

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 263

**LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE LA MALADIE DE CROHN :
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 39 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Meryem AZERKI
Née le 15 Février 1989 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Crohn – Complications – Indications – Chirurgie.

JURY

Mr. B. CHAD

Professeur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

Mr. J. MDAGHRI

Professeur de Chirurgie Viscérale

RAPPORTEUR

Mr. R. MASROURI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mme. I. ERRABIH

Professeur de Hépatogastro-Entérologie

Mr. A. SETTAF

Professeur de Chirurgie Hépatobiliaire Coelioscopique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَلَّى
الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur 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
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS:

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Saïd
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAB Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique

Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZYANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!

A Mon très cher frère Tarek

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.

A Ma très chère sœur leila,

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur et beaucoup de succès dans ta vie .

A ma très chère tante saadia,
merci pour tout ton soutien, ta tendresse et ton amour...,
A mes tantes, Mina , Malika et Fatna à mes oncles,
à ma chère cousine Samira...
merci pour tout

A mes chères amies,
Hajar, Meryem, Asmae, Khadija, Aicha,
Siham, Chaimae...
je vous aime

A tout ceux qui ont contribué de près
ou de loin à la réalisation de ce travail



Remerciements

A Notre Maître et président de thèse
Monsieur Le Professeur CHAD BOUZIANE
Professeur de Chirurgie viscérale
CHU ibn sina-Rabat

C'est tout à notre honneur que vous soyez notre Président du jury.

Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.

Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.

A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.

*A Notre Maître et rapporteur de thèse Monsieur
le Professeur MDARHRI Jalil
Professeur de Chirurgie viscérale
CHU Ibn Sina*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de
cette thèse*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce
travail soit élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre
compétence à toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le
témoignage de mon profond respect*

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur MASROURI Rahal
Professeur de chirurgie viscérale*

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et vos qualités morales.

Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus considérables.

*A Notre Maître et juge de thèse Madame
le Professeur ERRABIH Ikram
Professeur d'hépatogastroentérologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordez
en acceptant de juger notre thèse.*

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une
grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Madame, l'expression de nos respects les plus
distingués.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse
le Professeur SETTAF Abdellatif
Professeur de chirurgie hépato-biliaire et coelioscopique*

Nous sommes profondément touché par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- MICI** : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
- MC** : maladie de crohn
- RCH** : rectocolite hémorragique
- NOD 2** : nucleotide-binding oligomerization domain 2
- CARD15** : caspase recruitment domain-containing protein 15
- IL** : interleukine
- TNF** : tumor necrosis factor
- NKT** : cellules natural killer T
- TLR** : toll like receptor
- HTA** : hypertension artérielle
- RAA** : rhumatisme articulaire aigu
- ATCD** : antécédent
- FID** : fosse iliaque droite
- FIG** : fosse iliaque gauche
- AEG** : altération de l'état général
- TDM** : tomodensitométrie
- IRM** : imagerie par résonance magnétique
- DAI** : dernière anse iléale
- FOGD** : fibroscopie oeso-gastro-duodénale
- MA** : marge anale

- ANCA** : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires
- ASCA** : Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae
- IFN** : interféron
- AMG** : amaigrissement
- ASP** : abdomen sans préparation
- ADP** : adénopathie
- CAG** : colite aigue grave
- CMV** : cytomégalovirus
- HBPM** : héparine à bas poids moléculaire
- IFX** : infliximab
- UFS** : ulcération, fistule, sténose (classification de cardiff)
- LAM** : leucémie aigue myéloïde
- CRC** : cancer colorectal
- ECCO** : European Crohn and Colitis Organisation
- LAP** : lésions ano-périnéales
- APD** : Associated conditions, Proximal intestinal involvement, and Disease activity
- AGA** : l'American Gastroenterological Association
- **PDAI** : Perianal Disease Activity Index
- FRV** : fistule recto-vaginale
- CDAI** : crohn disease activity index
- AZA** : azathioprine
- 6-MP** : 6 mercaptopurine

-GETAID : Groupe d'Étude Thérapeutique des Affections Inflammatoires du Tube Digestif

-MTX : methotrexate

-AMM : autorisation de mise sur le marché

-ATB : antibiotique

-CST : colectomie subtotale

-AIR : anastomose iléo-rectale

-AIA : anastomose iléo-anale

-AAP : anastomose abdomino-pelvienne

-CHU : centre hospitalier universitaire

SOMMAIRE

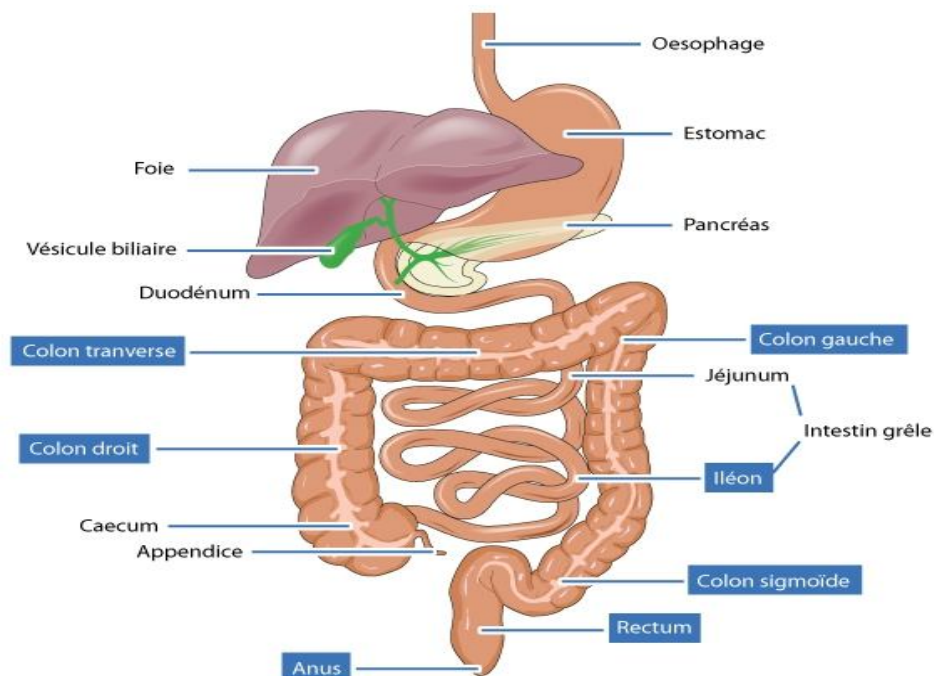
I. INTRODUCTION :	2
II. MATERIEL ET METHODE :	15
A. Matériel :	15
B. Méthodes :	15
III. RESULTATS :	18
A. Epidémiologie :	18
a-1) Age :	18
a-2) Sexe :	18
B. Antécédents médico-chirurgicaux :	19
C. Etude clinique :	20
c-1) Symptomatologie :	20
c-2) Examen clinique :	21
D. Paraclinique :	21
d-1) Les examens radiologiques :	21
d-2) Les explorations digestives :	26
d-3) La biologie :	29
E. Diagnostic topographique :	31
F. Traitement Chirurgical :	32
f-1) Les indications chirurgicales :	32
f-2) Le type d'intervention :	32
f-3) Le rétablissement de continuité :	33
f-4) Résultats :	33
f-5) Examen anatomopathologique :	34

IV. DISCUSSION :	36
A. Epidémiologie :	36
a-1) Fréquence :	36
a-2) Age et sexe :	38
a-3) Ethnie et race :	39
a-4) Etiopathogénie :	39
B. Diagnostic :	43
C. Description anatomopathologique :	47
c-1) La topographie des lésions :	48
c-2) Aspect macroscopique :	50
c-3) Aspects microscopiques en faveur d'une MC :	52
D. Tableaux chirurgicaux de la MC :	54
d-1) Les interventions en urgence :	54
d-2) Les interventions chirurgicales à froid :	70
d-3) Lésions anoperineales de la MC : LAP	83
E. Le traitement de la maladie de coh'n :	98
e-1) Traitements médicaux :	98
e-2) Traitement chirurgical de la MC	102
V. CONCLUSION :	121
ANNEXES	123
RÉSUMÉS	125
BIBLIOGRAPHIE	129



I. INTRODUCTION :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent deux entités nosologiques : la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC), d'étiologies inconnue, ces deux maladies chroniques sont caractérisées par une réponse inflammatoire excessive, évoluant par poussées, et se manifestent cliniquement par des diarrhées chroniques, des douleurs abdominales récurrentes, une importante perte de poids et des signes systémiques comme des malaises ou de la fièvre. Si les symptômes de ces deux maladies sont proches, les territoires atteints diffèrent. La RCH est un syndrome inflammatoire limité au gros colon et au rectum. La MC est une entérite chronique, régionale, qui affecte préférentiellement l'iléon terminal, mais qui peut toucher n'importe quel segment du tube digestif de la bouche à l'anus.



L'incidence et la prévalence de la MC sont en constante augmentation dans le monde. Son étiologie reste inconnue, bien que des facteurs génétiques et environnementaux jouent un rôle important dans sa survenue et son évolution. La maladie, qui est le plus souvent diagnostiquée chez le jeune adulte, est associée à des mutations de nombreux gènes, parmi lesquels le plus important est NOD2, récepteur du muramyl dipeptide, constituant du peptidoglycane bactérien. Les hypothèses actuelles sur le déclenchement de la MC s'orientent vers une réaction anormale à la flore intestinale, qui surviendrait sur un terrain prédisposé.

A. Historique :

Avant le 19^e siècle, la maladie était principalement rattachée à des phénomènes de sorcellerie ou de magie. Les débuts de la médecine scientifique n'ont apporté que des observations de symptômes qui ont été a posteriori considérés comme compatibles avec une MC.

En 1923 et 1927 Mosschowitz et Wilensky, furent les premiers à parler de «granulome non spécifique de l'intestin grêle*», en 1932 et à l'âge de 48 ans, Crohn et ses confrères new-yorkais Dr. Ginzburg et Dr. Oppenheimer publient un article décrivant les symptômes de la maladie, nommée à l'époque « entérite » ou « iléite régionale ». Plus tard, la maladie portera le nom de l'un de ces observateurs, sûrement le plus curieux, pour devenir ainsi la maladie de Crohn. Quatre-vingts ans après sa découverte et la première parution publique de ses symptômes et effets, la maladie reste encore aujourd'hui plutôt mal comprise et difficile à cerner.

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique du système digestif, qui évolue par poussées (ou crises) et phases de rémission. Elle se caractérise principalement par des crises de douleurs abdominales et de diarrhée, qui peuvent durer plusieurs semaines ou plusieurs mois. Fatigue, perte de poids et même dénutrition peuvent survenir si aucun traitement n'est entrepris. Dans certains cas, des symptômes extra-digestifs (cutanés, articulaires, et oculaires) peuvent être associés à la maladie.

En cas de maladie de Crohn, l'inflammation peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif, de la bouche à l'anus. Mais le plus souvent, elle s'installe à la jonction de l'intestin grêle et du côlon, est due à une inflammation persistante des parois et des couches profondes du tube digestif. Cette inflammation peut entraîner un épaississement des parois à certains endroits, des fissures et des fistules à d'autres.

Il s'agit d'une maladie chronique qui est présente toute la vie. Le plus souvent, la maladie de Crohn évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission qui peuvent durer plusieurs mois. Environ 10 % à 20 % des personnes présentent une rémission durable après la première poussée de la maladie. Les récurrences (ou crises) se succèdent de façon assez imprévisible et sont d'intensité variable. Il arrive parfois que les symptômes soient tellement intenses (incapacité à s'alimenter, hémorragies, diarrhées, etc.) qu'une hospitalisation devient nécessaire.

B. Physiopathologie :

Les progrès dans la connaissance du système immunitaire ont amené à définir successivement la MC comme maladie auto-immune puis comme maladie de l'immunité non spécifique. Une prédisposition génétique a également été identifiée, mais elle ne peut à elle seule expliquer la survenue de la maladie.

Actuellement, les hypothèses s'orientent plutôt vers le microbiote intestinal comme agent déclenchant, et peut-être d'entretien de la maladie. Aussi, plusieurs hypothèses étiologiques sont à ce jour proposées, présentant entre elles des recoupements .

En fait l'évolution des concepts sur l'étiologie de la MC suit les progrès des connaissances et il apparaît qu'une théorie unifiée de sa physiopathologie ne sera sans doute pas acceptée dans un avenir proche, si elle l'est un jour (Rogler, 2013).

❖ Altération de la barrière intestinale et rôle des défensines :

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

- Les cellules de Paneth sécrètent les défensines, peptides antibactériens qui dégradent les membranes bactériennes tout en préservant les cellules intestinales, ainsi que du lysozyme qui lyse le peptidoglycane et les phospholipases

- Les jonctions serrées, qui contrôlent le flux de molécules dans l'espace intracellulaire, sont des complexes protéiques dont les « claudins » sont un des composants principaux
- Les cellules caliciformes produisent le mucus qui agit comme une barrière physique contre les bactéries commensales et qui empêche l'apparition de réactions inflammatoires contre ces agents
- Une altération de l'épithélium intestinal et de ces différentes structures favorise la pénétration de bactéries et entraîne une inflammation locale.

❖ **L'immunité non spécifique, l'inflammation :**

L'inflammation chronique est la composante principale de la MC. Si la barrière épithéliale est un composant important dans la résistance à une agression, son altération mène à une immunité non spécifique, avec sa composante indissociable : la réaction inflammatoire. L'épithélium intestinal est en contact avec la flore commensale et tous les antigènes apportés par l'alimentation. Contre eux l'organisme ne doit pas développer d'immunité, ce qui se traduit par une tolérance locale finement régulée.

Les « Toll-like receptors » (TLR), le « nucleotide oligomerization domain-like receptors » (NOD-LR), les « C-type lectine receptors » (CLR), les « retinoic acid-inducible gene like receptors » (RLR) situés à la surface des cellules dendritiques, des macrophages et des autres cellules de la lamina propria sont des protéines transmembranaires. Ces récepteurs déclenchent, au contact de composants microbiens, une réaction inflammatoire par l'intermédiaire de cytokines.

Les macrophages intraluminaux, chez l'individu en bonne santé, régulent négativement l'expression des cytokines pro-inflammatoires contribuant à la tolérance immunitaire locale.

Par contre dans la MC, ces macrophages exacerbent la réponse immunitaire, avec en particulier une expression augmentée de TNF- α .

Une proposition d'étiologie unifiée de la MC a été proposée, reliant cette maladie à une atteinte des macrophages, qui présenteraient une sécrétion de lymphokines altérée par dégradation au sein des lysosomes intracytoplasmiques . On constate ainsi qu'un traitement visant à inhiber les lysosomes restaure la sécrétion de cytokines. Les macrophages n'assurent plus le recrutement des polynucléaires, ce qui diminue la capacité de la muqueuse intestinale à éliminer une population bactérienne ainsi que les débris microbiens. Ceci entraîne une réponse granulomateuse médiée par les cellules T. Cette atteinte des macrophages serait généralisée à l'ensemble de l'organisme. La présence d'une flore abondante dans l'intestin favoriserait la survenue d'une réaction inflammatoire locale, et du fait d'une sensibilité particulière à l'infection, l'atteinte des macrophages se traduirait par la survenue de symptômes principalement intestinaux (Casanova et Abel, 2009). Cette hypothèse étiologique est compatible avec une origine systémique, et non purement intestinale, de la pathologie. En effet, les atteintes extradigestives de la MC sont en faveur d'une maladie de système.

❖ **L'immunité adaptative : rôle des lymphocytes Th1/Th17 :**

Les macrophages, activés en présence d'une lésion de l'épithélium ou de microorganismes, sécrètent de l'IL-23 qui provoque la différenciation de lymphocytes CD4 naïfs en TH17. Pour le moment, les antigènes contre lesquels sont dirigés les lymphocytes TH ne sont pas connus. Ces cellules sécrètent l'IL-17, lymphokine pro-inflammatoire. La présence des TH-1 et TH-17 au sein de la muqueuse est caractéristique de la MC comme l'ont confirmé tous les modèles animaux (De Hertogh et al, 2008) .

Les cellules B régulatrices (BREG), qui assurent la régulation des cellules T, B et NKT par l'intermédiaire de la sécrétion d'IL10, de TGF- β et d'anticorps anti-molécules pro-inflammatoires, pourraient également jouer un rôle (Peterson, 2012). Le dysfonctionnement de ces systèmes de régulation entraîne la diminution de production des lymphokines anti-inflammatoires, en particulier de l'IL-10 (Casanova et Abel, 2009). Ceci favorise une inflammation locale qui induit un recrutement des polynucléaires neutrophiles.

❖ **La tolérance immunitaire au sein du tube digestif :**

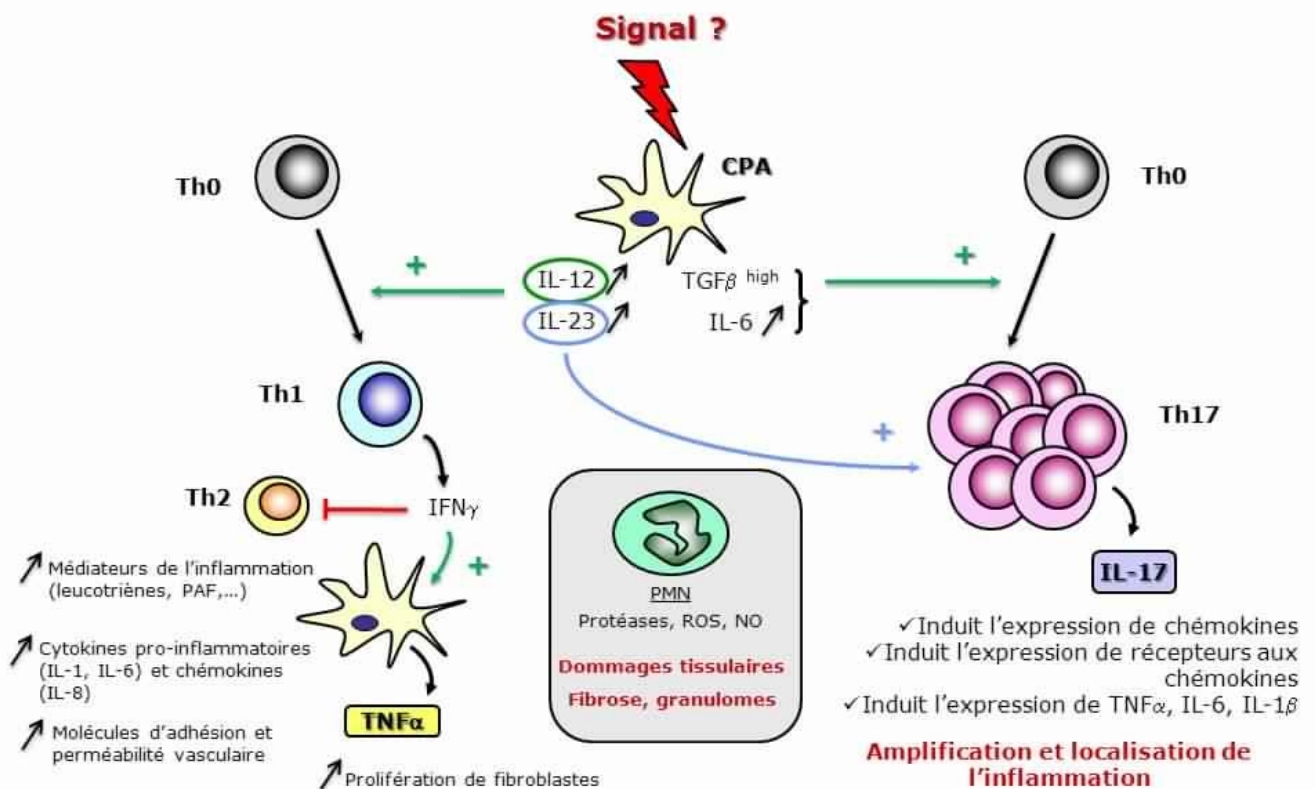
La présence dans l'intestin de la très grande variété antigénique des bactéries du microbiote, ainsi que des produits ingérés (en particulier par l'alimentation), soumet l'individu à une pression continue. Chez le sujet en bonne santé, une tolérance immunitaire de ces antigènes est nécessaire afin, en particulier, d'assurer une homéostasie du microbiote.

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

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

Physiopathologie des MICI : rupture de l'homéostasie intestinale

Hypothèse physiopathologique de la maladie de Crohn



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

❖ **La composante génétique :**

Le gène NOD2, localisé sur le chromosome 16, code la protéine NOD2 (« Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2 ») également appelée CARD15 (« caspase recruitment domain-containing protein 15 ») ou IBD1 (« inflammatory bowel disease protein 1 »). Ce récepteur cytosolique, qui reconnaît le muramyl dipeptide (monomère entrant dans la composition du peptidoglycane constituant de la paroi des bactéries), est un activateur du système immunitaire.

