lésions rectale ou périnéal seront donc traitées par une colectomie segmentaire en cas de lésions segmentaire, Les lésions étendus ou la pan colite seront traitées par une colectomie subtotale avec anastomose iléo rectale. Les lésions s'accompagnant de lésions rectales ou périnéal sévères sont une indication après échec du traitement médical, a une coloproctectomie totales avec iléostomie définitive ou d'une proctectomie si le colon est épargné, La stomie de dérivation permet de réduire la morbidité d'une chirurgie colique lourde faite en urgence, de faciliter la cicatrisation colique et périnéale, et de retarder la coloproctectomie totale.

✧ Les indications des interventions en urgence : Une colectomie subtotale avec iléostomie et sigmoidostomie est indiquée en urgence devant une colite aigue grave résistant au traitement medical, ou plus rarement un mégacôlon toxique, d'une complication septique, d'une perforation colique ou d'une hémorragie grave.

Dans notre série les indications opératoires étaient comme suit :

Notre série	Thomassin
Sténose : 53%	Complication aiguë : 7%
Fistule post Appendicectomie : 23%	Complication chronique : 75 %
Abcès : 8%	Evolution sténosante : 56 %
Tumeur caecale : 8 %	

Les gestes opératoires dans notre série :

Notre série	Thomassin
Iléo colectomie droite : 30%	Résection grêle + colon : 66%
Résection iléocœcal : 23%	Résection colon : 17%
Résection segmentaire du grêle : 23%	Résection grêle : 6%
Colectomie subtotal : 8%	Stomies : 11%
Drainage d'abcès : 8%	
Colectomie total : 8%	

✱ Cas particuliers :

✧ Localisations gastro duodenal duodénales :

Les localisations duodénales tiennent une place limitée (1 à 4% des cas) dans la MC. Elles sont rarement isolées. Elles précèdent parfois l'apparition des atteintes plus distales posant alors des problèmes de diagnostic. Elles sont le plus souvent découvertes lors du bilan de lésions intestinales. Les manifestations les plus sérieuses sont surtout les sténoses, les ulcérations et les fistules. Dans 60% des cas, une intervention est nécessaire. [74]

Les sténoses :

Elles peuvent être courtes, scléreuses, annulaires. Elles peuvent être entourées d'une réaction inflammatoire. Elles peuvent être longues plus ou moins serrées. Leur siège principal est le premier duodénum, juxta-pylorique, le deuxième duodénum ensuite, rarement plus distal. Elles peuvent être multiples et toutes, sous peine de complications, doivent être parfaitement identifiées et traitées en cas de traitement chirurgical. Deux techniques sont proposées dans le traitement des sténoses duodénales de la MC :

- La gastro-jéjunostomie : Ce court-circuit peut aussi être obtenu par une anastomose duodéno-jéjunale lorsque la sténose est située au-delà du genu inferius. La gastro-jéjunostomie a l'inconvénient d'exposer au reflux bilieux gastrique, au dumping syndrome et surtout à l'ulcère anastomotique. Pour s'y opposer, une vagotomie complémentaire est préconisée, si possible une vagotomie supra-sélective pour en diminuer les conséquences. [75]

- 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 jéjunale, fait d'une anse jéjunale isolée sur un pédicule vasculaire. [76]

Les fistules

Elles sont exceptionnellement primitives, dues à une lésion duodénale. En règle, le duodénum est « victime » d'une lésion intestinale proche : angle colique droit, récidive sur l'iléon néo-terminal après résection iléo-colique droite. La fistule est punctiforme et peut être traitée par suture simple après résection de l'intestin lésé. 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.

- *Le syndrome appendiculaire*

Un syndrome appendiculaire peut être un mode de découverte d'une iléite terminale de Crohn. Quelque soit la méthode utilisée, laparotomie ou laparoscopie, les aspects macroscopiques d'iléite ou d'iléo-colite doivent être appréciés. Le dogme de l'abstention de tout geste sur le grêle avec mise en œuvre du traitement médical associant antibiothérapie et nutrition parentérale semble être remis en question par une étude récente qui a démontré que la résection iléocaecale pourrait en fait être la meilleure solution si le diagnostic macroscopique d'iléite terminale est quasi certain. En effet, dans ces formes révélatrices aiguës de la MC, la récurrence symptomatique de la maladie iléale nécessitant à court terme une résection iléocaecale semble être la règle (92% des patients dans les trois ans). Si l'exploration découvre une péritonite débutante, il s'agit de la conséquence d'une perforation parfois difficile à mettre en évidence, la résection sans rétablissement de la continuité sera nécessaire. Si le grêle terminal est normal, l'appendice enflammé est enlevé et la découverte de lésions de la MC sur l'appendice sera une surprise exceptionnelle d'examen anatomo-pathologique.