Trois mutants principaux de ce gène ont été identifiés correspondant aux codons A902T, G908R et L1007stop, ainsi que 27 variants peu fréquents. Au total 140 loci associés à la maladie ont été identifiés. Toutes ces mutations sont associées à la MC.

❖ **Le microbiote :**

Le microbiote intestinal est défini comme l'ensemble des populations microbiennes peuplant l'intestin d'un individu. La densité de cette flore montre un gradient de l'estomac et l'intestin supérieur, très peu colonisés, jusqu'à la partie distale de l'intestin grêle et le côlon où la densité bactérienne atteint 10¹²

à 10¹⁴ bactéries par ml de contenu intestinal. Cette flore, composée principalement de bactéries, Eubacteria et Archae, comprend plus de 500 espèces. Des champignons, des levures et des parasites (amibes commensales) sont également présents. Le tout vit en un équilibre unique et propre à chaque individu.

Ses principaux rôles physiologiques sont la stimulation du système immunitaire, la dégradation de composés carcinogènes, la fermentation de nutriments avec libération de nombreux métabolites dont des éléments essentiels (vitamines, co-enzymes....) et il contribue au développement du tube digestif et de ses formations lymphoïdes (Corthier et Doré, 2010a).

Bien que relativement stable dans le temps, le microbiote intestinal est très sensible aux perturbations environnementales, notamment dans les premières années de la vie. De nombreux facteurs extérieurs modifient la flore intestinale :

- Le tabac, responsable d'une dysbiose
- L'alimentation et les boissons, par l'apport de microorganismes, d'une part, mais aussi d'éléments nutritifs pour la flore et d'antigènes
- La prise de médicaments et notamment d'antibiotiques, qui ont une action directe sur la composition du microbiote
- Les agents infectieux (helminthes, bactéries, virus, champignons) pathogènes ou non qui peuvent s'implanter au sein de la flore intestinale
- Le stress et les facteurs psychosomatiques
- L'hygiène de vie

Le microbiote semble donc bien jouer un rôle dans le développement de la MC. Même si son apport dans la maladie n'est pas formellement démontré, de nombreuses observations viennent étayer cette hypothèse et les mécanismes physiopathologiques évoqués demeurent plausibles.



II. MATERIEL ET METHODE :

A. Matériel :

Notre travail est une étude rétrospective et descriptive qui a porté sur 38 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical de la maladie de Crohn au sein du service de chirurgie viscérale B du CHU Ibn Sina sur une période de 7 ans allant du 1 Janvier 2009 au 31 décembre 2015.

B. Méthodes :

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

Une fiche d'exploitation a été élaborée comprenant de nombreux items : Age, sexe, ATCDs...etc.

Les critères d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude :

- Les patients opérés dans le service de chirurgie viscérale B sur la période définie.
- Le diagnostic de la MC doit être formellement posé en insistant sur les critères anapath.
- L'indication chirurgicale doit être posée que ce soit d'emblée à la suite de complications ou après échec du traitement médical.

Les critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude :

- Les patients opérés en dehors de la MC au cours de l'évolution de leur pathologie.
- Les malades traités médicalement n'ayant jamais été opérés.



III. RESULTATS :

A. Epidémiologie :

a-1) Age :

L'âge moyen de nos patients est de 37,7 ans avec des extrêmes qui varient entre 16 et 71 ans et un pic situé entre 20 ans et 29 ans.

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

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage %
10 — 19	3	7,69
20 — 29	11	28,20
30 — 39	10	25,64
40 — 49	9	23,07
50 — 59	3	7,69
60 — 69	2	5,12
70 — 79	1	2,56

a-2) Sexe :

Dans notre série, on note une légère prédominance féminine avec 21 femmes (53,84%) et 18 hommes (46,15%) soit un sex-ratio de 1,1.

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

		Effectif		Pourcentage %
Sexe	Féminin	21		53,84
	Masculin	18		46,15

B. Antécédents médico-chirurgicaux :

Les antécédents retrouvés chez nos patients sont :

- 12 cas d'appendicectomie dont :
 - 3 cas compliqués d'abcès.
 - 2 cas compliqués de fistules stercorales.
 - 1 cas compliqué d'abcès du Psoas.

L'anapath est revenue compatible avec une maladie de crohn chez 1 cas.

- 20 cas de maladie de Cohn connue avant la chirurgie dont :
 - ✓ 5 cas de résection iléo-caecale du grêle :
 - 3 cas pour maladie de Crohn iléo caecale sténosante
 - 2 cas pour maladie de crohn fistulisante.
 - ✓ 01 cas d'hémi-colectomie droite avec anastomose iléo-transverse s'inscrivant le cadre d'une maladie de Crohn fistulisante.
 - ✓ 14 cas sous traitement médical : immunosuppresseur (IMUREL) + corticothérapie.
- 01 cas d'abcès appendiculaire rétro-péritonéal s'étendant au Psoas récidivant 1 an après drainage.
- 01 cas de tuberculose intestinale traitée par anti-bacillaires pendant 1 an.
- 02 cas de tuberculose pulmonaire traitée par anti-bacillaires pendant 6 mois.
- 01 cas de péritonite typhique opérée pour perforation intestinale 1 an après le diagnostic de la MC.
- 02 cas de fistulectomie : anale et anopérinéale dans le cadre d'une maladie de crohn ano-perinéale.
- 12 cas de tabagisme chronique

D'autres ATCDs ont été retrouvés chez nos patients : HTA (3cas), diabète type 2 (1cas) , RAA (1 cas) , cavernome portal isolé (1 cas) , IRA (1 cas)

C. Etude clinique :

c-1) Symptomatologie :

Tableau III : Symptômes de nos patients

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs abdominales :		
- FID	23	58.97
- FIG	3	7.69
- Hypogastre	1	2.56
- Diffuses	12	30.76
Fièvre	11	28.20
A.E.G	23	58.97
Syndrome de Koenig	10	25.64
Diarrhées chroniques	16	41.02
Syndrome subocclusif	3	7.69
Hémorragie digestive	4	10.25
Signes extra-digestifs :		
-Arthralgies	8	20.51
-Oculaires	2	5.12
-Cutanéomuqueux	1	2.56

c-2) Examen clinique :

Tableau IV : Signes physiques de nos patients

Examen clinique	Nombre de cas	Pourcentage %
Sensibilité abdominale :		
-FID	24	61.53
-FIG	2	5.12
-Diffuse	11	28.20
-Hypogastre	1	2.56
Empâtement de la FID	4	10.25
Masse palpable :	4	10.25
-FID	3	7.69
-Sous ombilicale	1	2.56
Manifestations ano-perinéale	9	23.07
Fistule entéro-cutanée	5	12.82

D. Paraclinique :

d-1) Les examens radiologiques :

Tableau V: Investigations radiologiques de nos patients :

Examens réalisés	Nombre de cas	Pourcentage %
Echographie abdominale	28	71.79
TDM abdominale	26	66.66
Transit du grêle	2	5.12
Lavement baryté	7	17.94
Entero-scann	15	38.46
Entero-IRM	3	7.69

❖ Echographie abdominale :

Dans notre série 28 patients soit (71.79 %) ont bénéficié d'une échographie abdominale qui a pu objectiver les résultats suivants :

- 18 cas (46.15%) d'épaississement digestif dont :
 - 17 cas d'épaississement de la FID.
 - 1 cas d'épaississement de la FIG.
- 4 cas (10.25%) d'abcès de la FID
- 1 cas (2.56%) d'abcès inter-anses
- 5 cas (12.82%) de distension des anses intestinales
- 1 cas (2.56%) de masse de la FID
- 6 cas (15.38%) d'épanchement péritonéal de faible abondance

❖ TDM :

Elle a été réalisée chez 26 patients soit (66.66%) et a révélé :

- 10 cas (25.64%) d'épaississement pariétal de la DAI
- 8 cas (20.51%) d'épaississement sténosant de la DAI
- 4 cas (10.25%) de fistules entéro-cutanées et entéro-coliques chez les mêmes patients.
- 2 cas (5.12%) de fistule entero-iléale
- 1 cas (2.56%) d'entérocolite inflammatoire avec phlegmon mésentérique en contact de la DAI.
- 1 cas (2.56%) de multiples collections sus vésicales confluentes, abcédées avec épaississement des anses en regard.

❖ **Entéro-scan : +++**

Il a été réalisé chez 15 patients soit (38.46%), et a montré les résultats suivants :

- 06 cas (15.38%) d'épaississement pariétal plurisegmentaire témoignant d'une atteinte inflammatoire active (rehaussement marqué après injection du produit de contraste) dont 1 est sténosant.
- 07 cas (17.94%) d'épaississement pariétal associé à des fistules :
 - Iléo-iléale et iléo-colique chez 2 patients
 - Iléo-cutanée chez 3 patients
 - iléo-colique dans 2 cas
- 02 cas (5.12%) d'épaississement pariétal associé à une collection abcédée :
 - En sus vésical
 - Au niveau de la FID

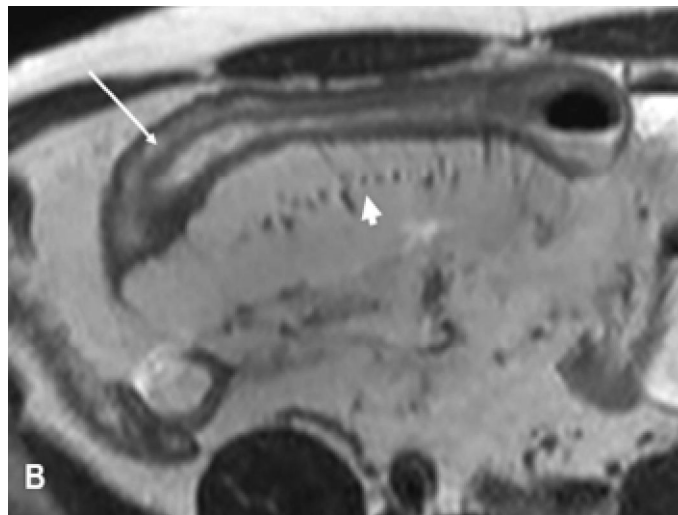


Figure n°1 : signe du « peigne » caractéristique d'une iléite terminale.

❖ **Entero-IRM :**

Seulement 03 cas (7.69%) ont bénéficié d'une entero-IRM, les résultats obtenus ont été respectivement :

- Maladie de crohn de la DAI compliquée de fistulisation à la peau.
- Sténose de la DAI avec dilatation des anses en amont.
- Atteint inflammatoire ilé-caeco-colotransverse avec fistule à double trajet : iléo-iléal et iléo-transverse.

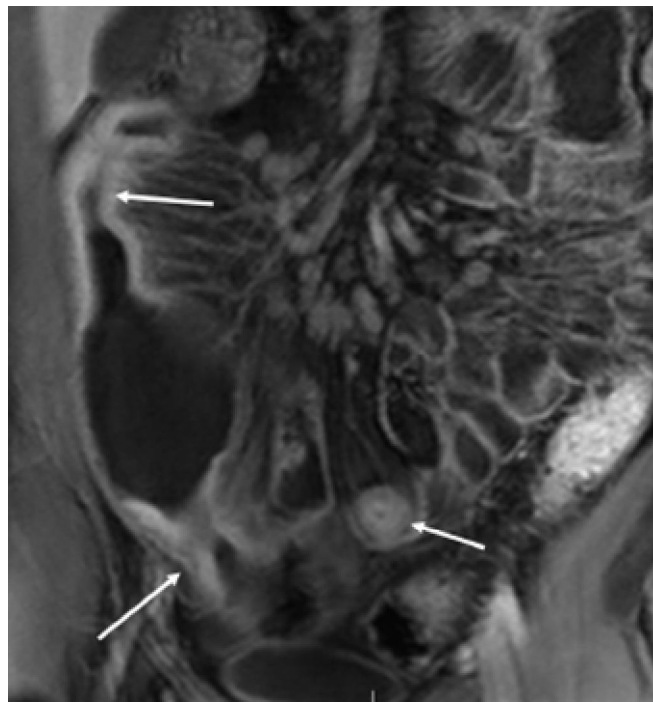


Figure n°2 : Patient de 32 ans ayant une maladie de Crohn connue. Séquence d'entéro-IRM en pondération T1 après injection de gadolinium dans le plan coronal montrant une atteinte multifocale de l'iléon avec sténoses et dilatations présténotiques entre les atteintes successives

❖ **Le transit du grêle (TG) :**

Il a été réalisé chez 2 patients (5.12%) et a révélé dans les deux cas une sténose iléale.

❖ **Le lavement baryté (LB) :**

Il a été réalisé chez 7 patients et a objectivé :

- 1 cas de rétrécissement segmentaire régulier du colon transverse droit.
- 3 cas de rétraction caecale
- 2 cas de rétrécissement de la DAI
- 1 cas de rétraction caecale avec un trajet fistuleux communiquant avec le caecum.



Figure n°3 : Aspect du côlon compatible avec une atteinte par la maladie de Crohn. Sténose cicatricielle du sigmoïde.

d-2) Les explorations digestives :

Tableau VI : Examens endoscopiques de nos patients.

Investigations	Nombre de patients	Pourcentage %
FOGD	21	53.84
La colonoscopie	20	51.28
Rectosigmoidoscopie	5	12.82

❖ La coloscopie :

Réalisée chez 20 patients a montré :

- Un caecum déformé avec muqueuse congestive et ulcérée par endroit chez (1 cas)
- Des plaques d'ulcérations aphtoïdes coliques chez (12 cas)
- Une fistule grêlo-colique (2 cas)
- Une sténose de la DAI infranchissable dans (5 cas)
- Des ulcérations du bas fond caecal dans (3 cas)
- Normale dans (3 cas)

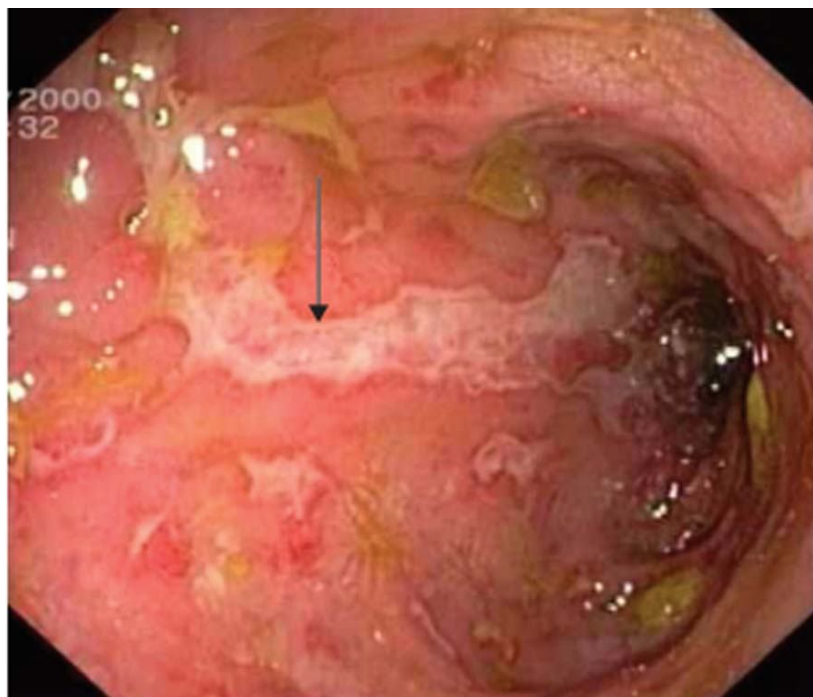


Figure n°4 : Ulcération en carte de géographie (flèche) au cours d'une maladie de Crohn.

❖ **La FOGD :**

Réalisée chez 21 patients elle a objectivé :

- 2 cas d'œsophagite stade 1
- 4 cas d'antrite oedématisée
- 6 cas de gastrite érythémateuse
- 6 cas de duodénite
- Normale dans 3 cas

❖ **La rectosigmoidoscopie :**

Elle a été réalisée chez 5 patients soit (12.82%) et a objectivé :

- Aspect bulbé avec muqueuse érythémateuse et ulcérée
- Un orifice fistuleux au niveau du sigmoïde
- 02 diverticules à 20 cm de la MA
- Une rectite ulcéreuse chez 2 patients.

L'étude anatomopathologique des biopsies étagées réalisées lors des différentes explorations a objectivé :

- Colite subaiguë érosive et ulcéreuse très évocatrice d'une MICI d'allure active dans 08 cas.
- Colite interstitielle non spécifique sans lésions granulomateuses dans 10 cas.
- MICI au stade quiescent dans 2 cas.

d-3) La biologie :

L'anémie hypochrome microcytaire est la plus fréquente dans notre série, elle a été retrouvée chez 23 patients soit (58.97%), les autres perturbations retrouvées en fonction des bilans réalisés sont :

- La recherche des ANCA a été réalisée chez 1 seul patient et est revenue Positive.

L'implication d'anomalies de l'immunité humorale dans les MICI a conduit à la recherche de marqueurs permettant de différencier la RCH de la maladie de Crohn par des examens sérologiques. Schématiquement, la RCH est associée à la présence d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) donnant une image péri-nucléaire particulière. La maladie de Crohn est caractérisée par la présence d'anticorps dirigés contre les mannanes notamment de *Saccharomyces cerevisiae*, encore appelés ASCA.

- Dosage de l'**IFN gamma** est revenu en faveur d'une infection tuberculeuse quiescente, le patient ayant bénéficié d'un traitement anti-tuberculeux.

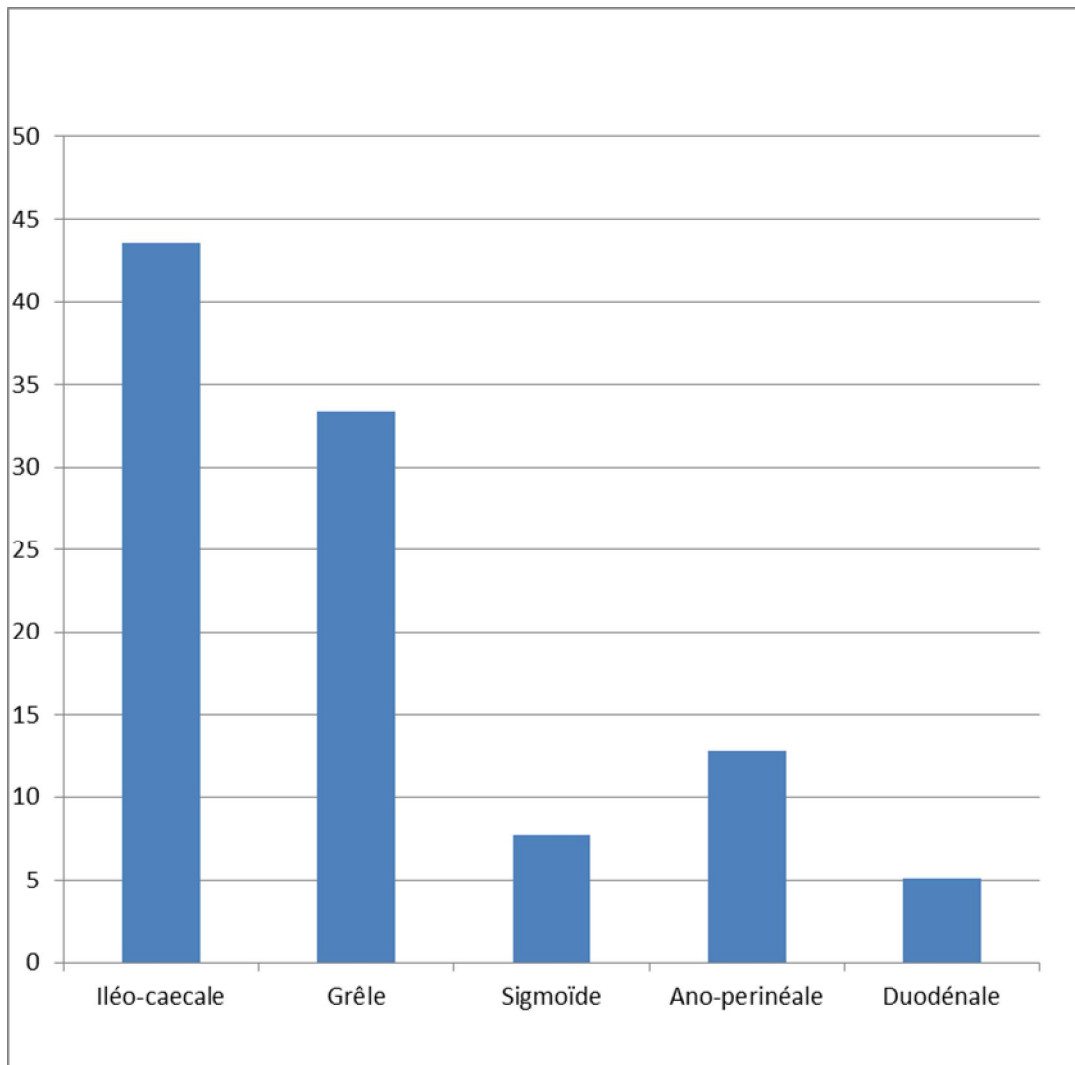
Les tests interféron (QuantiFERON-TB® et T-SPOT-TB®) sont des tests de diagnostic de la tuberculose latente plus maniables que l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR). Ils sont très spécifiques (90 à 100 %) et un peu plus sensibles que l'IDR.

- La recherche de BK crachats a été positive dans 2 cas (les deux patients ont bénéficié d'un avis phtysio et d'un traitement anti-bacillaire)

- La coproculture a objectivé la présence de formes végétatives et kystique d'entamoeba histolytica chez 2 cas.
- Bilan inflammatoire :
 - CRP élevée chez 13 cas (33.33%)
 - VS élevée chez 9 cas (23.07%)
- Ionogramme sanguin :
 - Hypo albuminémie chez 12 cas (30.76%)
 - Bilan rénal perturbé chez 1 cas (IR)
- NFS a objectivé :
 - Anémie normochrome normocytaire chez 2 cas (5.12%)
 - Hyperleucocytose à PNN chez 9 cas (23.07%)
 - Thrombocytose chez 9 cas (23.07%)
- Bilan lipidique :
 - Hypocholestérolémie chez 5 cas (12.82%)

E. Diagnostic topographique :

Les principales localisations topographiques dans notre série :



F. Traitement Chirurgical :

F-1) Les indications chirurgicales :

Dans notre série, 38 patients ont été opérés (97.43%) et un non opéré pour contre-indication à l'anesthésie générale.

Les indications ont été les suivantes :

- Une sténose chronique dans 18 cas soit (46.15%)
- Fistule digestive dans 14 cas soit (35.89%)
- Sub-occlusion dans 7 cas soit (17.94%)
- Abscesses de la FID dans 7 cas soit (17.94%)
- Fistule anale dans 3 cas soit (7.69%)
- Une masse abdominale dans 2 cas soit (5.12%)
- Abscesses intra-abdominal dans 2 cas soit (5.12%)
- Hémorragie digestive dans 2 cas (5.12%)

F-2) Le type d'intervention :

Dans notre série, la résection intestinale a été réalisée chez 31 malades, soit 81,57% les interventions réalisées sont :

- 22 cas soit (57.89%) de résection iléo-caecale dont 3 coelio assistées
- 9 cas soit (23.68%) de résection segmentaire grelique pour fistules greliques.
- 2 cas soit (5.26%) d'hémi-colectomie droite.
- 1 cas soit (2.63%) de colectomie subtotale

La mise à plat de fistules anales a été réalisée chez 3 cas soit (7.89%)

F-3) Le rétablissement de continuité :

Le rétablissement de continuité a été réalisé d'emblée chez 35 patients soit (89.74%).

Le rétablissement secondaire a été effectué chez 3 patients soit (7.69%) dont:

- 2 cas de résection iléo-caecale compliquée d'abcès de la FID.
- 1 cas compliqué d'occlusion aigue.

F-4) Résultats :

❖ Mortalité :

1 cas de décès enregistré dans notre série, suite à un sepsis sévère en post-opératoire compliqué d'une embolie massive au service de réanimation chirurgicale.

❖ Morbidité :

Les suites opératoires ont été simples pour la majorité de nos patients sauf pour 3 cas soit (7.89%) :

- 1 cas d'infection de plaie traitée par bi-antibiothérapie après 1 semaine.
- 1 cas d'occlusion aigue sur bride réopérée en urgence.
- 1 cas de fistule stercorale à 3 semaines de l'intervention (résection iléo-caecale).

F-5) Examen anatomopathologique :

Il constitue un volet essentiel du diagnostic de la maladie de Crohn, réalisé sur les pièces d'exérèse lors des interventions chirurgicales, cet examen conditionne la prise en charge ultérieure des malades. Dans notre série :

- Une maladie de Crohn a été confirmée dans 26 cas soit (68,42%) : l'examen microscopique des fragments communiqués a montré la présence au niveau de la sous muqueuse et de la séreuse de follicules lymphoïdes sans nécrose caséuse compatible avec maladie de Crohn .
- Des remaniements fibro-inflammatoires non spécifiques sans signe de malignité ont été retrouvés dans 8 cas (21,05%)

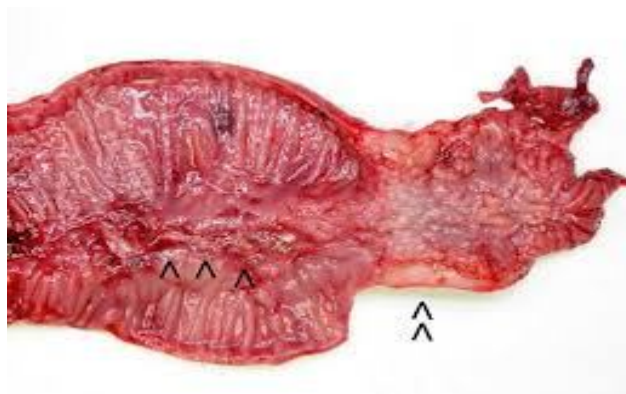


Figure n°5 : pièce de résection iléale. Sténose (double flèche) avec épaissement de la paroi en regard et ulcération muqueuse en rail (flèche)



IV. DISCUSSION :

A. Epidémiologie :

a-1) Fréquence :

La fréquence de la MC varie considérablement d'un pays à l'autre, le taux maximal se trouvant en Europe du Nord-Ouest et aux Etats-Unis. (1)

Au Maroc, une étude récente menée au niveau du service de gastro-entérologie (Medecine B) au CHU IBN SINA de RABAT, s'étendant sur une période de 11 ans (2005 à 2016) sur 542 cas de MICI enregistrés : 317 cas de maladie de crohn soit (58,48%) et 225 cas de RCH soit (41,51%) , les colites indéterminées représentent 39 cas.

Une autre étude descriptive et rétrospective d'une série de 520 malades colligés au sein du service d'hépatogastroentérologie du CHU HASSAN II des FES, sur une période allant de janvier 2001 à juillet 2011, 219 cas de maladie de crohn (42%) et 301 cas de RCH (58%) ont été enregistré .

En Europe l'incidence de la maladie est très variable selon les études. Elle se situe entre 0,7 et 9,8 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants. Par extrapolation, il y aurait 2800 à 39200 nouveaux cas de MC par an avec un gradient Nord/Sud. (1-2)

Sa prévalence varie aussi beaucoup de 8,3 à 214 pour 100 000 habitants. Par extrapolation, il devrait y avoir 850 000 personnes atteintes de maladie de Crohn en Europe.

En France, la fréquence de la maladie de Crohn est variable selon les régions. Le nombre de nouveaux cas chaque année est compris entre 4 et 5 pour 100 000 habitants. Actuellement on dénombre 120 000 personnes atteintes de la maladie.

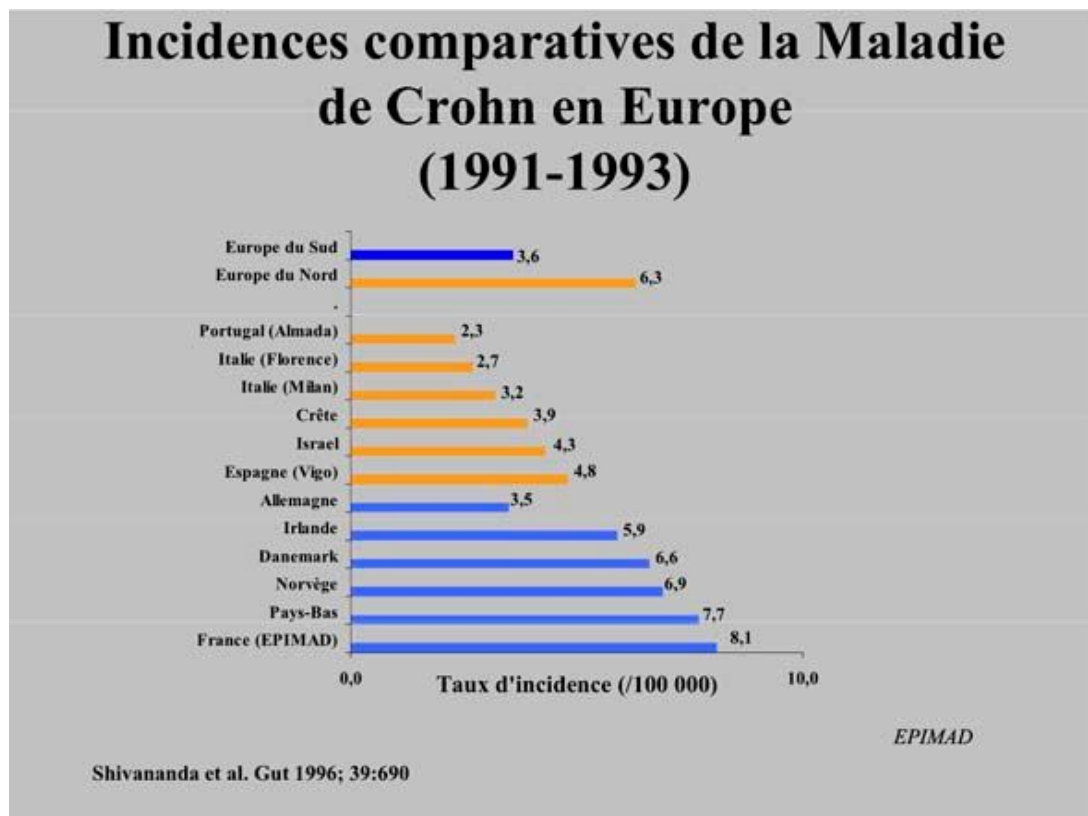


Figure n°6 : Incidences de la maladie de Crohn en Europe (Source EPIMAD)

En Amérique du nord, Les incidences varient pour la maladie de Crohn de 3,9 à 15,6 pour 100000 habitants avec par extrapolation 9000 à 44000 nouveaux cas de maladie de Crohn par an .La prévalence de maladie de Crohn oriente vers un nombre de 600 000 personnes atteintes avec également un gradient Nord-Sud (3-4)

En Asie du Sud Est, l'incidence et la prévalence de la maladie de Crohn reste basse comparée à celle observée dans les pays de l'Ouest mais ont augmenté (Japon, Singapour, Corée du Sud). L'incidence de la maladie de Crohn semble être parmi la plus élevée au monde dans la population blanche du Comté de Canterbury en Nouvelle Zélande (1-5).

a-2) Age et sexe :

La maladie de Crohn peut survenir à tout âge, mais un pic de fréquence est observé chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans. Un 2ème pic de fréquence, moins important que le premier était observé vers 60-70 ans dans les premières études épidémiologiques (6).

Chez la femme, la maladie de Crohn est significativement plus fréquente avec un sexe ratio égal 1,3 et elle est d'autant plus fréquente chez elle dans la période 15-50 ans.

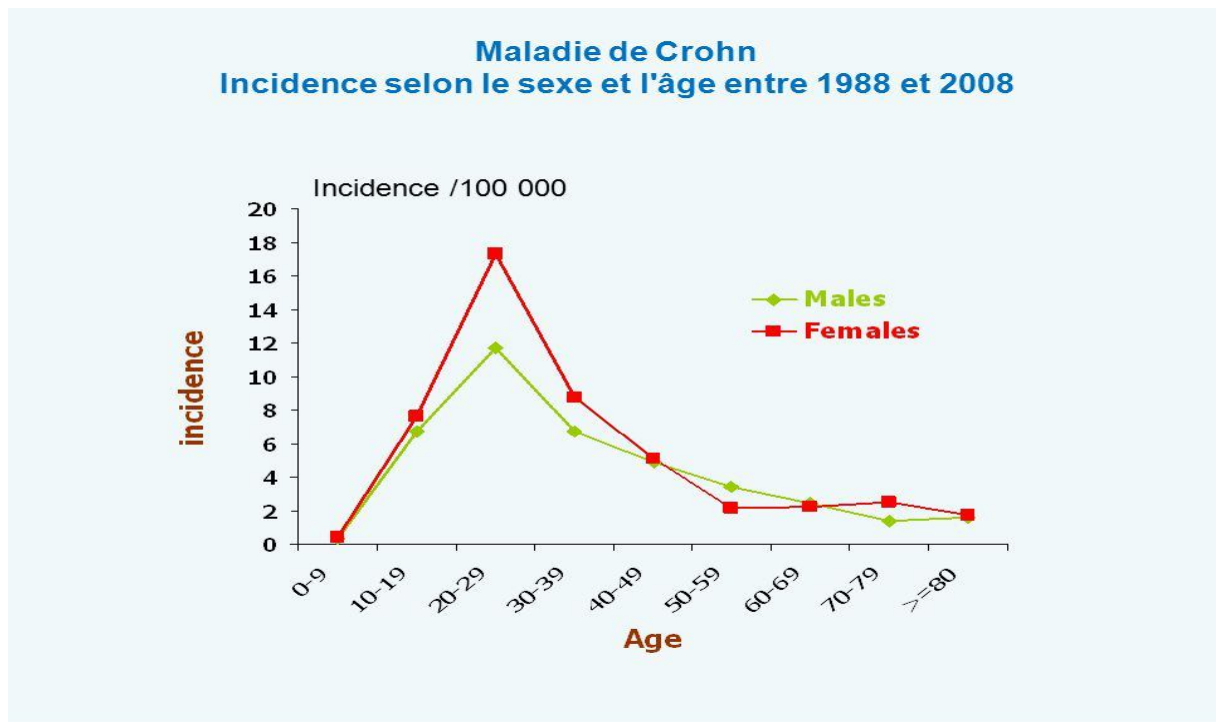


Figure n°7 : répartition de la maladie de crohn selon le sexe et l'âge entre 1988 et 2008.

a-3) Ethnie et race :

Des différences d'incidence ont permis de démontrer l'existence de facteurs ethniques prédisposants aux MICI. Les Juifs ont un risque élevé de MICI. Parmi eux, les Juifs ashkénazes provenant d'Europe Centrale ont le risque le plus élevé (7).

a-4) Etiopathogénie :

La cause de la maladie de Crohn reste à ce jour inconnue. Cependant, grâce aux progrès de la recherche plusieurs pistes ont été mises en évidence.

❖ **La susceptibilité génétique :**

Bien qu'aucun gène n'ait été identifié comme causal, une centaine de gènes de prédisposition (ou de susceptibilité) ont été récemment identifiés. Le rôle de la génétique est renforcé par l'existence d'associations de cas dans certaines familles.

En effet, les chercheurs ont déjà découvert plusieurs gènes de susceptibilité comme NOD2/CARD15. Le premier gène de susceptibilité pour la MC, le gène NOD2/ CARD15 situé sur le chromosome 16 (isolé en 2001), ATG16L1 ou encore CARD9 mais suspectent également des facteurs environnementaux et des modifications de la flore intestinale, sans que l'on sache quand et comment ces facteurs interviennent (8-9)

Une étude récente menée par Harry SOKOL et al. Suggère qu'une mutation sur le gène CARD9 entraîne une modification de la flore intestinale par l'intermédiaire d'un dysfonctionnement du système immunitaire. Celle-ci perd sa capacité à produire des dérivés indoles, contribuant à renforcer les anomalies immunitaires notamment de la voie IL22, propices à l'inflammation.

Ces résultats montrent combien tous ces mécanismes sont imbriqués ; génétique, système immunitaire et microbiote (10).

❖ **Le tabagisme :**

Le rôle du tabagisme dans le risque de développement d'une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) a été évoqué dès le début des années 1980. En 1982, Harries et al. [11] notaient une faible proportion (8 %) de fumeurs chez les patients atteints de RCH, contrastant avec une proportion plus

élevée (44 %) chez ceux qui présentaient une MC. Ainsi, le tabagisme est défini comme un facteur de risque de développement de la MC, les effets délétères sont plus importants chez les femmes que chez les hommes (12).

Dans notre série, 12 patients soit (30.76%) sont des tabagiques chroniques dont 3 sevrés après diagnostic.

Malgré que les mécanismes par lesquels le tabac a un impact négatif sur le développement et l'évolution de la MC restent mal connus, des études récentes ont montré que le tabac induit :

- une modification de la diversité du microbiote intestinal.
- -une modification de la microvascularisation de la paroi intestinale créée par l'ischémie.
- une modification de la réponse inflammatoire et immunitaire de l'hôte aux bactéries de la lumière intestinale.

En effet, dans une étude menée par Cosnes et al. [13], on note que chez les fumeurs actuels, le risque de poussées de la MC augmente significativement à partir d'une consommation de 15 cigarettes par jour. Les patients qui poursuivent leur tabagisme après le diagnostic s'exposent à une évolution plus sévère de leur maladie.

En revanche, l'arrêt du tabac permet de réduire le taux de récurrence et le risque de recours à la chirurgie et constitue un élément primordial de la prise en charge du patient atteint de MC (12) .

❖ **L'appendicectomie :**

L'appendicectomie pourrait augmenter le risque de MC, mais cet effet est discuté en partie parce qu'un tableau d'appendicite aiguë est une forme d'entrée classique dans la maladie [14,15].

Une étude menée en Suède et au Danemark a montré une augmentation de la fréquence de la MC dans les 6 premiers mois suivant une appendicectomie. Mais ce risque excessif disparaît après ce délai, suggérant que cette association est due à une erreur diagnostique [16]. L'appendicectomie ne semble pas affecter la sévérité chez les malades atteints de la MC.

Dans notre série 11 cas d'appendicectomie ont été trouvés soit (28.20%) dont 6 cas ont précédé le diagnostic de MC.

❖ **Autres facteurs :**

- Le fait que la prévalence de MICI augmente très rapidement dans les pays en voie d'industrialisation laisse suspecter un rôle de l'environnement, et en particulier de la pollution, dans leur survenue. Des études suggèrent une implication de microparticules ou encore de métaux lourds comme l'aluminium.
- D'autres études ont noté l'implication des facteurs diététiques dans la genèse des MICI. L'association la plus constante est celle entre l'augmentation de la consommation de saccharose et l'apparition de la MC [19,20], car elle a été retrouvée deux fois supérieure chez les malades au moment du diagnostic, et ce, de manière indépendante du tabagisme [17].

- La contraception orale constitue également un facteur de risque de développer une MICI avec un risque relatif estimé à 1,46 pour la MC.
- Le BCG induit la stimulation de TH1, dont l'activité excessive est un des mécanismes essentiels qui interviennent dans la MC. [18].
- Une étude nord-américaine a démontré que le vaccin ROR n'accroît pas le risque de MICI. Au contraire, une réduction de risque de MICI était observée chez les patients vaccinés avant l'âge de 18 mois. [21].

B. Diagnostique :

Le diagnostic de la maladie de Crohn repose sur les résultats de l'anamnèse, de l'examen physique, des analyses biologiques et des études radiologiques, endoscopiques et histologiques. Mais tout d'abord il faut exclure les autres causes possibles d'inflammation intestinale.

Ainsi, dans la phase aiguë de la maladie, il faut exclure la gastro-entérite virale et l'appendicite. Si la maladie de Crohn se présente sous la forme d'une maladie chronique récurrente, il faudra procéder à une coproculture et à une biopsie de la muqueuse rectale pour éliminer une giardiase, une amibiase ou encore une tuberculose intestinale qui peuvent reproduire les mêmes symptômes.

Si l'inflammation est limitée au colon ou au rectum, une colite ulcéreuse, ischémique ou une diverticulite et parfois un néo du colon peuvent simuler une MC.

❖ **Clinique :**

Dans sa localisation iléale, la maladie débute en général par des douleurs abdominales situées au niveau de la FID, il s'y associe une diarrhée en général modérée pouvant alterner avec des épisodes de constipation, les selles sont aqueuses non hémorragiques. Les signes généraux sont discrets : AMG, fébricule, retard staturo-pondéral chez l'enfant.

A l'examen clinique, on retrouve une douleur à la palpation de la FID avec la possibilité de percevoir une anse intestinale boudinée. L'expression clinique de l'atteinte du colon ne diffère pas de celle du grêle en dehors de symptômes parfois plus marqués et de rectorragies. Par ailleurs, si le rectum est atteint on retrouve un syndrome rectal.

L'atteinte anale se manifeste par des fissures, des ulcérations profondes, indolentes ou des fistules multiples secondaires à un abcès de la région anale.

Les lésions gastroduodénales sont beaucoup plus rares, elles se traduisent par des érosions ou des ulcérations.

La cavité buccale et l'œsophage peuvent également être le siège d'ulcérations de la muqueuse.