Faut-il alors faire une appendicectomie ? La réponse aujourd'hui communément admise est : oui, en l'absence d'atteinte débordant le caecum. Dans ces conditions, en effet, ce geste ne présente pas de risque accru (l'exploration, même en l'absence d'appendicectomie peut être suivie d'une fistule entéro-cutanée), et s'il n'aide pas le plus souvent au diagnostic histologique, il facilite l'interprétation d'une nouvelle crise douloureuse iliaque droite.

Dans notre série, 5 patients ont été opérés pour syndrome appendiculaire, l'examen anatomopathologique et les explorations post-opératoires ont par la suite redressé le diagnostic.

Dans la série de Thomassin 10% des patients ont été appendicectomisés.

d. Résultats globaux :

✱ En post opératoires immédiats :

✧ La mortalité : [77]

La mortalité est quasi nulle après une résection intestinale pour maladie de crohn. Pour les structuro plasties la mortalité est quasiment nulle selon une étude faite.

✧ La morbidité :

En cas de résection intestinale, la complication à craindre est une fistule anastomotique qui peut entraîner une péritonite post opératoire nécessitant une ré intervention.

La survenue d'une fistule anastomotique est une complication grave favorisée par la corticothérapie, la dénutrition ; la présence d'un abcès ou d'une fistule au moment de l'intervention. [78]

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

En cas de colectomie subtotale ou totale avec anastomose iléo sigmoïdienne ou iléo rectale, la complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique. [79]

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

En post opératoire, le risque principal d'une coloproctectomie totale est la survenue d'un abcès périnéal, entraînant un retard de cicatrisation du périnée. [80]

Pour la proctectomie, la complication la plus fréquente en post opératoire reste le sinus périnéal dont la prise en charge est difficile. [81]

✱ En post opératoire tardif – facteurs de risque de récurrence :

La complication principale à distance d'une résection intestinale est représentée par la survenue d'une récurrence. Ce risque est diversement apprécié selon que la récurrence est endoscopique, ou clinique, avec réapparition de symptômes, ou chirurgicale avec nécessité d'une intervention.

La fréquence de récurrence post opératoire justifie de proposer un traitement prophylactique des rechutes. Les dérivés aminosalicylés du 5 ASA ont montré leur efficacité pour la prévention des rechutes.

Un traitement immunosuppresseur est de plus en plus souvent proposé dans les formes à haut risque (deuxième résection intestinale, résection étendue supérieure à 1m). [82.83]

e. Des suites simples

Les suites opératoires, simples, sont comparables à celles d'une chirurgie digestive de l'adulte jeune ou du grand enfant. La durée d'hospitalisation moyenne dans les résections iléales terminales est de six jours. Le retour en classe a lieu deux semaines après l'intervention.

L'enfant est dispensé de sport pendant six semaines, au terme desquelles il pourra recommencer les activités sportives y compris la piscine. L'objectif est, en effet, de retrouver une scolarité et une qualité de vie normales.

f. La surveillance de l'enfant opéré

Le rôle du pédiatre est de s'assurer que les buts de la chirurgie sont atteints et de dépister une reprise de l'évolution de la maladie. La surveillance clinique repose sur l'évaluation de l'état nutritionnel, de l'appétit, du transit, du développement pubertaire et de la croissance. L'examen clinique vérifie également l'absence de douleurs et d'empâtement de la fosse iliaque. Si nécessaire, un bilan biologique permet de détecter un éventuel syndrome inflammatoire, signe de rechute de la maladie. Dans ce cas, l'enfant sera adressé à l'équipe qui l'a pris en charge.

3. Le 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.

Les décès sont dus surtout à des complications de la maladie (occlusion, hémorragie, infection en particulier urinaire) ou du traitement, essentiellement les complications post-opératoires qui constituent les causes de mortalité les plus fréquentes étant les abcès abdominaux et les fistules anastomotiques. [84]

Le pronostic est nettement amélioré en cas de traitement chirurgical, ainsi la mortalité a chuté de manière significative. Toutefois la maladie de Crohn retentit de façon variable sur l'existence des malades et compromet gravement leur vie sociale, économique et familiale en raison de son évolution prolongée et récidivante.