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

Les manifestations systémiques associées à la maladie de Crohn sont dominées essentiellement par l'arthrite qui peut prendre la forme d'une arthrite migratrice qui atteint les grosses articulations ou encore la forme d'une sacroiléite ou d'une SPA.

Les complications oculaires de la MC sont l'uvéite et l'épisclérite.

Les deux manifestations cutanées les plus redoutables sont : le pyoderma gangrenosum et l'érythème noueux.

❖ **Paraclinique :**

• **Biologie :**

Les examens biologiques ne sont pas spécifiques mais peuvent montrer : une hyperleucocytose, une augmentation du taux de sédimentation globulaire ou une thrombocytose témoins d'un processus inflammatoire en cours.

Les indices globulaires peuvent être microcytaires et hypochromes en présence d'une anémie ferriprive, ou macrocytaire et mégaloblastique dans le cas d'une carence en vitamine B12 ou en acide folique.

• **Endoscopie :**

La FOGD et la coloscopie permettent de visualiser, préciser le siège et de procéder à des biopsies des ulcérations discrètes de la muqueuse.

Le diagnostic de la MC est évoqué devant une atteinte colique segmentaire avec des intervalles de muqueuse saine ou en cas d'atteinte de la dernière anse iléale. La présence d'un érythème en bande ou en plage, d'ulcération aphtoides, serpigneuses ou en carte de géographie sont caractéristiques, dans les formes sévères, les ulcérations sont profondes et fissuraires.

- **Radiologie :**

L'ASP est réalisé en cas d'occlusion, il permet de démontrer une dilatation de l'intestin avec des niveaux hydro-aériques, il peut également révéler la présence de masses abdominales causées par des anses inflammatoires adhérentes ou par un abcès.

Le transit baryté du grêle met en évidence au niveau des zones atteintes une disparition des plis, des images d'addition traduisant les ulcérations, de soustraction correspondant à l'œdème et à l'épaississement pariétal, cet examen pourra également retrouver des sténoses de degré et de longueur variables siégeant le plus souvent au niveau de la jonction iléo-caecale, ou d'éventuel trajet fistuleux. Il devra être reporté chez les patients qui ont une colite de Crohn en phase aiguë étant donné que l'examen n'est pas d'une absolue nécessité pour prendre des décisions thérapeutiques immédiates et qu'il y a un risque appréciable de perforation et de mégacôlon toxique.

La TDM abdominaux pelvienne apporte la preuve corroborante de la MC en révélant des anses intestinales épaissies, une lymphadénopathie et une hypotrophie mésentérique.

Les complications de la MC tel l'abcès, sont identifiées et peuvent faire l'objet d'un drainage percutané. La TDM peut aussi aider à exclure d'autres pathologies comme le lymphome.

L'IRM révélera l'étendue et la complexité de la MC avec fistule périnéale.

- **Histologie :**

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

Une inflammation granulomateuse de la muqueuse intestinale sans nécrose caséuse est caractéristique mais souvent absente.

C. Description anatomopathologique :

La maladie de Crohn peut atteindre l'ensemble du tube digestif. Cette atteinte est classiquement discontinue, segmentaire : sur les biopsies au sein d'un même secteur, certains fragments peuvent concerner une muqueuse saine, et d'autres une muqueuse atteinte.

Les biopsies en muqueuse d'aspect endoscopique normal peuvent montrer des lésions microscopiques (inflammation chronique, granulomes) aidant au diagnostic.

L'endoscopie œso-gastro-duodénale recherche une localisation haute de la maladie qui éliminerait une RCH (des lésions microscopiques sont fréquemment retrouvées, environ 50 %, alors que l'atteinte clinique des segments œso-gastriques est rare, environ 5 %).

Les lésions retrouvées sont souvent multiples et polymorphes, touchent avec prédilection l'iléon terminal et le caecum ainsi que la région anopérinéale.(22)

c-1) La topographie des lésions :

❖ Gastro-dudénale :

La fréquence des localisations oeso-gastro-duodénales peut atteindre 28 % des cas quand on les recherche systématiquement par endoscopie et biopsies. Elles sont le plus souvent asymptomatiques. Les lésions siègent avec prédilection au niveau de l'antrum et du duodénum proximal [24].

Dans la série de Beyrouti et al portant sur 26 malades opérés pour MC entre 1986 et 2001, aucun cas de localisation gastro-duodénale n'a été rapporté.(23)

Dans notre série l'atteinte duodénale a été observée chez 5,12 % des cas.

❖ Grélique :

La forme grélique pure se voit dans 30% des cas, la fréquence de la localisation iléo-colique est de 40% .Cependant, l'atteinte de l'iléon terminal reste la plus fréquente avec un risque accru de survenue de sténoses. (25)

Dans la série de Quandalle et al incluant 100 malades opérés pour MC, la localisation grélique a été notée dans 80% des cas : iléon terminal dans 45% des cas, la jonction iléo-caecale dans 20% des cas, l'atteinte iléale et jéjunale dans 15% des cas [26].

Dans la série de Mokaram et al, la localisation iléo-colique a été notée chez 72% des cas et une localisation grélique isolée chez 6,06% des cas.(27)

Dans notre série, la localisation iléo-caecale est la plus fréquente : 43.58 %, avec 33,33 % pour la forme grélique pure.

Tableau 7 : localisation grelique pure : tableau comparatif.

	Quandalle et al.	Mokaram et al.	Moussa M.	Notre série
Pourcentage	80	6,06	16,12	33,33

❖ **Colique :**

La fréquence de la forme colique pure se situe aux alentours de 30% (28) , Elle se caractérise par la plus grande survenue de fistules. Dans les formes coliques, le rectum est touché dans 50% des cas.

Tableau 8 : La forme colique pure dans la MC : tableau comparatif.

	Mokaram et al (2002)	Beyrouti	Moussa.M (2010)	Notre série
Pourcentage %	18,8	53,3	12,9	2,56

❖ **Anoperinéale :**

La forme anoperinéale est retrouvée chez moins de 25 % des patients au moment du diagnostic, s'observe dans environ 50 % des cas au cours de l'évolution de la maladie (28) . Leur localisation à la partie terminale du tube digestif, leur influence sur le contrôle de la continence et la proximité des voies génitales, les rendent volontiers très gênantes [29].

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

Tableau 9 : Les lésions anoperinéales dans la MC : tableau comparatif.

	Mokaram et al.	Beyrouti	Moussa.M	Notre série
Pourcentage	2,2	15,8	9,67	12,8

❖ Appendiculaire :

La maladie de Crohn limitée à l'appendice a été décrite pour la première fois en 1953 par Meyerding et Bertram. Depuis, 156 cas ont été rapportés dans la littérature. Il est intéressant de relever que 50 % des atteintes classiques de la maladie de Crohn iléocolique touchent l'appendice (31) .

Dans la série d'ISABEL et al portant sur 4468 de malades atteints de MC, la localisation appendiculaire a été notée chez 10 patients soit 0,2% des cas. (32)

Dans notre série la localisation appendiculaire a été noté chez un seul cas soit 2,56 % dont l'évolution fut marquée par une extension iléo-caecale.

c-2) Aspect macroscopique :

Les critères macroscopiques sont visibles à l'œil sur une pièce de résection, mais aussi en imagerie (IRM) pour les lésions de la paroi, et en endoscopie pour les lésions muqueuses. On retrouve :

- Des lésions muqueuses discontinues avec intervalles de muqueuse saine, ces lésions peuvent être superficielles ou profondes. L'aspect d'ulcération aphthoïde et d'ulcération en rail est très évocateur.
- épaississement de la paroi digestive avec sclérolipomatose et infiltration du mésentère en regard par des ADP hypertrophiques.
- sténoses consécutives à l'épaississement fibreux pariétal, particulièrement fréquentes sur l'intestin grêle.
- fistules borgnes ou communicantes très évocatrices, des fissures plus ou moins profondes.

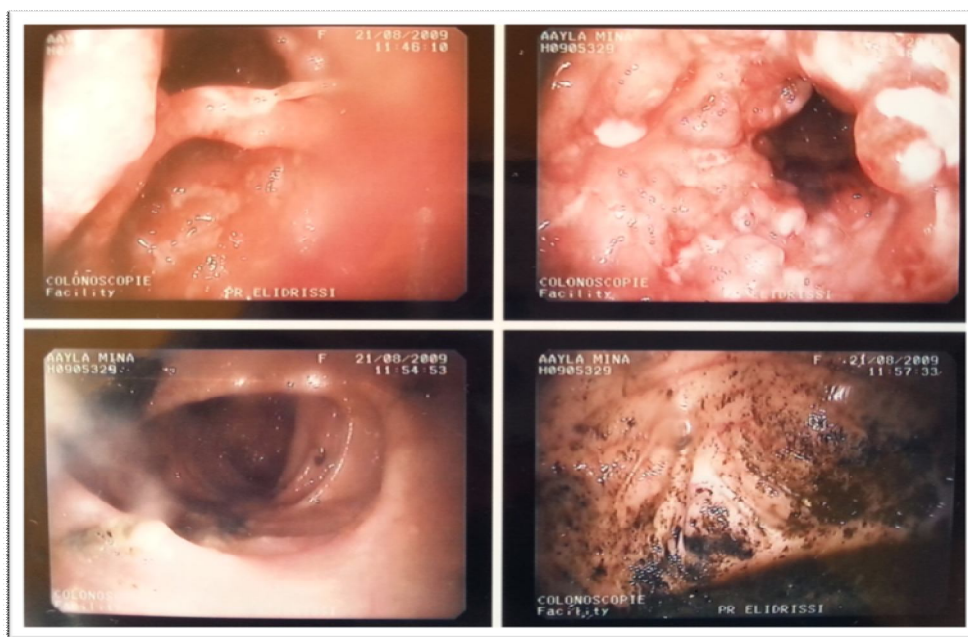


Figure n°8 : Colonoscopie totale montrant une atteinte colique gauche et rectale diffuse témoignant d'une poussée endoscopique sévère

c-3) Aspects microscopiques en faveur d'une MC (33) :

❖ Au niveau de la muqueuse :

Au niveau de la muqueuse, c'est-à-dire visibles sur biopsies :

- atteinte discontinue, variable d'un fragment à l'autre dans un même secteur digestif .
- présence de granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires sans nécrose centrale de type caséux +++ , Il s'agit de nodules formés par l'agglomération d'histiocytes ayant subi une transformation épithélioïde auxquels sont mêlées quelques cellules géantes multinucléées .Ces granulomes sont très évocateurs de maladie de Crohn, mais ne sont retrouvés que dans environ 30 % des cas. Ils peuvent être observés dans toutes les couches de la paroi.Ces granulomes ne sont pas spécifiques et peuvent se voir dans d'autres pathologies plus rares et avec un contexte clinique différent (tuberculose intestinale, sarcoïdose, yersiniose...).

❖ Au niveau de la paroi :

Au niveau de la paroi (ne se voient que sur une pièce opératoire de résection digestive) :

- inflammation transmurale qui atteint toutes les couches pariétales, de la muqueuse à la sous séreuse avec hyperplasie lymphoïde, c'est-à-dire qu'on observe des follicules lymphoïdes dans toute l'épaisseur de la paroi .

- ulcérations profondes, fissuraires atteignant la musculuse et pouvant conduire à la formation de fistules et d'abcès.
- fistules faisant communiquer le segment digestif atteint avec un autre segment du tube digestif ou un autre organe, ou « borgnes ».

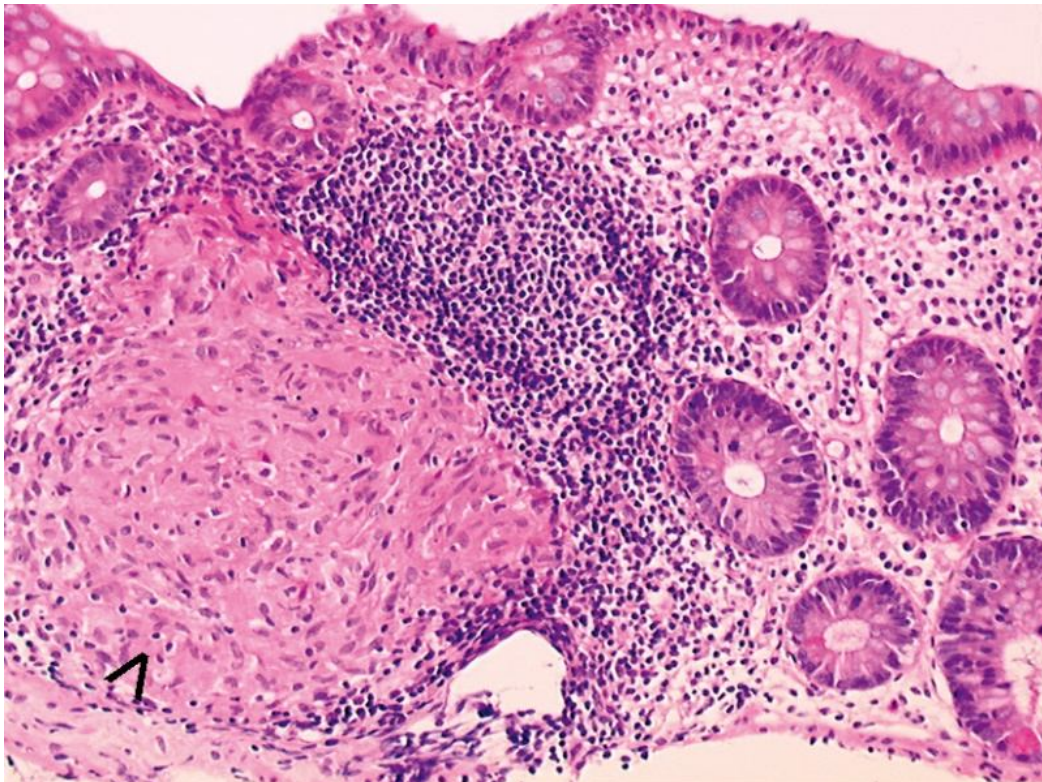


Figure n°9 : microscopie : muqueuse colique avec un infiltrat inflammatoire (amas lymphoïde) et un granulome épithélioïde sans nécrose (flèche)

D. Tableaux chirurgicaux de la MC :

La chirurgie est une composante essentielle dans la prise en charge de la MC. En l'absence de complication postopératoire, elle permet une amélioration significative de la qualité de vie à 1 mois de l'intervention. On considère qu'environ 15 à 20 % des patients nécessiteront une chirurgie d'exérèse intestinale un an après le diagnostic et 50 % à 10 ans. Après cette première chirurgie, le taux de récurrence clinique sur l'intestin restant nécessitant un nouveau geste d'exérèse se situe entre 25 % et 65 % à 10 ans. 5 à 15 % des patients auront une troisième intervention, 12% une stomie définitive et 1,5 % présenteront au final un syndrome de grêle court avec la nécessité pour un certain nombre d'un recours à une nutrition parentérale à domicile au long cours (34) .

De ce fait, le traitement chirurgical des lésions intestinales dues à la MC doit donc obéir à deux critères essentiels : n'opérer que les formes compliquées et résistantes au traitement médical, et pratiquer une résection intestinale la plus limitée possible, enlevant les seules lésions responsables des symptômes observés.(35)

d-1) Les interventions en urgence :

La maladie de Crohn est découverte lors d'une intervention en urgence dans 20 à 30 % des cas. En cas de complication révélatrice de la maladie, il importe, devant la méconnaissance de l'histoire de cette maladie, d'éviter les résections intestinales trop étendues.

Ainsi, la chirurgie en urgence n'est indiquée que pour les patients présentant des complications qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Celles-ci sont par exemple une perforation intestinale, un saignement réfractaire ou un mégacôlon toxique qui ne répondent pas au traitement médical. [36,37]

Cependant la chirurgie électorale est indiquée pour les dysplasies ou dégénérescence maligne, une évolution défavorable de la maladie, ou une intolérance aux immunosuppresseurs à long terme ou d'autres thérapies pharmacologiques. [38,39].

Tableau 9 : Fréquence des indications chirurgicales.(23,40)

	ADOLFF 1985 : N=58	HADJ SALAH 1989 N=101	MICHILASSI 1991 N=633	HAMON 1998 N=501	BEYROUTI 2002 N=26	MOUSSA MALLA 2008 N=31	NOTRE SERIE 2016 N=38
Sténose	58,6%	53,4%	22%	-	38,5%	22,5%	46,15%
Occlusion	1,7%	11,8%	22%	26,7%	27%	3,22%	17,94%
Fistules	29,3%	22,7%	24%	21,5%	30,7%	19,35%	38,46%
Péritonites	1,7%	4%	-	6%	11,5%	6,45%	-
Abcès	26%	16,8%	7%	8,2%	7,7%	19,35%	23,07%
Colite grave	-	-	-	1%	7,7%	-	-
Hémorragie	-	0	-	1,2%	3,8%	-	5,12%

❖ **L'occlusion :**

Elle constitue l'indication chirurgicale la plus fréquente en cas de MC iléo-caecale, elle s'observe aussi dans la localisation jejuno-iléale de la maladie avec une ou plusieurs sténoses. Dans ces cas, la sévérité et la probabilité des larges résection sont élevées [41].

Environ 25% de tous les patients opérés pour MC ont subi une intervention chirurgicale due à une occlusion [42].

En général, l'occlusion n'est jamais complète et peut répondre à un traitement conservateur utilisant une décompression gastrique, le remplissage et les corticostéroïdes. Ce qui veut dire que la chirurgie doit avoir des indications justifiées. Souvent plusieurs interventions sont nécessaires en raison de la survenue d'un grand nombre de sub-occlusions lors des poussées, bien que les interventions opératoires en urgence sont exceptionnelles [43].

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

- survenue de 2 épisodes de subocclusion sur un intervalle d'un an ayant nécessité une hospitalisation
- si le traitement par corticostéroïdes prescrit après la crise ne peut être interrompue à 3 mois,
- ou si des doses supérieures à 15 mg/jour de prednisone sont requises pendant une période de trois à six mois suivant la crise occlusive [44].

Retarder la chirurgie dans ce cas particulier permettra d'épargner aux patients d'autres complications telle que la perforation, ou une augmentation de la morbidité et de mortalité liée à la chirurgie. Dans certains cas, pour des sténoses de moins 8 cm de longueur, dûes notamment à une récurrence postopératoire, si la zone est accessible avec un endoscope, la chirurgie peut être remplacée par une dilatation endoscopique soit seule ou associée à une infiltration locale de corticostéroïdes. [45,46].

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

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

Dans notre série, 7 cas soit (17,94%) ont été opérés dans le cadre d'un tableau subocclusif compliquant une maladie de crohn iléo-caecale.

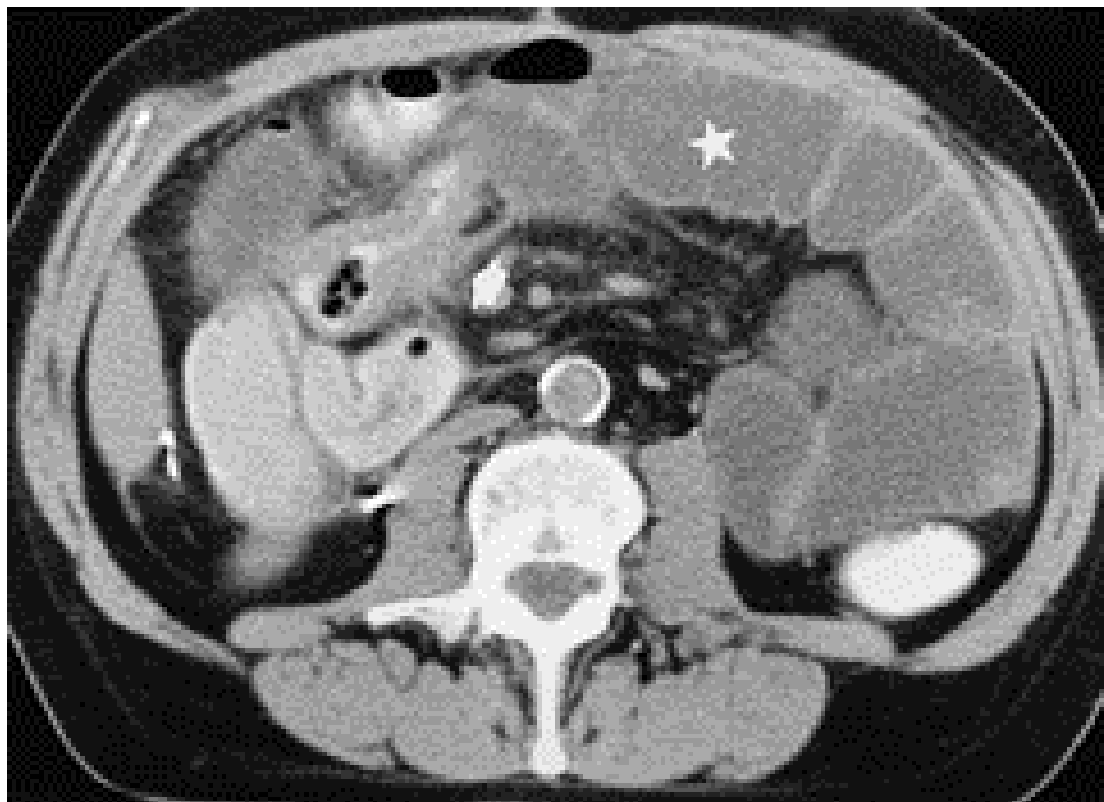


Figure n°10 : Occlusion intestinale liée à une maladie de Crohn iléale.TDM : anse iléale à paroi épaissie et à lumière rétrécie (flèche), responsable d'une dilatation du grêle d'amont (astérisque).(48)

❖ Perforation intestinale en péritoine libre :

Constitue l'une des complications les plus sévères. Le plus souvent, la perforation siège au niveau de l'iléon terminal, dans une zone d'intestin malade. Son incidence est basse et oscille entre 1 et 3%. Dans ces situations, la survenue d'une péritonite requiert une extrême urgence chirurgicale [49].