La revendication exigée aujourd'hui de la chirurgie est l'amélioration de la qualité de vie et des résultats fonctionnels chez les opérés. [85]

4. Stratégies thérapeutiques dans la maladie de Crohn de l'enfant :

La prise en charge thérapeutique doit intégrer, comme chez l'adulte, l'ancienneté de la maladie, sa localisation, la sévérité et la fréquence des poussées, les atteintes extradiigestives associées, l'état nutritionnel, mais également l'âge et l'évolution de la courbe staturale.

Dans les formes d'intensité faible, un traitement par 5-ASA est proposé à la dose de 100 mg/kg/j, sans dépasser 4g/j, avec passage en cas d'échec à une corticothérapie systémique ou au budésonide en fonction de la topographie des lésions. Il est possible d'utiliser le produit d'alimentation orale enrichi en TGF.

Les formes iléo-coliques droites d'intensité moyenne sont traitées par budésonide à la dose de 9 mg/j, identique à celle prescrit chez l'adulte. En cas d'échec, il faut recourir à la corticothérapie systémique ou à l'alimentation entérale s'il y a un retard staturo-pondéral important. On peut également prescrire le produit d'alimentation orale enrichi en TGF.

Dans les formes pancoliques d'intensité moyenne, une corticothérapie orale à la dose de 1 mg/kg/j de prednisone ou prednisolone est proposée. Une fois la rémission obtenue, les corticoïdes sont diminués de 5mg par semaine jusqu'à l'arrêt en 2 à 3 mois environ. Un régime d'épargne colique peut être proposé pendant la durée de la poussée. L'alimentation entérale est une alternative à la corticothérapie, soit d'emblée pour certains, soit en cas de corticodépendance.

Dans les formes pancoliques d'intensité sévère, la corticothérapie est débutée, avec l'introduction rapide, voire systématique pour un nombre croissant d'équipes, d'un immunomodulateur de type AZA ou MTX en cas de corticodépendance ou de poussées rapprochées. Lorsqu'il existe une dénutrition sévère ou un retard staturo-pondéral important, on pourra y associer l'alimentation entérale pendant quelques semaines. Celle-ci sera éventuellement poursuivie de façon séquentielle pour permettre un rattrapage statural et le déclenchement de la puberté en cas de retard chez l'adolescent.

Les décisions thérapeutiques des formes chroniques actives réfractaires au traitement immunomodulateur par AZA ou MTX se prennent idéalement dans des comités thérapeutiques spécialisés. L'IFX est indiqué à la dose de 3 perfusions de 5 mg/kg à S0, S2, S6, suivies de la poursuite d'un traitement d'entretien par l'IFX à la dose de 5 mg/kg toutes les 8 semaines.

Les atteintes périnéales peuvent être améliorées par un traitement par métronidazole et / ou AZA. L'IFX est indiqué en cas de formes fistulisée réfractaire au traitement immunomodulateur « classique ».

Une intervention chirurgicale peut être indiquée en cas d'abcès, plus rarement devant des formes complexes chez l'enfant.

En cas de sténoses ou de fistules réfractaires aux immunomodulateurs « classiques », les différentes options thérapeutiques seront discutées lors de comités thérapeutiques spécialisés : alimentation entérale, voire parentérale, traitement par IFX, voire chirurgie. [86]



Conclusion



CONCLUSION

Notre étude porte sur 13 patients opérés de maladie de crohn au service de chirurgie pédiatrique A à l'hôpital d'enfant de Rabat. Ce travail nous a permis de tirer quelques conclusions :

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

Des facteurs génétiques et environnementaux exposent ou aggravent la maladie, les troubles de l'immunité reste le mécanisme le plus incriminé.

Sur le plan épidémiologique, dans notre série l'âge moyen des patients est 14 ans avec un sexe ratio fille/garçon de 1,17.

38% des malades de notre série avaient une appendicectomie dans leurs antécédents pathologiques.

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

➤ La clinique :

Des signes cliniques digestifs, généraux et extradiigestifs existent souvent. Dans notre série les douleurs abdominales sont retrouvées chez 85% des patients, des diarrhées chez 92% des malades, une masse abdominal chez 15% des cas et des signes extra digestifs chez 31% des patients.

➤ La biologie :

Elle ne permet pas d'apporter un élément spécifique de cette pathologie mais elle permet surtout d'en évaluer le retentissement et l'évolutivité. Dans notre série 92% ont un syndrome inflammatoire et 85% ont une anémie hypochrome microcytaire.

➤ La radiologie et l'endoscopie :

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

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

La maladie de Crohn peut toucher n'importe quel portion du tube digestif, mais l'iléon terminal et la région iléocæcale restent le site préférentiel de la maladie. Dans notre série la forme iléo colique représente 77% des cas.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la tuberculose intestinale et la rectocolite hémorragique.

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

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

Sténose symptomatique (53%).

Fistule cutanée post appendicectomie (23%).

Le traitement chirurgical est dominé par les résections qui sont adaptés à la topographie des lésions. Dans notre série le geste chirurgicale le plus pratique était l'Iléo colectomie droite chez 30% des patients.

Les résultats post opératoires sont caractérisés par le risque de complications et surtout de récurrence. Dans notre série, Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition chez deux malades d'une récurrence ayant abouti à une fistule entéro-cutanée au niveau de la fosse iliaque droite qui a bien évolué sous traitement médical, un patient a présenté une septicémie dans le postopératoire et il est décédé en réanimation.



Résumés



RESUME

Thèse : La place de la chirurgie dans le traitement de la maladie de crohn chez l'enfant.

Auteur : FAHLI Siham.

Mots clés : crohn, complications, chirurgie.

La maladie de crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. C'est une affection médico-chirurgicale, son traitement est initialement médical et devient chirurgical en cas de complications ou échec du traitement médical.

Notre étude est rétrospective et concerne une série de 13 cas de maladie de crohn, tous opérés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat, pendant la période entre (1996-2010). Son but est d'expliquer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et para cliniques et thérapeutiques des aspects chirurgicaux de la maladie de crohn de cette série.

L'âge moyen des patients opérés était de 14 ans, avec un sex-ratio qui était de 1,17. La localisation la plus fréquente pour le crohn était la localisation iléo-caecale. L'indication principale de la chirurgie était les sténoses symptomatiques (53%).

On peut dire que la place du traitement chirurgical reste importante, la chirurgie est dominée par les gestes d'exérèse selon la localisation de l'atteinte. Dans notre série le geste chirurgicale le plus pratique était l'iléo colectomie droite chez 30% des patients suivie de la résection iléo caecal dans 23% des cas.

Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition chez deux malades d'une récurrence ayant abouti à une fistule entéro-cutanée au niveau de la fosse iliaque droite qui a bien évolué sous traitement médical, un patient a présenté une septicémie dans le postopératoire et il est décédé en réanimation.

SUMMARY

Thesis: the place of surgery in the treatment of crohn's disease among the child.

Person. Author: FAHLI Siham

Keywords: crohn, complications, surgery

Crohn's disease is a chronic inflammatory bowel disease. It is a disease medical and surgical; its treatment is initially medical and become surgical in the event of complications or failure of medical treatment.

Our study is retrospective and concerns a series of 13 cases of disease of crohn, all operated in the service of surgery A of the hospital of children in Rabat, during the period between (1996-2010). Its purpose is to explain the epidemiological characteristics, clinical and paraclinical and therapeutic characteristics of aspects surgury crohn' disease of this series.

The average age of patients was 14 operated years, with a sex ratio which was to 1,17. The location the most frequent for the crohn was the location ileocecal. The major indication of the surgery was the stenosis symptomatic (53%).

We can say that the place of surgical treatment remains important, the surgery is dominated by the gestures of resection according to the location of the infringement. In our series the gesture surgical operation more practical was the ileo right colectomy in 30% of patients followed by the resection ileocecal in 23% of cases.

The postoperative continuations were marked by the appearance in two patients with a recurrence leading to an entero-cutaneous fistula at the right iliac fossa which had evolved under medical treatment, one patient had sepsis in the postoperative and he died in reanimation.

ملخص

أطروحة رقم : دور الجراحة في علاج مرض كرون لدى الأطفال .

من طرف : سهام الفحلي .

الكلمات الأساسية : كرون ، والمضاعفات ، والجراحة .

يعتبر داء كرون مرض قولوني التهابي مزمن . علاج هذه الأمراض الطبية الجراحية، طبي في البداية و يصبح جراحيا في حالات حصول مضاعفات أو فشل العلاج الطبي.

هذه دراسة استيعادية لسلسلة من 13 حالة من مرض كرون خضعوا لعملية جراحية في قسم الجراحة أ بالمركز الأستشفائي الجامعي للأطفال خلال فترة 2010 _ 1996 .