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

La résection intestinale emportant la perforation doit être faite au cours d'une laparotomie, en passant au plus près des lésions (marges macroscopiques de sécurité de 2 cm) et en privilégiant la confection d'une double stomie en « canon de fusil » plutôt que dans 2 orifices cutanés séparés. Le rétablissement de la continuité digestive a lieu 2-3 mois plus tard, par voie élective, après avoir réalisé un bilan morphologique complet à la recherche d'autres localisations de la MC. Dans ces situations, la découverte d'une atteinte inflammatoire étendue sur le grêle associée à une perforation doit le plus souvent faire préférer une courte résection de la zone perforée mise en stomie laissant en place en aval une zone malade qu'on espère pouvoir traiter médicalement évitant ainsi d'emblée une résection trop étendue.

Dans la série de Beyrouti, 3 cas de péritonite par perforation ont été notés soit 11,5% (23)

Dans la série du CHU de Casa, un cas de perforation digestive a été retrouvé soit 3,4% (47)

Dans notre série aucun cas de perforation n'a été enregistré.

❖ L'hémorragie intestinale grave :

Définie par la nécessité d'une transfusion de 4 à 5 culots par 24 heures ou par la survenue d'un collapsus, l'hémorragie intestinale grave complique l'évolution de moins de 1 % des maladies de Crohn [52]. Les lésions responsables sont situées préférentiellement au niveau du grêle (66 % des cas) contre 12% pour le colon, tandis que dans 23% des cas le site n'était pas identifié. [53]. La difficulté est de situer le saignement, surtout dans les localisations multiples. L'artériographie sélective mésentérique supérieure peut permettre de localiser et de traiter le saignement par injection intra-artérielle de vasopressine. En l'absence de repérage préopératoire, l'endoscopie peropératoire peut être très utile.

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

Il est important d'éliminer une origine gastro-duodénale de l'hémorragie avant de procéder à une résection intestinale. Robert et al. ont trouvé que presque 30% des patients atteints de MC et traités pour une hémorragie gastro-intestinale significative avaient en réalité un saignement provenant d'un ulcère bulbaire [54].

Dans notre série, une hémorragie massive a été notée chez 2 cas soit (5,12%) sur mégacolon toxique.

❖ Abscès intra-abdominaux :

Ils compliquent une poussée évolutive de la maladie et font la gravité des formes « fistulisantes » de la maladie de Crohn. Ils peuvent être intrapéritonéaux ou rétropéritonéaux [55] . Les abcès rétropéritonéaux peuvent siéger dans la fosse iliaque ou dans le muscle psoas. Ils peuvent se prolonger vers les parois pelviennes latérales, voire dans l'espace présacré ou latérorectal.

Le développement d'un abcès intra-abdominal septique a été rapporté chez 7 à 28 % des patients atteints de la MC. L'incidence paraît plus élevée chez les patients ayant une MC colique que ceux ayant développé une localisation iléocæcale. Les abcès spontanés sont le résultat d'une extension transmurale des ulcères fissurés, caractéristiques de la MC. Par contre les abcès postopératoires peuvent provenir d'une contamination intra-péritonéale durant l'intervention chirurgicale [56].

La première étape est de drainer l'abcès sous repérage échographique ou tomodensitométrie chaque fois que possible. Les patients ont ensuite une alimentation parentérale de 2 à 3 semaines et une antibiothérapie. [57] On intervient secondairement pour effectuer à froid la résection chirurgicale avec rétablissement immédiat de la continuité digestive. [58] En cas d'abcès intrapéritonéal non accessible à un drainage percutané, une laparotomie doit être effectuée. Une résection au plus près des lésions de maladie de Crohn suivie d'une double stomie minimise le risque de sacrifier du grêle « victime », siège de lésions inflammatoires non spécifiques. [59]

Certains auteurs ont décrit des ruptures d'abcès dans la cavité abdominale nécessitant une intervention en urgence. En excluant la maladie périnéale, cette complication est presque exclusive de la région iléo-caecale. Plus d'un quart des patients ayant une MC iléo-caecale ont besoin d'une chirurgie pour cette raison [60].

Au cours de la MC, les abcès hépatiques et spléniques sont considérés comme une complication extra-intestinale très rare. Dans la littérature, on a rapporté jusqu'à ce jour une soixantaine de cas d'abcès hépatiques survenant lors des maladies inflammatoires du tube digestif. L'incidence est de 114 à 297 cas pour 100 000 patients atteints de MC, soit huit à 15 fois supérieure à celle observée dans la population générale. La survenue d'abcès spléniques est encore plus rare, puisque seuls dix cas ont été rapportés dans la littérature. [61,62].

Dans la série de Beyrouti et al., les abcès profonds représentent 7,7% des cas (2 cas) : un cas abcès intra-péritonéal au niveau de l'angle colique gauche, un autre au niveau du psoas [23].

Dans la série du CHU de Casa, l'abcès de la FID a été noté dans un seul cas (3,4%) [47].

Dans la série du CHU de fès, 5 cas d'abcès intra-abdominaux ont été retrouvés soit 16,12% des cas : dont 2 abcès du psoas et 1 au niveau de la FID.(40)

Dans notre série, on a enregistré 9 cas d'abcès dont :

- Abcès de la FID dans 7 cas soit (17.94%) avec l'association chez un cas d'un abcès de la FID et d'un abcès du psoas.
- Abcès intra-abdominal dans 2 cas soit (5.12%) .

❖ **La colite aiguë grave (CAG) :**

La colite aiguë grave (CAG) est une complication classique de la rectocolite hémorragique (RCH) qui peut engager le pronostic vital à court terme. Cette entité anatomoclinique peut également être observée au cours de la maladie de Crohn (MC) ou de colites infectieuses. Le diagnostic de CAG repose sur l'association de critères clinico-biologiques et peut être étayé par des critères morphologiques (endoscopie, scanner). La CAG constitue une urgence médicochirurgicale dont la mortalité reste de 1 à 3 % [63, 64,65]. Sa prise en charge doit donc être rapide et coordonnée, dès le départ, entre équipes médicales et chirurgicales.

- Identifier les formes graves :les critères clinico-biologiques (66) :

Les Scores de Truelove et de Lichtiger sont les scores actuellement retenus pour identifier rapidement et facilement, en pratique clinique, les malades en poussées sévères.

Un score clinique de Lichtiger > 10 définit la poussée sévère.

➤ **Le bilan à l'admission :**

- Retentissement sur l'état général :
 - NFS, CRP, ionogramme, urée, créatinine, hémostase, albumine
 - Hémocultures, si fièvre
- Rechercher une surinfection et la traiter :
 - Coprocultures avec recherche toxine clostridium difficile et parasitologie
 - En fonction du contexte : cytomégalovirus (cf. fiche CMV)
- Éliminer une complication (colectasie, perforation, abcès) :
 - Au minimum : ASP, si possible TDM abdomino-pelvienne
- Bilan endoscopique par rectosigmoïdoscopie prudent et arrêt dès la constatation de lésions de gravité (l'un des signes suivants est suffisant) :
 - ulcérations creusantes, ulcérations en puits
 - décollement muqueux avec mise à nu de la musculature
 - Rechercher sur biopsies une infection par le CMV
- Anticiper l'usage d'un traitement immunomodulateur ou anti-TNF

➤ **Prise en charge thérapeutique :**

- Étape 1 : J 0
 - Corticothérapie par voie veineuse : méthylprednisolone 0,8 mg/kg/j pour une durée maximale de 5 à 7 jours (ECCO 2012)
 - Lavement de corticoïde
 - Mise au repos digestif et support nutritionnel (calories-vitamines-minéraux)
 - HBPM à dose préventive
 - L'antibiothérapie et la nutrition parentérale totale n'améliorent pas les performances du traitement et ne sont donc pas systématiques.
- Étape 2 : de J 1 à J 5
 - Suivi quotidien médico-chirurgical : mesure quotidienne du score de Lichtiger
 - Objectif : obtenir une réponse clinique rapide
 - Définition : score < à 10 deux jours consécutifs et une baisse > à 3 points par rapport au score de départ
 - À J 3 : la persistance de plus de 8 selles/j avec une CRP > 45 mg/l peut prédire l'échec du traitement
 - L'échec des corticoïdes doit être anticipé dès J 3 afin d'envisager, soit une colectomie précoce, soit un traitement médical de 2e ligne.

- Étape 3 : Évaluation à J 5-7
 - Succès : retour au schéma de prise en charge classique
 - Échec : après avoir rediscuté l'option chirurgicale, discuter d'un traitement immunosuppresseur en fonction de l'utilisation antérieure : patient naïf d'immunosuppresseur : IFX ou ciclosporine IV 2 mg/kg/j (en attaque) patient sous immunosuppresseur : Infliximab 5 mg/kg (S0, S2 et S6).
 - L'utilisation de la ciclosporine imposera la réalisation d'un «bridge »par l'azathioprine à court terme.
- Étape 4 : de J 5-7 à J 14-21
 - Suivi quotidien toujours médico-chirurgical.
- Étape 5 : Évaluation finale : J 14 à 21
 - Succès : retour au schéma classique

Échec : la chirurgie est recommandée après échec de deux lignes de traitement médical en dehors d'essai, les « cross over » ciclosporine/infliximab ou vice-versa ne sont pas, pour l'instant, validés (limités aux centres experts).

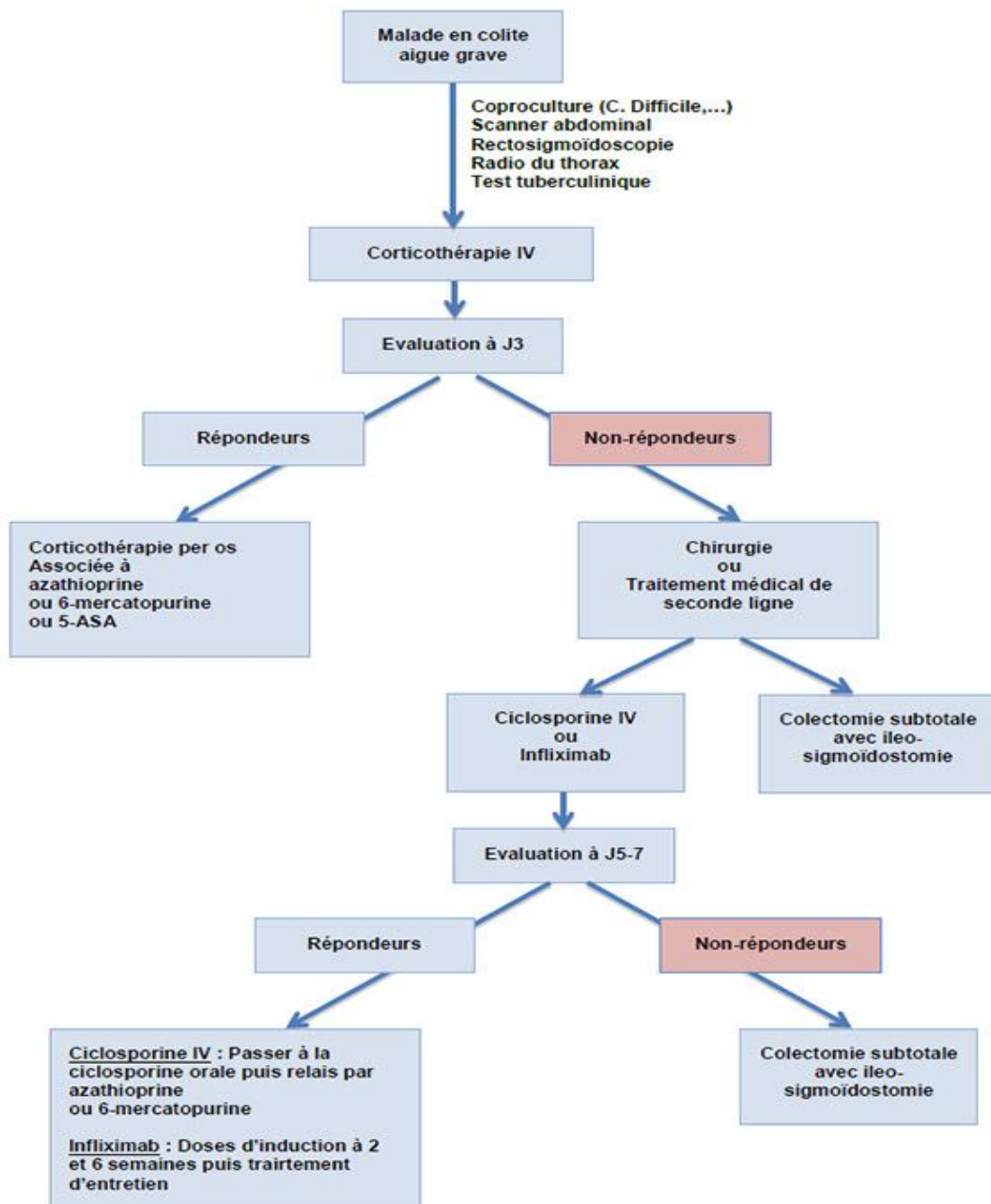


Figure n°11 : arbre décisionnel en cas de colite aigue grave.

➤ **Indications de colectomie subtotale en urgence :**

1. Colectasie ou mégacôlon toxique :
 - Distension colique radiologique >6cm
 - Tableau toxique (tachycardie >120/min, fièvre >38,5°, GB >11000/mm)
2. Perforation colique
3. Abscès abdominal
4. Hémorragie digestive basse massive

Dans notre série, aucun patient n'a été opéré pour CAG.

Aujourd'hui, la colectomie doit encore être considérée comme un traitement de référence de la CAG et non comme une solution de dernier recours en cas d'échec des traitements médicamenteux. Toute la difficulté est de confier le malade au chirurgien au bon moment : trop précocement et la colectomie peut être abusive, trop tardivement et le risque de décès postopératoire est élevé. Il est primordial que la prise en charge des CAG s'effectue au sein d'équipes médicochirurgicales entraînées [67].

❖ **SUPPURATION ANALE AIGUE : (68,69)**

Les complications suppuratives représentent 85% de la prise en charge chirurgicale des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. Contrairement aux ulcérations et fissures, l'évolution des suppurations est indépendante de la maladie luminale. L'abcès correspond le plus souvent à un épisode aigu de rétention purulente sur une fistule périnéale.

Le traitement est le drainage de l'abcès en urgence qui permet en évacuant le pus collecté de supprimer les douleurs. Ce geste peut être guidé par la réalisation d'une IRM ou d'une échographie endo-anale. Il est le plus souvent associé à la mise en place d'un sétou (un drain souple lâche souvent élastique) dans le trajet fistuleux à l'origine de l'abcès (fig 4) limitant le risque de récurrence rapide. Ce geste simple n'est en rien mutilant et préserve la continence. Ce drain est laissé en place pendant une durée plus ou moins longue (de quelques semaines à plusieurs mois) selon l'activité de la maladie, la sévérité des lésions et le traitement médicamenteux général de la maladie de Crohn. La récurrence de l'abcès est fréquente à l'ablation du drainage (70% à 3 ans), c'est pourquoi un traitement de fond pour la fistule est souvent mis en place parallèlement à la période de drainage (immunosuppresseurs, infliximab...).



Figure n°12 : abcès anal sur maladie de crohn.

d-2) Les interventions chirurgicales à froid :

❖ Sténoses digestives : (77)

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

Au cours de la maladie de Crohn, l'iléon est atteint chez deux malades sur trois. Comme son calibre est étroit, et plus encore celui de la valvule iléocæcale, l'apparition d'une sténose est fréquente à ce niveau. Trois types de lésions dont les traitements différents peuvent en être responsables :

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

Schématiquement, les premières sont habituellement accessibles à un traitement médical, les deuxièmes imposent un traitement mécanique endoscopique ou chirurgical (en l'absence à ce jour de traitement médical permettant d'espérer une régression de la fibrose) et les troisièmes (adénocarcinome) un traitement toujours chirurgical. Les trois types de lésions peuvent s'associer chez un même malade et les études de l'histoire naturelle de la MC montrent que le phénotype fibrosténosant augmente avec le temps affectant environ 30 % des malades à dix ans d'évolution (70,71)

Quelle qu'en soit la cause, le risque principal d'une sténose est le syndrome obstructif dont la forme complète est l'occlusion. Le risque de lésions associées augmente aussi avec le temps : fistules et/ou abcès. In fine, une intervention chirurgicale pour l'une de ces complications est nécessaire chez plus de 70 % des MC iléales (70,71)

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

Beaucoup de sténoses sont longtemps asymptomatiques. Une sténose peut être responsable d'un syndrome clinique obstructif, voire occlusif.

Les examens morphologiques auxquels on peut avoir recours pour caractériser une sténose (pour la prise de décision) ont tous leurs limites. Ils peuvent être réalisés soit sans modifier la pression naturelle intraluminale, soit en induisant une hyperpression intraluminale par un procédé d'entérocluse. L'interprétation des images doit en tenir compte.

Le transit du grêle, il y a quelques années seulement, était réputé avoir une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90 % pour détecter les sténoses. Cependant, des études récentes et notamment utilisant la vidéocapsule ont montré que certaines sténoses pouvaient passer complètement inaperçues avec cet examen (de même qu'avec tous les examens radiologiques) [72]

L'entéroscanner nécessite le remplissage de l'intestin par de l'eau injectée rapidement via une sonde nasojéjunale [73]. Il est donc inconfortable notamment parce qu'il distend l'intestin en amont des sténoses [74—75]. Sa sensibilité pour détecter les lésions iléales a été évaluée à 87 % par rapport à l'iléoscopie [74].

Les signes scanographiques en faveur d'inflammation pariétale sont :

- l'hyperdensité de la muqueuse après injection intraveineuse de produit de contraste iodé donnant un aspect stratifié.
- la congestion des vasa recta (signe du peigne) [75] et la présence d'adénopathies qui prennent le contraste [76]

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

Ainsi, Chiorean et al. ont récemment rapporté une corrélation de 75 % entre cette sémiologie radiologique et l'étude anatomopathologique de pièces opératoires [76].

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

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

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

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

Dans la série du CHU de Casa, 12 cas de sténoses ont été répertoriées soit 41,3%. (47)

Dans la série de Beyrouti et al, l'indication opératoire pour sténose a été retrouvée dans 10 cas soit 38,5%, dont dans 9 cas la sténose siégeait au niveau de l'iléon terminal [23].

Dans notre série, une sténose chronique de la DAI a été noté chez 18 cas soit (46,15 %) alors que 7 cas ont présenté syndrome subocclusif compliquant une sténose soit (17,94 %) .