وكان متوسط عمر المرضى الذين خضعوا للعملية الجراحية هو 14.92 سنة، مع نسبة الجنس التي كانت 1.7. المكان الأكثر شيوعا لكرون كان ألفائفي الأعور ،في حين أن الإصابة كانت تهم كل من القولون بما في ذلك المستقيم في حالة التهاب القولون التقرحي. الداعي الأول وراء إجراء العمليات الجراحية هو النسور البرازي بنسبة (25%)

ويمكن القول أن العلاج الجراحي يحتل مكانة مهمة ، ويهيمن على العمليات الجراحية، عمليات البتر بحسب موقع الإصابة في سلسلة لدينا كانت العملية الجراحية التي أجريت الأكثر هي استئصال القولون في 30 ٪ من المرضى تليها استئصال الأعور ألفائفي في 23 ٪ من الحالات..

تميزت الفترة بعد العملية الجراحية بظهور انتكاسة عند مريضين متمثلة في ظهور ناسور معوي جلدي في الحفرة الحق الحرقفي، و الذي تطور تحت العلاج الطبي.وكان تعفن الدم قد ظهر عند مريض واحد في ما بعد الجراحة ومات في العناية المركزة.



Bibliographie



- [1] **AKOS** encyclopedie pratique de medecine4_0505.
- [2] **TURCK** unité de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, clinique de pédiatrie, hôpital jeanne-de-flandre et faculté de médecine, lille médecine & enfance 2003.
- [3] Roquelaure/ivème séminaire d'enseignement d'imagerie pédiatrique/la timone. février 1998.
- [4] Archives de pédiatrie issn 0929-693x 2000, vol. 7, no4, pp. 377-384 (29 ref.).
- [5] *Pediatr.* 2010 août; 157 (2) :233-239 e1..epub 2010 le 18 avril.
- [6] **HEYMAN MB, KIRSCHNER BS, GOLD BD ET AL.** Children with early onset inflammatory bowel disease (ibd): analysis of a pediatric ibd consortium registry. *J pediatr* 2005; 146: 35-40.
- [7] Epidémiologie de la maladie intestinale inflammatoire pédiatrique.date de pub: mai 1996 adresse: ministère de la santé infantile, hôpital universitaire du pays de galles, à Cardiff.
- [8] **SAWCZENKO A, SANDHU B.** Presenting features of inflammatory bowel disease in great britain and ireland. *Arch dis child* 2003; 88: 995-1000.
- [9] **DAVIS R.L., KRAMARZ P., BOHLKE K., BENSON P., THOMPSON R.S., MULLOOLY J. ET AL.** : « measles-mumps-rubella and Other measles-containing vaccines do not increase the risk for inflammatory Bowel disease : a case-control study from the vaccine safety datalink project », *arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2001 ;155 : 354-9./ [10] stabel j.r. : « johne's disease and milk : do consumersneed to worry ? », *j. Dairy sci.*, 2000 ; 83 : 1659-63.
- [10] **EKBOM A., ADAMI H.O., HELMICK C.G., JONZON A.,ZACK M.M.** : « perinatal risk factors for inflammatory bowel disease: a case-control study », *am. J. Epidemiol.*, 1990 ; 132 :]

- [11] **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.].
- [12] **P. DE SAUSSURE, Y. BOUHNİK** EMC.
- [13] **DUMANCEAU.JM.VAN** gossuMycobacterium paratuberculosis found in crohn's disease using polymersa chain reaction
- [14] **P. DE SAUSSURE, Y. Bouhnik** emc
- [15] Dossiers réalisés sous la direction de d. Turck, Unité de gastroentérologie, hépatologie. Et nutrition, clinique de pédiatrie, hôpital Jeanne-de-flandre et faculté de médecine, lille.
- [16] **LESAGE S., ZOUALI H., CEZARD J.P., COLOMBEL J.F., BELAICHE J., ALMER S., ET AL.** Card15/nod2 mutational analysis and genotype-phenotype correlation in 612 patients with inflammatory bowel disease am j hum genet 2002 ; 70 : 845-857 [cross-ref].
- [17] **RIOUX J.D., DALY M.J., SILVERBERG M.S., LINDBLAD K., STEINHART H., COHEN Z., ET AL.** Genetic variation in the 5q31 cytokine gene cluster confers susceptibility to crohn's disease nat gent 2001 ; 29 : 223-228 [cross-ref].
- [18] Inflammatory bowel disease: genetic or environmental diseases?