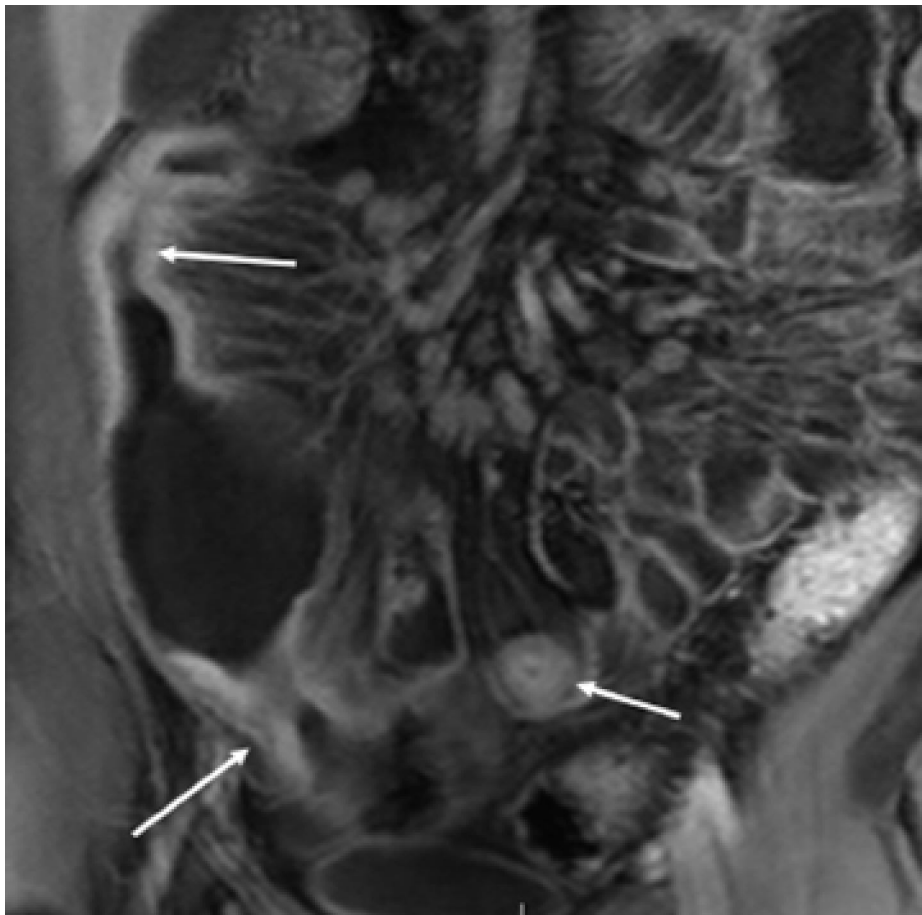


Figure n°12 : Séquence d'entéro-IRM en pondération T1 après injection de gadolinium dans le plan coronal montrant une atteinte multifocale de l'iléon avec sténoses et dilatations présténotiques entre les atteintes successives .

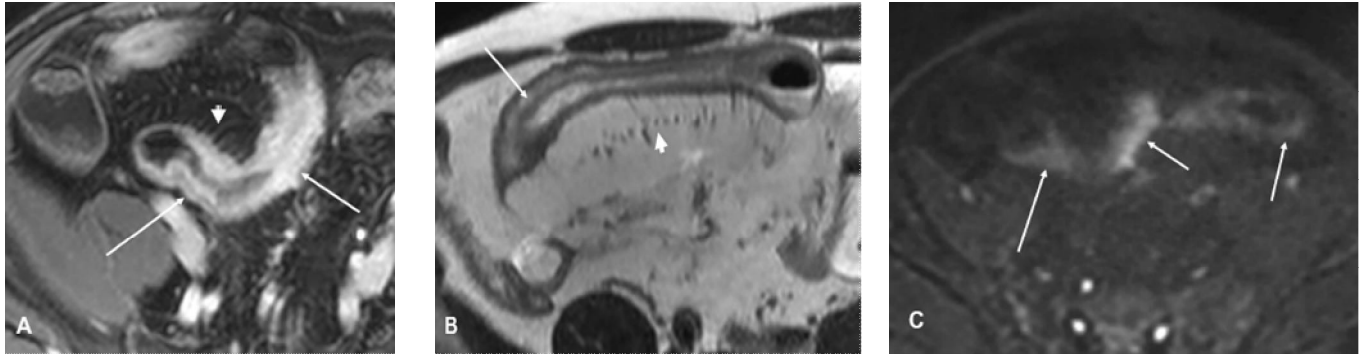


Figure 10 : Entéro-IRM montrant une atteinte iléale unique étendue sur 20 cm :

- A. Séquence en pondération T1 après injection de gadolinium dans le plan axial montrant l'épaississement et la prise de contraste marquée avec aspect en cocarde de la paroi (flèches) ; signe du peigne en regard de l'anse pathologique (tête de flèche).
- B. Coupe en pondération T2 dans le plan axial montrant l'hypersignal de la paroi (flèche) associé à un signe du peigne (tête de flèche).
- C. Séquence en diffusion à b élevé montrant un hypersignal de la paroi de l'anse pathologique traduisant une restriction de la diffusion.

❖ **Fistules intestinales :**

Les fistules constituent un tiers des indications chirurgicales. L'iléon en est le point de départ habituel; la fistulisation se fait vers le sigmoïde, la peau, le côlon droit, le méésentère, la vessie, l'estomac, ...[78]. La fistule fait communiquer un segment intestinal atteint de lésions spécifiques de la maladie de Crohn avec un autre viscère, qui souvent ne présente pas d'altération histologique spécifique [79].

Il a été montré que le risque de développer une fistule intestinale était significativement plus élevé en cas d'atteinte iléale qu'en cas d'atteinte colique pure [80]. Dans une étude en population évaluant l'histoire naturelle de la MC fistulissante incluant 169 patients suivis de 1970 à 1993, 59 (35 %) patients ont développé une fistule, localisée au niveau de l'intestin grêle dans 36 % des cas ([fistule entéroentérale (24 %), entérocutanée (6 %), entérovésicale (3 %) et entéroabdominale (3 %)] [81]. En fait, les fistules intestinales sont la complication d'une sténose dans près de 90 % des cas [82].

Les fistules sont classées en internes quand elles font communiquer un segment digestif avec des organes adjacents (ex : fistules entero-enterales ou rectovaginales) et externes lorsqu'elles s'abouchent à la peau(ex : fistules enterocutanées, peristomales et périnéales .Ces deux types de fistules ont sensiblement la même fréquence (un peu moins de 30 %) [83].

Fistules internes :

Les fistules internes peuvent être entéroentérale (iléo-iléales, iléocoliques, iléosigmoïdiennes, jéjuno- ou duodénocoliques), entérovésicale (se manifestant

par une infection urinaire ou encore une pneumofécalurie) ou entérogénitale chez la femme (fistule iléo- ou rectovaginale). Le débit de ces fistules est variable mais souvent modéré se traduisant par un suintement chronique. Le traitement est en règle chirurgical. [84].

- Les fistules entero-enterales sont les plus fréquentes et ne constituent pas à elles seules une indication chirurgicale. Elles n'ont pas de symptomatologie spécifique. La chirurgie est indiquée pour les fistules symptomatiques, ou celles qui courtcircuissent une grande portion de l'intestin comme les fistules iléo-sigmoïdiennes ou gastro-coliques [85,86].

- **Fistule iléo-sigmoïdienne** : La découverte, parfois peropératoire (dans 25 % des cas), d'une fistule, le plus souvent entre l'iléon terminal et la boucle sigmoïdienne, fait discuter de la conduite à tenir sur le sigmoïde. L'expérience montre que ce segment colique est plus souvent "victime" que "coupable". Ceci pour dire qu'il ne justifie pas de résection colique étendue associée à la résection iléo-cæcale, mais le plus souvent, une simple fermeture de la fistule sur le sigmoïde [87]. Afin de ne pas hésiter en peropératoire entre un côlon victime et un côlon "coupable" (qui nécessiterait une colectomie plus étendue), il est donc essentiel de disposer d'une coloscopie récente avant toute résection iléo-cæcale.

- **Fistule iléo-vésicale** : Celle-ci est observée chez environ 3 à 5 % des patients atteints de maladie de Crohn. Son diagnostic est uniquement clinique (pneumaturie et/ou fécalurie dans 70 % des cas, infection urinaire à germes digestifs). La cystoscopie préconisée par certains nous semble, comme d'autres [88,89], inutile, car généralement prise en défaut pour visualiser le siège de la fistule.

Dans la plus grande série publiée portant sur 78 patients avec fistule entre l'intestin et l'appareil urogénital, les signes cliniques étaient une pneumaturie (68 %), une dysurie (64 %), une infection urinaire récidivante (32 %) et une fécalurie (28 %) [90]. Le siège de la fistule était vésicale dans 88 % des cas, uréthrale dans 6 %, avec l'ouraque dans 3 %, et urétérale dans 1 % des cas ; sur l'intestin, la fistule était le plus souvent iléale (64 %) et plus rarement colique (21 %), rectale (8 %) ou multiple (7 %).

Pour la plupart des équipes, l'indication opératoire est posée du fait du risque infectieux, du retentissement rénal possible et de l'inefficacité fréquente du seul traitement médical (89,90). L'intervention chirurgicale, menée habituellement par laparoscopie, n'est guère plus compliquée qu'en l'absence de fistule. En effet, le plus souvent, il suffit de décoller le grêle de la vessie, puis de faire une résection iléo-cæcale avec anastomose immédiate. Le repérage exact de la fistule et sa fermeture sur la vessie n'est pas obligatoire, car la mise en place d'une sonde urinaire pendant 10 jours en postopératoire suffit à fermer la fistule.

Les fistules externes :

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

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

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

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

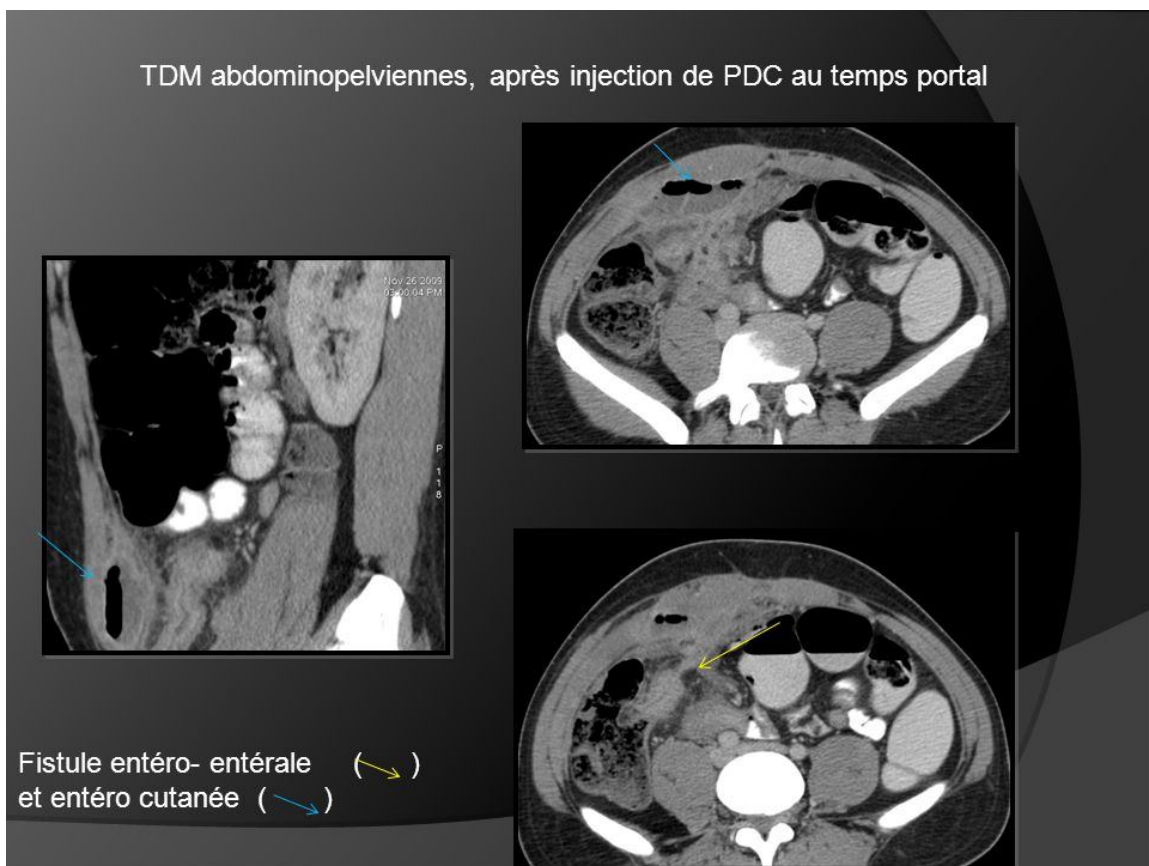
Dans le cas d'une fistule entérocutanée spontanée, ou celle qui se produit après drainage d'un abcès, il existe un consensus pour la chirurgie car la fermeture de celle-ci ne se produit pas spontanément [124,125]. Bien que certains auteurs ont rapporté de bons résultats avec l'utilisation de l'infliximab dans des cas isolés [126].

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

Dans la série de Beyrouti et al, la fréquence des fistules a été de 30,7% des cas (7 cas) : - 4 fistules entéro-entérales, une fistule d'un moignon appendiculaire responsable d'une collection rétro-péritonéale.

Dans notre série, 20 de nos patients ont présenté des fistules soit (51,28%) dont :

- 10 cas de fistules entéro-entérales soit (25,64%)
- 5 cas de fistules entéro-cutanées soit (12,82%)
- 4 cas associant des fistules entéro-entérales et entéro-cutanées soit (10,25%)
- 1 cas de fistule entéro-vésicale isolée soit (2,56%)



❖ **La dégénérescence maligne :**

Les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) s'accompagnent d'une augmentation du risque de cancers intestinaux. l'inflammation chronique semble être un facteur important dans la pathogénie de ces cancers.

À ce jour la cancérisation (adénocarcinome) de lésions crohniennes anciennes iléales reste une situation exceptionnelle, découverte souvent uniquement sur la pièce opératoire .

Cependant, et à l'instar de ce qui est observé dans le côlon, on peut s'attendre à une diminution des interventions pour MC iléale et donc (des lésions chroniques à bas bruit restant en place plus longtemps) à une augmentation de fréquence. La surveillance du grêle enflammé devient progressivement conseillée dans les recommandations au même titre que celle du côlon au cours d'une colite chronique

Peu d'études ont comparé les caractéristiques des lésions néoplasiques développées au cours de la rectocolite hémorragique (RCH) et de la maladie de Crohn (MC). Dans une étude menée par SVRCEK M et al. Sur 763 MC opérées de 1990 à 2003, 20 MC (2,6 %) comportaient des lésions néoplasiques : (91)

- 18 carcinomes sans localisation multiple (17 adénocarcinomes, dont 6 (35,3 %) au niveau du grêle, 1 carcinome épidermoïde anal), 1 sarcome de Kaposi, 1 localisation colique de LAM2

Le mécanisme exact par lequel l'inflammation chronique aboutit à la cancérogenèse est mal élucidé, mais il est admis que les mêmes mutations génétiques qui entraînent un CCR sporadique sont également responsables de son développement dans les MICI [92]. L'association entre la MC et le CRC a été récemment reconnue [93-95]. La dysplasie dans la MC peut survenir aussi bien au niveau de l'intestin grêle que du côlon. Dans une étude de la Mayo Clinic, seul un risque légèrement plus élevé a été trouvé entre la MC et le CRC, contrastant avec un risque 40 fois plus élevé de développer un adénocarcinome du grêle [94]. Une étude suédoise a signalé un risque relatif de 5,6 pour développer un CRC chez les patients atteints de MC colique [130].

Dans la série de Weedon et al., portant sur 449 patients atteints de MC, 8 cas de CCR ont été notés soit environ 1,2% de cas (un risque 20 fois plus élevé que dans une population témoin. De même, Gyde et al ont décrit un risque environ 4 fois plus élevés chez les patients atteints de la MC [96].

Enfin, les tumeurs carcinoïdes ont un risque accru dans la MC. Dans une étude récente ce risque a été multiplié par 15 [97].

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

Le diagnostic de malignité et d'extension n'est pas facile et un diagnostic tardif conduit à un pronostic défavorable [98].

Une coloscopie de dépistage doit être effectuée 8 à 10 ans après le début de la maladie selon les recommandations de l'ECCO [99].

Dans notre série, aucun cas de malignité n'a été enregistré.

❖ **La corticorésistance :**

Elle est caractérisée par l'absence de rémission clinique après au moins 3 semaines de corticoïdes à dose efficace (au moins 0,75 mg/kg/j d'équivalent-prednisone) (100). Cette indication entre dans la panoplie de l'échec du traitement médical.

d-3) Lésions anoperineales de la mc : LAP

Les localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn sont fréquentes, considérées comme un critère de gravité car elles altèrent la qualité de vie et augmentent volontiers la morbidité. Leur présence au moment du diagnostic, en particulier chez des sujets jeunes, en font un critère de maladie de plus mauvais pronostic [101,102].

Une atteinte ano-périnéale sévère entraîne volontiers des douleurs chroniques, une suppuration récidivante et des chirurgies itératives. Le retentissement physique, émotionnel et sexuel induit par les écoulements chroniques, les troubles de la continence et les déformations séquellaires ano-périnéales, participe à la détresse morale de ces patients. Pour toutes ces raisons, les manifestations sévères ano-périnéales sont souvent considérées parmi les plus dévastatrices de la maladie de Crohn.

Les lésions ano-périnéales peuvent apparaître à tout moment dans l'évolution d'une maladie de Crohn, et même précéder les manifestations digestives. Leur prévalence globale reste approximative mal évaluée, rapportée entre 25 et 80 %, elles sont inaugurales dans plus d'un tiers des cas, le plus souvent associées à une atteinte intestinale. La survenue d'une localisation ano-périnéale isolée révélant la maladie de Crohn est possible, mais moins bien évaluée. Elle peut précéder la maladie intestinale de plusieurs années, et dans de très rares cas rester isolée comme unique manifestation de la maladie.

Les LAP sont plus fréquentes en présence d'une atteinte distale. Ainsi, des LAP sont observées dans 30 à 50 % des formes coliques de la MC et dans 80 à 100 % des atteintes rectales [103,104].

Dans la série de Siproudhis et al., 74 % des patients avec LAP avaient une atteinte rectale vs 24 % des patients sans LAP [104]. Ces lésions semblent également plus graves lorsqu'elles sont associées à une atteinte rectale [49].

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

Les symptômes initiaux peuvent être classés en symptômes de type proctologique et non proctologique. Les symptômes non proctologiques isolés sont rares : fièvre (5 % des cas) et diarrhée (20 %). Parmi les symptômes proctologiques, la douleur n'est présente qu'une fois sur deux ce qui conduit à une sous-estimation de la fréquence des LAP, l'incontinence dans 6 % des cas et des rectorragies dans 18 % des cas [105]. L'évolution des LAP compliquant une MC est volontiers récidivante.

Dans une série évaluant l'évolution des LAP 10 ans après leur diagnostic initial, chez des malades présentant une MC, 20 % des malades avaient encore une fissure, 35 % avaient encore une fistule et 40 % semblaient avoir guéri spontanément [106].

Les conséquences des LAP de la MC sont potentiellement graves avec un risque d'incontinence variant entre 11 et 39 % et de proctectomie entre 5 et 40 %. [107,108].

Le risque d'amputation abdominopérinéale semble lié à 4 facteurs :

- la présence d'une atteinte rectale,
- plus de trois épisodes de LAP au cours de l'évolution
- Un début de LAP à type de fistule
- La première LAP après 30 ans

Les hésitations thérapeutiques sont compréhensibles, le taux de guérison spontanée fluctuant entre 2 et 25 % des cas, ce qui rend une attitude thérapeutique agressive difficile à envisager [107]. cours de l'évolution, un début de LAP à type de fistule, la première LAP après 30 ans [109].

Dans la série de Beyrouti [23], 3 patients (15,8%) avaient présenté des LAP : - 2 cas de fistules inaugurales, et un cas de fissure anale concomitant avec l'atteinte digestive.

Dans la série du CHU de Casa aucun cas n'a été rapporté [47].

Dans notre série, des LAP ont été notées chez 4 patients connus atteints de MC soit (10,25%) dont :

- 3 cas de fistules anales
- 1 cas de fistule rectovaginale

❖ Classifications des lésions anopérinéales de la MC : (110)

De multiples classifications des lésions ano-périnéales (LAP) associées à la maladie de Cohn (MC) sont disponibles : pathogéniques, anatomiques, symptomatiques, de qualité de vie, voire pronostiques. Elles permettent d'évaluer la sévérité initiale de l'atteinte ano-périnéale, de suivre la réponse au traitement, et de guider la thérapeutique.

- Classifications pathogéniques et anatomiques.

- *Classification de Hughes :*

Cette classification datant de 1978, permet de distinguer les lésions en deux catégories :

- Les lésions primaires (fissures, ulcérations et ulcères), liées aux poussées inflammatoires de la maladie, elles reflètent son activité.
- Les lésions secondaires (abcès, fistules et sténoses) correspondant à une infection des lésions primaires pour les abcès et les fistules, et à une évolution cicatricielle des lésions primaires et des lésions infectieuses secondaires pour les sténoses (112).

- *Classification de Cardiff ou UFS :*

La classification de Hughes a été révisée en 1992 et porte actuellement le nom de classification de Cardiff. Elle associe la classification principale dite UFS (ulcération – fistule– sténose) décrivant les lésions élémentaires ano-périnéales et la classification annexe dite APD décrivant les lésions associées au niveau de l’anus, de l’intestin proximal et le degré d’activité des LAP (113). En pratique, seule la partie décrivant les lésions ano-rectales (UFS) est utilisée. Malgré le fait qu’elle permette une description standardisée et précise des LAP de Crohn, la classification de Cardiff serait difficile à utiliser en pratique courante et peu reproductible (114,115). Par ailleurs, elle n’a pas été validée dans des études prospectives utilisant des critères d’évaluation clinique stricts (116).