- [19] **HERLINGER H MAGLINTE DD THESMALL** bowel enema with methylcellulose clinical radiology of the small intestine philadelphia wb saunders 1989.(119-137)2/bansal p sanneberg a risk factor for colorectal cancer in inflammatory bowel disease am j gastroenterol 1996 (44-48) 3/gore r,m feature of ulcerative colitis and crohn's disease ajr am 1996c(3-15).
- [20] Radiologie et imagerie médicale abdominal digestive(33-340-g10)imagerie de la maladie de crohn.
- [21] **JEFFERY.S HYAMS .MD ET AL** crohn 'disease in children .pediatr clin.north america feb 1996 vol 45 n 1.
- [22] Radiologie et imagerie médicale imagerie maladie de crohn emc.
- [23] **DEL ROSARIO M.A., FITZGERALD J.F., SIDDIQUI A.R., CHONG S.K., CROFFIE J.M., GUPTA S.K.** 1999. Clinical applications of technetium tc 99m hexamethyl propylene amine oxime leukocyte scan in children with inflammatory bowel disease. *J pediatr gastroenterol nutr* 28 : 63-70.
- [24] **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.
- [25] **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.
- [26] **IN CASOLA G, VAN SONNENBERG E, WEFF CC, SABA RM,** withers c, emarine cw abscesses crohn's disease : percutaneous drainage. *Radiology* 1987 ; 163 : 19-22.

- [27] **FUECKIGER F, KULLNIG P, MELZER G, POSCH E** colobranhial and gastrocolic fistulas : zone complications of crohn disease. Gastrointest radiol 1990 ; 15 : 288-290.
- [28] **PROFESSEUR CHRISTIAN MEYER** 12/2000 faculté de médecine ulp strasbourg année 2002
- [29] **CHAKHOUNI A REGUERA ei** stevens jr adenocarcinoma in perineal fistulas of crohn's diseas.dis colon rectum 1981.
- [30] **Irvine ej usual therapiy** improves perianal crohn's diseases as measured by a new diseas activity index m c master ibd study groupe. J clin gastro enterral 1995.
- [31] **KUIIPERES HC** .schuplen t fistulography for fistula in ano is it useful? Dis colon rectum 1985.
- [32] **RATTO C GENTILE E MERICO M SPINAZZOLA C** mangini g sofo how can the assenesement of fistula inano be improved? Is colon rectum 2000?
- [33] **SCHWARTZ DA WIERSEMA MJ DUDIAK KM** fletcher jg clain je tremaine wj et al a compariason of endoscopique ultrason magnetic resonance maging and unders anesthesio for evolution of crohn's perianal fistulas gastroenterologie 2001.
- [34] **PRESEBT DH KORLITZ** bi wisch n treatement of crohn disesas with mercaptopurine.j med 1980.
- [35] **FLESCHNER PR SCHOETZ JR** anal fissure in crohn's deaseas a ple for aggressive management dis colon rectum 1995.
- [36] **ALEXANDER WILLIAM J BUCHMANN P** perianal crohn diseases world j surg 1980.

- [37] Wolff bg culp ce berat jr anorectale crohn ' disease a long term perspective .dis colon rectum 1985.
- [38] **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.
- [39] **RAMBAUD JC.** Prise en charge des colites graves. *Res clin forums* 1993 ; 15 : 99-105.
- [40] Chu ibn-sina Hôpital avicenne (rabat) service de chirurgie «c» médecine du maghreb 2000 n°82
- [41] **JEFFERY . S HYAMS. MD ET AL.** Crohn disease in children, pediatric clin, north america, feb 1996, vol 45,n°1.
- [42] **CHONG SKF, BARTRAM CI, CAMPBELL CA ET AL ;** chronic inflammatory bowel disease in childhood ; *bmj j surg* 1982,284 : 101-103.
- [43] **GREENBERG.GR, FERGAN.BG, MARTIN.F ET AL.** Active crohn's disease. *N engl j med*, 18 :33, 36,1994.
- [44] **HINRISH.H ROLAND.B ROSE.M DAVID.** A pediatric crohn disease activity index is it useful?
- [45] **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.
- [46] **D'AGATA I.D., VANOUNOU T., SEIDMAN E.:** « mesalamine in pediatric inflammatory bowel disease: a 10-year experience », *Inflamm. Bowel dis.*, 1996; 2: 229-35.