- *Classification de Parks :*

Elle a été proposée par Parks en 1976 pour décrire les trajets fistuleux quelles que soient leurs causes (fistules cryptoglandulaires ou maladie de Crohn). Elle ne s’intéresse pas aux autres manifestations ano-périnéales de la MC. Cinq types de fistules ont été décrits en fonction de leurs rapports au sphincter externe : intersphinctériennes, transsphinctériennes, suprasphinctériennes, extrasphinctériennes et superficielles. La présence de diverticules ou de trajets en fer à cheval doit être également signalée (117).

• *Classification de l’American Gastroenterological Association (AGA) :*

L’AGA propose une classification pragmatique individualisant deux types de fistules de pronostic différent :

- Les fistules simples sont les fistules basses (superficielles, intersphinctériennes basses ou transphinctériennes inférieures), avec un seul orifice externe, non abcédées, sans lésion rectale active, sans communication avec une structure adjacente notamment le vagin et la vessie, et sans sténose ano-rectale.
- Les fistules complexes sont toutes les autres fistules : hautes (intersphinctériennes hautes, transphinctériennes supérieures ou suprasphinctériennes), avec plusieurs orifices externes, compliquées d’abcès, associées à des lésions rectales actives, à la présence d’une communication avec une structure adjacente notamment le vagin et la vessie, et/ou à une sténose rectale (118,119).
- Autres :
 - Echelle clinique de compression digitale .
 - Scores endoscopiques : Le Crohn’s disease endoscopic index of severity (CDEIS) et sa version courte le simplified endoscopy score (SES-CD)
 - Profil évolutif selon la classification de Vienne.
 - Score de destruction digestive de Lemann.

-Classifications évaluant les symptômes cliniques :

•Score PDAI (Perianal Disease Activity Index) ou Index d'Irvine :

Le PDAI ou index d'Irvine, est un score évaluant la sévérité de l'atteinte ano-périnéale dans la MC publié en 1995. Il s'intéresse à 5 items : type de lésion, degré d'induration, écoulement, retentissement sexuel et douleur ; chaque item est sous-divisé en 5 scores de sévérité allant de 0 à 4. Cet index reflète bien l'activité de la maladie. De ce fait, il est sensible à l'évolution sous traitement (120).

•Index Clinique d'Allan.

-Classifications évaluant la qualité de vie :

Leur but est l'évaluation de la qualité de vie des patients comparée à la qualité de vie moyenne de la population générale du même pays. On distingue des scores spécifiques et non spécifiques.

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

L'examen clinique reste pour certains le moyen le plus performant. Il peut nécessiter une anesthésie générale ; il est associé à un examen gynécologique. Les biopsies des LAP n'auront de valeur que positives ; comme ceci n'est retrouvé que dans au plus 1 cas sur 4 [119], les biopsies ne sont pas systématiques mais plutôt réservées aux situations où il y a un doute sur l'origine des lésions. La nature d'une éventuelle sténose est ainsi correctement évaluée.

L'IRM constitue la méthode de référence : VPP 87% Concordance IRM / per op : 86% à 97% Schwartz Gastroenterology 2007, elle Permet l'étude précise des trajets fistuleux et des abcès face à un examen clinique limité (sténose), elle est indiquée en cas de :

- Fistules hautes et complexes, récidivantes permettant d'analyser les espaces cellulo-graisseux et les rapport avec les structures musculaires.
- Etablir un bilan de référence initial systématique avant :
- La mise en place d'un traitement par anti-TNF
- Chirurgie de reconstruction (absence de processus suppuratif résiduel)
- Rétablissement de la continuité digestive
- Différencier les lésions inflammatoires évolutives des lésions cicatricielles.

L'échographie endo-anorectale (EEA 2D et 3D) constitue également un examen complémentaire très performant en cas de suppurations anorectales , elle permet d'établir un bilan de suppuration chronique , évaluer l'état sphinctérien et les diverticules adjacents.

❖ **Description des lésions :**

- Les abcès :

Premier stade de la maladie fistuleuse, un abcès anal ou périnéal, est présent dans 50 % des LAP de la MC [121]. Il peut survenir comme phase inaugurale de la maladie fistuleuse, ou être un accident évolutif d'une fistule constituée mais dont le trajet de drainage s'est obstrué. Les abcès peuvent être intersphinctériens, supralévatoriens ou superficiels ou encore situés dans la fosse ischiorectale. Ils peuvent également se développer sur le trajet d'une fistule [122].

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

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

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

- Les fistules anales :

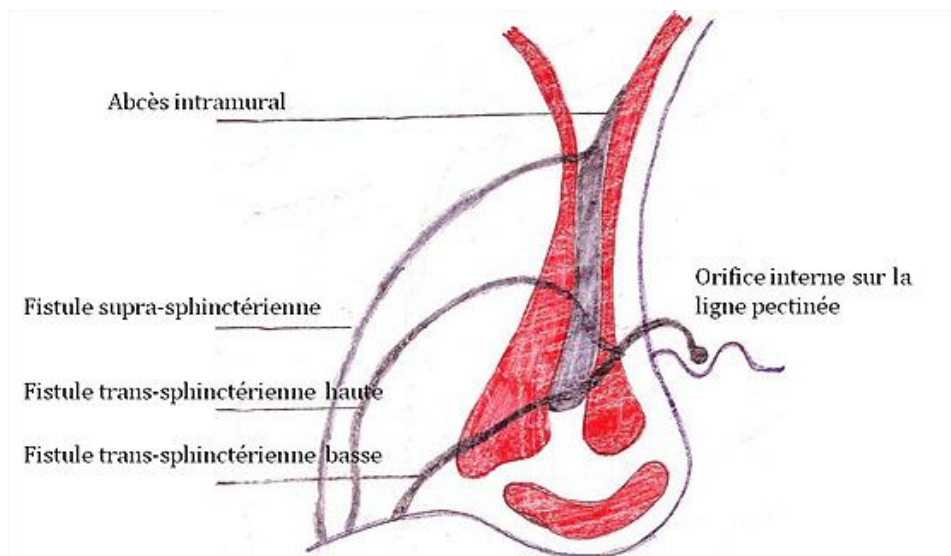
Toute fistule n'est que le drainage spontané d'une suppuration. En général, le point de départ du processus est l'infection d'une glande de Hermann et Desfosses qui s'abouche au niveau de la ligne pectinée. Cette glande, se situant dans l'espace inter-sphinctérien, infectée avec du pus sous tension, a tendance à se drainer à travers le sphincter externe, ce qui aboutit à la formation d'une fistule transsphinctérienne avec un passage plus ou moins haut entre les fibres de

ce muscle strié (fistule transsphinctérienne inférieure ou supérieure, voire supralévatorienne) . Certaines fistules ne traversent pas le sphincter externe, elles sont appelées inter-sphinctériennes, d'autres se drainent dans la fosse ischio-anale controlatérale (fistule en fer à cheval).

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

La maladie fistuleuse peut précéder le diagnostic de MC dans 5 % des cas, ou en tout cas peut survenir sans qu'il n'y ait aucune atteinte colique [121].

La classification la plus utilisée est celle de Parks et al. Elle est utilisée aussi bien pour les fistules cryptoglandulaires que pour les fistules de la maladie de Crohn. Elle fait jouer un rôle prépondérant à la constitution d'un abcès intersphinctérien . La classification de Parks prend le sphincter anal externe comme point central de référence et décrit 5 types de fistules périanales: superficiel, intersphinctérienne, trans-sphinctérienne, supra-sphinctérienne et extra-sphinctérienne. Toutefois cette classification est limitée car elle ne tient pas compte de la présence d'abcès et / ou des liens avec d'autres organes tels que le vagin ou la vessie, même si ces informations sont importantes pour la prise en charge aussi bien médicale que chirurgicale [123].



La revue technique de l'American Gastroenterological Association (AGA) a proposé une classification cliniquement utile avec 2 catégories : les fistules simples et les fistules complexes. Les fistules simples sont basses (superficielles, intersphinctériennes basses ou intra(trans)-sphinctériennes), ont un orifice externe unique et ne sont pas associées à un abcès péri-anal, ne communiquent pas avec le vagin ou la vessie, sans sténose rectale ou rectite macroscopique. En revanche, les fistules complexes sont hautes (inter-sphinctériennes hautes, intra-sphinctériennes hautes, supra-sphinctériennes ou extra-sphinctériennes) et / ou peuvent avoir plusieurs orifices externes, être associées à un abcès péri-anal, une communication avec le vagin ou la vessie, une sténose rectale ou de rectite macroscopique. Cette classification a une plus grande pertinence clinique: les fistules simples répondent mieux au traitement médical, tandis que les fistules complexes ont un taux de guérison plus faible avec un traitement médical et, avec ce type de fistule (complexe), une procédure chirurgicale agressive pourrait souvent conduire à une incontinence [123].

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

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

Dans les mains des chirurgiens expérimentés, l'examen sous anesthésie générale est considéré comme déterminant par rapport aux autres techniques. L'examen sous anesthésie générale a une précision de 90% pour le diagnostic et la classification des fistules et abcès [124].

Avec cette technique, il est possible d'améliorer la chirurgie concomitante des lésions ; incision et drainage des abcès avec mise en place d'un séton, et les autres procédures pour traiter les fistules. L'IRM a une précision de 76 à 100% dans le diagnostic et la classification de fistules anale [125,126] Avec l'IRM, le chirurgien qui pratique l'examen sous anesthésie générale peut obtenir un surplus d'informations de l'ordre de 15 à 21 % chez les patients [124,126].

•fistules rectovaginales :

Une fistule rectovaginale est une communication épithélialisée pathologique entre le vagin et le rectum au travers de la cloison rectovaginale, pouvant survenir sur toute la hauteur de la paroi vaginale postérieure. Leur localisation à la partie terminale du tube digestif, faisant communiquer tube digestif et appareil génital, les rend invalidantes sur le plan personnel et social. Les FRV liées à la maladie de Crohn représentent un tiers des FRV [127-128].

Beaucoup de ces fistules restent asymptomatiques. Le traitement chirurgical ne s'adresse qu'aux lésions invalidantes [129]. Le traitement chirurgical est très délétère ; si les fistules basses (ano-vulvaires) peuvent être traitées par fistulotomie, le plus souvent la prise en charge médicale limite les symptômes et finalement 10 % de ces fistules seulement nécessitent une chirurgie [129]. Le lambeau d'avancement est le traitement de prédilection [130].

- La fissure anale :

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

La fissure de MC est large, indolente, à bords décollés, sans hypertonie et siège n'importe où sur la circonférence anale ; elle est souvent multiple. reste douloureuse dans 44 % des cas. Si le caractère non commissural est suspect, la majorité des fissures de la MC sont en position habituelle. La fissure est également suspecte d'être une LAP quand elle s'étend largement soit en amont vers la zone glandulaire du canal anal soit sur la peau de la marge, quand elle siège également sur le versant canalaire d'une marisque et prend alors l'aspect d'une marisque ulcérée. La fréquence de la fissure anale va de 30 à 50 % des cas . Elle est souvent chronique persistant plusieurs années après sa découverte. Le traitement médical de la MC associée permet sa guérison dans la majorité des cas (69 % dans la série rétrospective de Sweeney et al. Le traitement chirurgical doit rester l'exception

Les deux traitements de référence des fissures anales sont :

- la fissurectomie anoplastie, mais elle expose au retard ou à l'absence de cicatrisation ; elle est contre indiquée ;
- la sphinctérotomie latérale interne, que certains pensent pouvoir conseiller dans certains cas sélectionnés avec un faible niveau de preuve, impose une grande prudence [130].

•Les marisques :

Des excroissances peuvent siéger autour de l'anus. Regroupées sous le terme de marisque, elles peuvent varier en terme de taille, de degré d'infiltration, d'épaisseur ou d'inflammation. Leur apparition peut être liée à la maladie ou être la résultante cutanée de phases de macérations et d'inflammation non spécifiques, secondaires à la diarrhée. Les biopsies sont d'un intérêt faible sur ces lésions mais peuvent aider au diagnostic si la lésion est purement périnéale. Certaines marisques sont d'une taille importante. Le lien entre ces lésions et les symptômes est parfois suffisamment plausible pour que le problème de leur excision se pose [130].



Figure n°13 : Pseudo-marisques ulcérées au cours d'une maladie de Crohn.

E. Le traitement de la maladie de Cohn :

L'objectif thérapeutique classique est le contrôle des symptômes. Avec l'arrivée des biothérapies, ces dix dernières années ont vu émerger le concept de cicatrisation muqueuse qui apparaît désormais comme le nouvel objectif à atteindre. La cicatrisation muqueuse est plus facile à obtenir dans les maladies récentes ; elle est associée à un meilleur pronostic avec une diminution des complications.

Les immunosuppresseurs associés à une biothérapie (combothérapie) en augmentent l'efficacité [131,132]. La tendance actuelle est de démarrer précocement une combothérapie chez les patients à risque d'évolution péjorative (âge jeune, nécessité d'une corticothérapie initiale, lésions anopérinéales, formes fistulisantes, atteinte étendue du grêle) [133]. L'efficacité du traitement est évaluée par l'évolution clinico-biologique (Cohn Disease Activity Index [CDAI], ou score de Harvey Bradshaw) et muqueuse (calprotectine fécale, endoscopie, entéro-IRM).

e-1) Traitements médicaux disponibles :

❖ Les dérivés salicylés :

Malgré qu'ils ont des indications limitées dans la maladie de Crohn, L'acide 5-aminosalicylique (5-ASA), à la dose de 4 g/j a démontré une efficacité supérieure au placebo dans la MC active [134,135].

Le médicament le plus utilisé dans cette classe est la **mésalazine** dans le maintien de la rémission obtenue médicalement, la mésalazine a une efficacité marginale, peut être limitée aux formes iléales pures [136]. Dans la prévention

de la récurrence postopératoire, la mésalazine a une efficacité significative, mais requiert une dose d'au moins 3 g/j [137,138].

Les dérivés salicylés peuvent être prescrits en chimio-prévention du cancer colorectal chez les patients à risque [133]

❖ Les corticoïdes :

La corticothérapie est le traitement de première intention des poussées modérées à sévères, devant être utilisée à doses progressivement régressives sur 1 mois. Elle est inefficace pour maintenir une rémission clinique.

Le budésonide est un corticoïde ayant un faible passage systémique, qui est efficace dans les formes iléocoliques droites légères à modérées du fait de sa grande affinité pour le récepteur cellulaire des glucocorticoïdes, son efficacité à la dose de 9 mg/j pendant 4 à 6 semaines dans les poussées légères à modérées de MC a été établie vis-à-vis d'un placebo. Elle est moindre que celle de la prednisone mais supérieure à celle de la mésalazine à la dose de 4 g/j [139,140].

En cas d'échec, et dans les autres localisations, une corticothérapie par voie orale est prescrite à la dose de 40 mg/ j ou de 0,80 à 1 mg/kg d'équivalent prednisone pendant 4 semaines puis à dose progressivement décroissantes et relais par un traitement de fond (immunosuppresseurs et/ou anti-TNF alpha) .

Une corticorésistance est rencontrée dans 20 % des cas et un tiers des patients sont corticodépendants.

La corticodépendance est définie comme l'impossibilité de réduire la dose à moins de 10 mg/j d'équivalent-prednisone 3 mois après le début de la cure, ou la survenue d'une récurrence moins de 3 mois après la fin de celle-ci. Le niveau au-dessous duquel réapparaissent les symptômes définit son seuil.[143]

La corticorésistance est définie comme la persistance d'une maladie active en dépit d'un traitement à une dose d'au moins 0,75 mg/kg/j d'équivalent-prednisone pendant 4 semaines. [141,142]

❖ **Les immunosuppresseurs classiques:**

L'azathioprine (AZA) (Imurel®) , la 6-mercaptopurine (6-MP) (Purinéthol®) et le méthotrexate sont des immunosuppresseurs indiqués dans la maladie de Crohn cortico-dépendante pour le maintien de la rémission. Ils sont de plus en plus prescrits en association avec une biothérapie car ils en augmentent l'efficacité (prévention de l'immunisation contre les anti-TNF-alpha) .

Les thiopurines ont un long délai d'action (3mois environ). Les doses recommandées se situent entre 2 et 2,5 mg/kg/j pour l'azathioprine et de 1 à 1,5 mg/kg/j pour la 6 mercaptopurine. Le méthotrexate est prescrit à la dose de 25 milligrammes par semaine de préférence par voie injectable (sous-cutanée ou intramusculaire) . il a délai d'action plus court que les thiopurines (environ 40% de rémission sans corticoides à 4 semaines) . Une supplémentation orale systématique en acide folique à la dose de 10 à 15 mg est associée 24 à 48h après la prise du méthotrexate, afin d'améliorer la tolérance (144,145)

Deux études du GETAID ont démontré que l'efficacité de l'AZA se maintient avec le temps, même après une période de rémission prolongée, avec un taux de récurrences symptomatiques de 5 % par an [147,148]. En revanche, après arrêt du traitement, le taux de récurrences symptomatiques à 18 mois est de 21 %, et atteint 53 % à 3 ans [146].

Cependant, dans la cohorte CESAME, le MTX n'avait été prescrit que chez 10 % des patients atteints de MC [149].

❖ **Biothérapie :**

Les biothérapies ont révolutionné la prise en charge des MICI. Les anti-TNF-alpha permettent une épargne en corticoïdes et un moindre recours à la chirurgie grâce à la diminution des complications irréversibles (sténoses, fistules). Ils sont plus efficaces lorsqu'ils sont introduits tôt dans l'histoire de la maladie. Ils sont aussi plus efficaces en association avec un immunosuppresseur qu'en monothérapie (150). Ils peuvent être utilisés en première intention en cas de corticodépendance ou de corticorésistance, en traitement d'attaque d'une poussée et en maintien de la rémission. Les anti-TNF-alpha ayant obtenu l'AMM dans la maladie de Crohn sont l'infliximab et l'adalimumab.

L'infliximab est administré en perfusion intraveineuse à la dose de 5 mg/kg renouvelée à deux et à six semaines pour l'induction, et toutes les 8 semaines en entretien. L'adalimumab est administré par voie sous-cutanée, à 160 mg initialement, à 80 mg 2 semaines plus tard, puis à 40 mg toutes les 2 semaines en traitement d'entretien (151,152).

De nouvelles biothérapies sont en cours d'étude. Le védolizumab, anti-intégrine alpha 4 bêta 7 est désormais disponible dans le traitement de la maladie de Crohn (153). Un bilan pré-thérapeutique infectieux (recherche de tuberculose, sérologie virales) et une mise à jour du calendrier vaccinal doivent être réalisées avant la mise sous biothérapie.

❖ **Les antibiotiques : (154)**

Les ATB (métronidazole, ciprofloxacine) ont une efficacité limitée à la durée du traitement dans la prévention de la récurrence post-opératoire et dans certaines complications de la maladie (lésions ano-périnéales, abcès non drainables) ; ils sont prescrits en attendant d'autres possibilités thérapeutiques.

❖ **Les probiotiques :**

L'effet des probiotiques sur le système immunitaire et sur l'homéostasie de la muqueuse intestinale est maintenant bien établi. Certaines souches de probiotiques, notamment des lactobacilles et des bifidobactères, ont des propriétés immunomodulatrices potentiellement très intéressantes pour les MICI [155].

E-2) Le traitement chirurgical de la MC :

Le caractère chronique et récidivant de la maladie de Crohn fait que malgré l'amélioration des traitements médicaux, au moins 80 % des patients auront recours un jour à la chirurgie.

L'utilisation plus large des traitements immunosuppresseurs et l'apparition de nouvelles drogues telles que les antitumor necrosis factor (TNF) a ont quelque peu modifié les indications de la chirurgie, au moins dans sa survenue

dans l'histoire de la maladie. La principale indication de la chirurgie reste cependant l'échec du traitement médical, soit du fait de son inefficacité, soit par crainte de ses effets secondaires. Le risque du recours à la chirurgie dépend de la localisation de la maladie. Les patients ayant une atteinte de l'intestin grêle ou de l'iléon terminal ont un risque relatif de 3,2 comparé à ceux qui ont une localisation colorectale. [156] Quelle que soit l'indication de la chirurgie dans la maladie de Crohn, celle-ci ne se conçoit qu'en association avec le traitement médical.