- [47] **GARAU P., ORENSTEIN S.R., NEIGUT D.A., KOCOSHIS S.A.** : « pancreatitis associated with olsalazine and sulfasalazine in children with ulcerative colitis », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1994 ; 18 : 481-5.
- [48] **BESNARD M., DEBRAY D., DURAND P., FABRE M., CHARDOT C., CEZARD J.P.** : « hépatite fulminante chez deux enfants Traités par la salazopyrine pour une maladie de crohn », *arch. Pédiatr.*, 1999 ; 6 : 643-6.
- [49] **GRAND R.J., RAMAKRISHNA J., CALENDIA K.A.** : « therapeutic Strategies for pediatric crohn disease », *clin. Invest. Med.* 1996 ; 19 : 373-80.
- [50] **MODIGLIANI R., MARY J.Y., SIMON J.F., CORTOT A., SOULE J.C., GENDRE J.P., rene e.** (groupe d'étude thérapeutique des Affections inflammatoires digestives) : « clinical, biological, and Endoscopic picture of attacks of crohn's disease. Evolution on Prednisolone », *gastroenterology*, 1990 ; 98 : 811-8.
- [51] **RUUSKA T., SAVILAHTI E., MAKI M., ORMALA T., VISAKORPI J.K.** : « exclusive whole protein enteral diet versus prednisolone In the treatment of acute crohn's disease in children », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1994 ; 19 : 175-80.
- [52] **ESCHER J.C., european collaborative research group on budésotide** In pediatric ibd : « budesonide versus prednisolone in Children with active crohn's disease : results of a european multicenter Trial » (abstract), *gastroenterology*, 2002 ; 122 : a94.

- [53] **GRIFFITHS A.M.** : « beyond drug therapy. Mechanisms of Growth retardation, drug therapy, and nutritional support in pediatric Inflammatory bowel disease : a workshop sponsored by The north american and european societies for pediatric gastroenterology And nutrition », *inflamm. Bowel dis.*, 1995 ; 1 : 323-7.
- [54] **GOKHALE R., FAVUS M.J., KARRISON T., SUTTON M.M., RICH B., KIRSCHNER B.S.** : « bone mineral density assessment in Children with inflammatory bowel disease », *gastroenterology*, 1998 ; 114 : 902-11.
- [55] **SANDBORN W., SUTHERLAND L., PEARSON D., MAY G., MODIGLIANI R., PRANTERA C.** : « azathioprine or 6-mercaptopurine For induction of remission in crohn's disease (Cochrane Review) », *the cochrane library*, issue 4, 2003.
- [56] **VERHAVE M., WINTER H.S., GRAND R.J.** : « azathioprine in The treatment of children with inflammatory bowel disease », *j. Pediatr.*, 1990 ; 117 : 809-14.
- [57] **KIRSCHNER B.S.** : « safety of azathioprine and 6-mercaptopurine In pediatric patients with inflammatory bowel disease », *Gastroenterology*, 1998 ; 115 : 813-21.
- [58] **MACK D.R., YOUNG R., KAUFMAN S.S., RAMEY L., VANDERHOOF J.A.** : « methotrexate in patients with crohn's disease After 6-mercaptopurine », *j. Pediatr.*, 1998 ; 132 : 830-5.

- [59] **FEAGAN B.G., ROCHON J., FEDORAK R.N., IRVINE E.J., WILD G., SUTHERLAND L., STEINHART A.H., GREENBERG G.R., GILLIES R., HOPKINS M. :** « methotrexate for the treatment of Crohn's disease. The north american crohn's study group investigators», *n. Engl. J. Med.*, 1995 ; 332 : 292-7.
- [60] **WALKER A.M., FUNCH D., DREYER N.A., TOLMAN K.G., KREMER J.M., ALARCON G.S., LEE R.G., WEINBLATT M.E. :** « determinants of serious liver disease among patients receiving Low-dose methotrexate for rheumatoid arthritis », *arthritis Rheum.*, 1993 ; 36 : 329-35.
- [61] **BREESE E.J., MICHIE C.A., NICHOLLS S.W., MURCH S.H., WILLIAMS C.B., DOMIZIO P., WALKER-SMITH J.A., MACDONALD T.T. :** « tumor necrosis factor alpha-producing cells in the Intestinal mucosa of children with inflammatory bowel disease », *Gastroenterology*, 1994 ; 106 : 1455-66.
- [62] **KADER H.A., RAYNOR S.C., YOUNG R., KAUFMAN S.S., VANDERHOOF J., RUBY E.I., MACK D.R. :** « introduction of 6- Mercaptopurine in crohn's disease patients during the perioperative Period : a preliminary evaluation of recurrence of disease», *j. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1997 ; 25 : 93-7.
- [63] Association françois aupetit hôpital saint-antoine, btiment caroli 9e étage, 184, rue du faubourg-saint-antoine,
- [64] **D. TURCK**, unité de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, clinique de pédiatrie, Hôpital jeanne-de-flandre et faculté de médecine, lille
- [65] **PANIS Y.** Coelioscopie et pathologie colorectale bénigne. *J chir* 2000 ;135:261-7.

- [66] **MILSOM JW, HAMMERHOFER KA, BOHM B, MARCELLO P, ELSON P, FAZIO VW.** Prospective, randomized trial comparing laparoscopic vs. Conventional surgery for refractory ileocolic crohn's disease. Dis colon rectum 2001;44:1-9.
- [67] **SAINT-MARC O, TIRET E, VAILLANT JC, FRILEUX P, PARC R.** Surgical management of internal fistulas in crohn's disease. J am coll surg 1996;183:97-100.
- [68] **CELLIER C, GENDRE JP, COSNES J ET AL.** Psoas abscess complicating crohn's disease. Gastroenterol clin biol 1992;16:235-8.
- [69] **QUANDALLE P, GAMBIEZ L.** Surgical treatment of crohn disease of the small intestine. Ann chir 1997;51:303-13.
- [70] **WU JS, BIRNBAUM EH, KODNER IJ, FRY RD, read te, fleshman jw.** Laparoscopic-assisted ileocolic resections in patients with crohn's disease: are abscesses, phlegmons, or recurrent disease contraindications? Surgery 1997;122:682-9.
- [71] **RIBEIRO MB, GREENSTEIN AJ, YAMAZAKI Y, AUFSES AH JR.** Intra-abdominal abscess in regional enteritis. Ann surg 1991;213:32-6.
- [72] **CIROCCO WC, REILLY JC, RUSIN LC.** Life-threatening hemorrhage and exsanguination from crohn's disease. Report of four cases. Dis colon rectum 1995;38:85-95
- [73] **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

- [74] **YAMAMOTO T, ALLAN RN, KEIGHLEY MR.** An audit of gastroduodenal crohn disease: clinicopathologic features and management. Scand j gastroenterol 1999;34:1019-24.
- [75] **MICHELASSI F.** Side-to-side isoperistaltic strictureplasty for multiple crohn's strictures. Dis colon rectum 1996;39:345-9.
- [76] **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 1998;93:267-9.
- [77] **Scammell be anderwes h allan rn alexander william** result of proctocolectomy for crohn ' disease .bj j surg1987.
- [78] **YAMANAMOTO T ALLAN RN KEIGHLEY MR** risk factor for intra abdominal sepsis after surgery in crohn' disease.dis colon rectum 2001.44.20.6.
- [79] **CHEVALIER JM;JONES DJ;** colectomy and iléorectale anastomosis in patien with crohn's disease.
- [80] **YAMAMOTO T BAIN IM** .persistent perinealsinus after proctocolectomy for crohn's disease.dis colon rectum 1999,42;69,101,
- [81] **BERBELL O,LAPIDUS A** ,recurrence after colectomy in crohn's colitis .dis colon rectum 2001,44,647.
- [82] **RETGERT P,** naturel history of recurrent crohn's diseas at the iléocolonic anastomosis after curative surgery
- [83] **MC LEOD RS** ?prophylactic méسالazine traitement decreases post perative recurrenc of crohn's disease .gastroenterology 1995.106,404;

- [84] GRIFFITH AM, OHLSSON A, SHERMAN PM, SUTHERLAND LR.** Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active crohn's disease. Gastroenterology 1995 ; 108 : 1056-67.
- [85] ANDERSSON P, OLAISSON G, HALLBOOK O, SJODAHL R.** Segmental resection or subtotal colectomy in crohn's colitis? Dis colon rectum 2002;45:47-53.
- [86] PARC R, LEGRAND M, FRILEUX P, TIRET E, RATELLE R.** Comparative clinical results of ileal-pouch anal anastomosis and ileorectal anastomosis in ulcerative colitis. Hepatogastroenterology 1989; 36:235-9.

Serment

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

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

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

دور الجراحة في علاج داء كرون
لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : سهام الفحلي

المزودة في : 12 يناير 1985 بمشروع بلقيصيري

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كرون – مضاعفات - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسري

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد العبسي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد: توفيق مسكين

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد: رشيد كانا

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

أعضاء