Le traitement postopératoire a pour but de diminuer le risque de récurrence postopératoire. En effet, ce risque de récurrence sur l'intestin restant comporte un taux de réintervention de 26 à 65 % après 10 ans d'évolution. [157]

❖ **Les principes généraux du traitement chirurgical :**

• Limiter l'étendue de la résection intestinale :

Le point essentiel est d'éviter des excisions intestinales trop étendues, risquant de mener lors d'éventuelles ré-interventions pour récurrence à un syndrome de l'intestin grêle court. Ainsi, dans la MC de l'intestin grêle ou iléocæcale, il est maintenant bien établi qu'il faut enlever les zones malades avec une marge de sécurité macroscopique courte. Une étude randomisée a démontré que le taux de récurrence sur l'intestin restant était similaire en cas de marge de sécurité de 2 cm ou de 12 cm après résection iléocæcale. Dans cette même étude, un envahissement microscopique des marges n'avait aucune valeur pronostique [158]. Dans le même esprit, il est formellement contre-indiqué de réséquer des zones d'intestin jugées comme pathologiques sur les seuls examens morphologiques, mais sans conséquence clinique.

Toutefois, Ce dogme des résections courtes n'est pas totalement applicable dans les localisations coliques de la MC. En effet, les colectomies à minima exposent à un risque élevé de récurrence sur le côlon restant, qui était de 66 % à dix ans dans une série de 36 patients [159].

- Le problème de la rénutrition préopératoire :

En cas de dénutrition importante, se discute une renutrition notamment parentérale, afin de mieux préparer le patient à l'intervention.

- Installation du patient et voie d'abord chirurgicale :

Quelque soit le geste réalisé, il semble prudent d'installer les patients en position dite de « double équipe », permettant un abord éventuel périnéal. La voie d'abord est habituellement la laparotomie médiane. Celle-ci nous semble préférable à l'abord électif (notamment transversale droit pour une résection iléocœcale), pour deux raisons principales. D'une part, devant le risque de ré-intervention à long terme, il est bien-sûr préférable d'éviter de multiplier les incisions. D'autre part, il est parfois nécessaire de réaliser des stomies temporaires, latérales, qui seraient alors gênées par une incision transversale.

La laparoscopie est une voie d'abord qui pourrait être particulièrement profitable au patient opéré pour maladie de Crohn. Elle constitue théoriquement la meilleure voie d'abord [2], en effet :Elle permet un moindre traumatisme de la paroi abdo-minale chez des patients jeunes [180], pour lesquels le souci esthétique est important.Du fait du risque d'interventions itératives (dans la maladie de Crohn, 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, son risque d'éventration et pourrait réduire les éventuelles difficultés opératoires par la réduction des adhérences post-opératoires. Elle est associée à une moindre douleur postopératoire et une réduction de la durée d'hospitalisation avec un retour plus rapide à une activité normale notamment professionnelle. Enfin, elle entraîne une réduction de l'immunosuppression post-opératoire qui pourrait avoir un intérêt dans des maladies comme la maladie de Crohn. Le choix de la laparoscopie pour la réalisation de cette intervention ne peut se justifier que si elle semble faisable techniquement avec un taux de conversion acceptable. Elle doit être également associée à un taux de morbi-mortalité postopératoire et de récurrence équivalent ou inférieur à la chirurgie effectuée par laparotomie.

- L'exploration pré- et peropératoire :

Avant de décider de l'intervention, une analyse de la condition du patient et un bilan récent des lésions intestinales sont indispensables. L'état nutritionnel est évalué par le degré d'amaigrissement, les 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 préciser l'état du côlon et de la dernière anse grêle et de différencier une éventuelle localisation colique de la maladie de Crohn de simples lésions inflammatoires limitées témoignant d'une complication à type de fistule iléocolique. Un scanner abdominal est utile lors de complications à type de masse inflammatoire, d'abcès ou de suspicion de fistule.

Lors de toute laparotomie pour MC, il est indispensable de libérer l'ensemble de l'intestin grêle afin de s'assurer de l'absence de sténose passée inaperçue sur les examens préopératoires, et qui pourrait faire discuter une résection associée. Cette recherche repose sur l'inspection et la palpation de l'intestin, mais peut être aidée par mise en place dans la lumière intestinale d'une sonde à ballonnet (type sonde urinaire de Foley). [160]

❖ **Les techniques chirurgicales :**

• **La résection iléo-caecale :**

Indiquée principalement en cas de forme sténosante symptomatique, résistantes au traitement médical. Il s'agit alors de formes dites chroniques où la composante inflammatoire est modérée, la sténose étant le plus souvent cicatricielle, et donc au delà de tout traitement médical. L'intervention est réalisée en un temps avec anastomose iléo-colique droite immédiate, sauf dans les rares cas où, malgré un tableau clinique peu parlant, il existe un abcès dans la fosse iliaque droite qui n'autorise pas l'anastomose immédiate.

Malgré que les difficultés techniques liées aux conditions opératoires dans cette situation (abcès inter-mésentérique, fistule, sclérolipomatose) pourraient en théorie limiter la place de la laparoscopie dans cette indication, certaines études ont démontré qu'il s'agit probablement de la meilleure indication de la laparoscopie pour résection intestinale dans la MC avec un taux rapporté de conversion en laparotomie faible (moins de 10 %) et une morbidité réduite, équivalente à celle observée en laparotomie [161].

• **Les Stricturoplasties :**

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 stricturoplastie, initialement décrites dans le traitement des sténoses tuberculeuses, ont été appliquées à la maladie de Crohn. 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 antimésentérique de la sténose. Cette incision gagne à être faite au bistouri électrique en raison du saignement pariétal. La longueur de l'incision dépend de celle de la sténose qu'elle doit déborder de 1 à 2 cm sur l'intestin sain. L'incision est ensuite fermée transversalement en un plan par des points séparés ou un surjet de fil lentement résorbable 4.0, selon le principe d'une pyloroplastie. Ces stricturoplasties peuvent être multiples en cas de sténoses 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 conduit à vérifier en peropératoire le calibre de toutes les sténoses. Les stricturoplasties type Finney sont adaptées aux sténoses plus longues, de 10 à 20 cm. Elles réalisent un diverticule latéral du grêle. Pour les sténoses de plus de 20 cm, Michelassi a décrit une technique de plastie longue isopéristaltique latérolatérale. [178]

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 :
 - la présence d'un sepsis intra-abdominal (abcès, perforation, phlegmon) ;
 - la suspicion d'un cancer ;
 - une grande dénutrition (à cause du risque de fistule).

La colectomie segmentaire :

Suivant le ou les segments de côlon réséqué, la colectomie segmentaire peut être une colectomie droite, éventuellement étendue au côlon transverse en fonction de l'extension des lésions, une colectomie segmentaire gauche, une colectomie gauche, voire deux résections segmentaires droite et gauche pour traiter une double localisation aux deux extrémités du côlon.

Le temps de colectomie ne comporte pas de particularité. Sauf en cas de cancer associé, il n'est pas nécessaire de sectionner les pédicules vasculaires à leur origine car le curage ganglionnaire est inutile. La colectomie est suivie d'une anastomose iléo-colique, ou colo-colique, ou colorectale. Une colectomie segmentaire ne modifie que peu ou pas la fonction intestinale.

L'extension de la résection chez les patients ayant uniquement une MC colique segmentaire est un sujet qui fait débat. Une méta-analyse de six études incluant 488 patients suggère qu'il n'y a pas de différence significative en matière de taux de récurrence, complications ou nécessité de stomie permanente entre la colectomie segmentaire et la colectomie totale avec anastomose iléo-rectale. Par contre la durée de récurrence était plus longue, d'environ 4,4 ans dans le groupe des patients ayant bénéficié d'une colectomie totale [162].

- La colectomie subtotal (CST) avec double stomie :

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

Cette colectomie subtotal, réalisée classiquement par laparotomie, s'étend jusqu'au haut sigmoïde et est associée pour la plupart des auteurs à une omentectomie afin de limiter le risque d'occlusion ultérieure. L'intervention se termine par la réalisation d'une iléostomie terminale et une sigmoïdostomie qui peuvent être extériorisées soit dans le même orifice soit dans deux orifices distincts (fosse iliaque droite et fosse iliaque gauche ou en bas de la médiane). L'extériorisation par un même orifice (fosse iliaque droite) pourrait avoir comme intérêt de diminuer le risque d'occlusion intestinale jusqu'au rétablissement de la continuité et de permettre celui-ci par voie élective en cas d'anastomose iléo-sigmoïdienne [163].

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

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 décision de réaliser une colectomie subtotal ou totale avec une anastomose iléo-rectale dépend de plusieurs éléments : l'état du rectum, l'absence de lésions périnéales, le résultat fonctionnel attendu et le risque de récurrence.

La présence d'un rectum très malade ou d'un micro-rectum, ou de lésions ano-périnéales majeures est une contre-indication. Inversement, un rectum normal ou une rectite modérée, l'absence de lésions périnéales ou de lésions du grêle associées sont des éléments en faveur. La conservation de toute l'ampoule rectale, et a fortiori de quelques centimètres de sigmoïde, permet d'assurer un résultat fonctionnel acceptable, fait de 3 à 6 selles molles ou liquides par 24 heures, avec parfois une impériosité et quelques troubles de la continence.

La morbidité de l'anastomose iléo-rectale varie de 15 à 32 %. La complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique dont la fréquence varie de 3 à 8 %.[164,165] La dénutrition, la corticothérapie, ou l'inflammation du rectum peuvent faire prendre la décision de protéger l'anastomose par une iléostomie temporaire qui ne supprime pas le risque de fistule mais en diminue les conséquences. À distance, le taux de conservation

d'un rectum fonctionnel varie de 60 à 86 % à 10ans. [164-166] La présence de manifestations extra-intestinales de la maladie de Crohn est un facteur prédictif d'échec de l'anastomose iléo-rectale et de perte du rectum. [167]

Dans la série de Yamamoto, parmi 69 malades ayant eu une colectomie totale et iléostomie, seulement 9 % ont pu avoir une AIR dans un second temps et 54 % ont eu une proctectomie secondaire [168].

Dans la série de Harling et al. [169], parmi 84 malades ayant eu une colectomie et iléostomie, 25 d'entre eux ont eu secondairement une AIR dont 16 fonctionnelles à long terme et 25 ont eu une proctectomie secondaire.

- Coloproctectomie totale avec iléostomie terminale définitive : [170]

Cette intervention est indiquée pour des lésions de colite résistantes au traitement médical, pour des lésions rectales incompatibles avec une anastomose iléorectale, ou des lésions périnéales majeures compromettant la fonction sphinctérienne. L'exérèse comporte une colectomie totale et une proctectomie qui, en l'absence de cancer, est menée au contact du rectum, en restant à distance des parois pelviennes pour réduire le risque de complications sexuelles et urinaires.

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

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

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

Le recours secondaire à des plasties de recouvrement pour des lésions périnéales persistantes est très rarement nécessaire.

•Coloproctectomie totale et anastomose iléo-anale (AIA) avec réservoir [170] :

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

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

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

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

Actuellement, c'est un réservoir en J qui est le plus souvent utilisé. Il a été décrit par Utsunomiya [171]. Il est facile de réalisation (à la pince GIA) et ses résultats fonctionnels sont meilleurs qu'avec les autres types de réservoir en S et W de Nicholls.

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

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

Dans la Mc colique, ce geste ne peut être envisagé que chez des patients ayant un intestin grêle et un anus normaux, avec un rectum sévèrement atteint, tout en sachant qu'il existe un risque d'ablation secondaire du réservoir. Le choix se fait alors entre cette opération et la coloproctectomie totale avec iléostomie définitive. [172]

• Proctectomie [203] :

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

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

En postopératoire, la complication la plus fréquente est la survenue, dans près de 25 % des cas, d'un sinus périnéal. [173] Ce risque est corrélé à l'âge jeune des patients, à l'existence d'une atteinte rectale et à la survenue d'une contamination fécale peropératoire [174] . La prise en charge du sinus périnéal est difficile. Il faut éliminer une cause évidente telle qu'une fistule digestive, une rétention de muqueuse rectale ou un granulome sur corps étranger. Le traitement n'est pas simple, et un drainage, un curetage de la fistule, voire une excision radicale avec un comblement par un lambeau musculaire ou une omentoplastie peuvent être réalisés. [174]

Dans notre série, la résection intestinale a été réalisée chez 28 malades, soit 71,79% des cas dont:

- 20 cas soit (51.28%) de résection iléo-caecale dont 3 coelio assistées.
- 2 cas soit (5.12%) d'hémi-colectomie droite.
- 3 cas soit (7.69%) de résection segmentaire grelique.
- 2 cas soit (5.12%) de résection segmentaire grelo-colique.
- 1 cas soit (2.56%) de colectomie subtotale.

La résection des fistules a été réalisée chez 6 malades (15,38%) dont 3 pour des fistules anales.

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

•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 anopérinéales sévères ou compromettant la continence, le temps que le traitement médical ou chirurgical de ces lésions permette une éventuelle cicatrisation des lésions en vue d'une restauration de la continuité.

Cependant, en dépit d'un bon taux de réponse initial sur les lésions qui ont conduit à la diversion intestinale, la continuité digestive est rarement rétablie et l'iléostomie de dérivation est une première étape vers la coloproctectomie avec iléostomie définitive. [175, 176] Si le côlon est sain, la dérivation peut être une colostomie latérale.

La laparoscopie est une technique intéressante pour la création d'une stomie de dérivation.

- Drainage des abcès et mise à plat des fistules :

Les rares trajets fistuleux trans-sphinctériens bas ou superficiels peuvent aisément être traités par fistulotomie sans compromettre la fonction sphinctérienne. Par contre, une fistulotomie pour des fistules hautes compromettrait cette fonction.

Les sétons sont largement utilisés dans le traitement de ces fistules hautes. Le mot seton dérive du latin seta qui signifie soie ou poil. Il s'agit de structures non résorbables (soie, fil métallique, fil de nylon, crins de Florence) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et dont les extrémités sont reliées l'une à l'autre à l'extérieur.

Dans la MC, il est recommandé d'utiliser des sétons non serrés qui drainent l'abcès, assurent la non-fermeture de la fistule, et préviennent la récurrence des suppurations. Les sétons serrés ne doivent pas être utilisés dans le traitement des fistules hautes ou complexes de la MC car ils augmentent la fréquence des troubles de la continence. Ils permettent le remplacement progressif des tissus inflammatoires par de la fibrose, ce qui fixe les extrémités du sphincter anal et

permet ainsi la réalisation dans un second temps d'une fistulotomie sans rétraction des extrémités du sphincter anal et sans risque pour la continence . On peut placer de multiples sétos et ces derniers peuvent être changés ou reposés lors des consultations de surveillance.

Dans la série de Faucheron et al, l'utilisation de sétos non serrés laissés en place pendant plusieurs mois permettait 61 % de guérison des fistules complexes ou hautes. Cependant après ablation du sétos, il existait dans 39 % des cas, une récurrence due à des trajets fistuleux secondaires méconnus (délai moyen : 22 mois). Il est donc souvent proposé un traitement en 2 étapes : drainage par sétos jusqu'à éradication de toute suppuration (ce qui peut durer de nombreux mois), puis deuxième procédure pour mettre à plat les éventuels trajets secondaires.

Dans la série de Williams et al., le drainage prolongé de fistules hautes par des sétos non serrés (suivi moyen 24 mois ; 23 malades) obtenait 48 % de bons résultats (disparitions des lésions actives), 39 % de récurrences après ablation des sétos et 74 % de continences satisfaisantes. White et al. ont permis d'éviter l'amputation abdomino-pelvienne à des malades à haut risque d'AAP en utilisant la même stratégie thérapeutique . Les sétos étaient laissés en place en moyenne 6 mois (2 à 88 mois).

Les fistules rectovaginales ne doivent être traitées chirurgicalement que si la symptomatologie est invalidante, la MC quiescente et les lésions rectales modérées. Le traitement médical doit lutter contre la diarrhée afin de solidifier les selles. Il existe de nombreuses méthodes chirurgicales pour la réparation des fistules rectovaginales : fermeture directe par voie endorectale ou endovaginale

ou inter-ano-vulvaire de la fistule ; réfection des deux parois ou simplement de la paroi rectale par un procédé d'abaissement muqueux trans-anal (une plastie des releveurs peut être associée) ; fistulotomie ; séton ; voire proctectomie. Ces réparations nécessitent souvent une stomie de protection. Les risques de récurrence et de proctectomie secondaire sont élevés, estimés à 5/12 malades (42 %) [179]

Drainage en séton prolongé Lorsqu'il n'y a plus de suppuration active et que le patient supporte le drainage en séton, la première solution consiste à laisser en place ce système de drainage pendant au moins 4 mois, en poursuivant éventuellement le traitement médical associant par exemple azathioprine et anti-TNF- α .



Figure 11 : Maladie de Crohn fistule anale (mise en place d'un séton)

- Les fissures anales [179] :

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

- Les ulcérations anales [179] :

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

- Les sténoses anales [179] :

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.

- Les hémorroïdes et les pseudo-marisques [179] :

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



V. CONCLUSION :

Notre travail est une étude rétrospective et descriptive qui a porté sur 38 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical de la maladie de Crohn au sein du service de chirurgie viscérale B du CHU Ibn Sina sur une période de 7 ans . Elle nous a permis de dégager les points suivants :

- la MC est surtout observée chez le sujet jeune. Dans notre série l'âge moyen était de 37,7 ans. La localisation préférentielle de la MC est la jonction iléo-caecale, elle est retrouvée chez 43,58 % de nos malades.
- Les indications chirurgicales sont limitées aux complications symptomatiques et aux cas d'échec du traitement médical.
- Les sténoses et les fistules digestives dominent les indications chirurgicales dans notre série.
- Le taux de mortalité et de morbidité post-opératoire est presque nul, ce qui donne une certaine sûreté à la chirurgie à condition de ne pas en pratiquer abusivement sauf en cas de nécessité.

La meilleure connaissance acquise aux cours des dernières années sur les mécanismes de l'inflammation intestinale et sur ses médiateurs ainsi que l'avènement des thérapies biologiques ont beaucoup changé le traitement de la MC .

La chirurgie se doit d'être la plus minimaliste possible afin de ne pas en être néfaste au malade et l'exposer à des complications difficiles à ménager. Ce qui fait qu'elle n'est indiquée qu'en cas de complications ou d'échec du traitement médical.

La prise en charge de la maladie de crohn est assez complexe et doit etre individualisée à chaque malade, elle nécessite une étroite collaboration entre gastroentérologue et chirurgien et doit aussi inclure d'autres spécialistes (réanimateur,anatomopathologiste, psychiatre, nutritionniste...).



Annexe 1 : Critères clinico-biologiques

SCORE DE LICHTIGER				
	Date :			
Nombre de selles par jour (en plus du nombre habituel)	0-2	0		
	3-4	1		
	5-6	2		
	7-9	3		
	10 et plus	4		
Selles nocturnes	Non	0		
	Oui	1		
Saignement rectal (en % du nombre de selles)	Absent	0		
	≤ 50%	1		
	≥ 50%	2		
	100%	3		
Incontinence fécale	Non	0		
	Oui	1		
Douleur abdominales	Aucune	0		
	Légères	1		
	Moyennes	2		
	Intenses	3		
Etat général	Parfait	0		
	Très bon	1		
	Bon	2		
	Moyen	3		
	Mauvais	4		
	Très Mauvais	5		
Douleur abdominale provoquée	Aucune	0		
	Légère et localisée	1		
	Moyenne et diffuse	2		
	Importante	3		
Nécessité d'un antidiarrhéique	Non	0		
	Oui	1		

**Colite sévère si
Score > 10**

Lichtiger et al NEJM 1994

Critères d'Oxford modifiés : 2 critères + Albuminémie < 35 g/l

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES D'UNE COLITE AIGUE GRAVE

- Critères de Truelove et Witts en 1955
- Critères de Truelove et Witts modifiés
nombre d'évacuations par 24 h > 5

ET

Température	Pouls	VS	HB	Albumine
>37.5°	>90/min	≥30mm	< 10g/dl	<35g/L

Truelove et al. Med J 1955 ; Truelove et al. Lancet 1974



RESUME

Titre : Le traitement chirurgical de la maladie de Crohn : étude rétrospective à propos de 39 cas opérés au niveau du service de chirurgie B .

Auteur : AZERKI Meryem

Mots clés : Crohn, complications, indications, chirurgie.

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique, pouvant toucher n'importe quel segment du tube digestif. Plus de 80% des patients subiront une intervention au cours de l'évolution de leur pathologie.

Notre travail est une étude rétrospective et descriptive concernant 39 cas de maladie de Crohn opérés au sein du service de chirurgie B, hôpital Ibn Sina, CHU Rabat-Salé sur une durée de 7 ans (2009-2015), son but étant de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi que les différents aspects chirurgicaux de la maladie de crohn dans cette série de cas.

L'Age moyen de nos patients opérés était de 37,7 ans avec des extrêmes d'Age allant de 16 à 71 ans, avec une légère prédominance féminine (sexe ratio de 1,1).L'appendicectomie était présente dans les antécédents pathologiques de 11 cas. Les manifestations cliniques étaient dominées par ; les douleurs abdominales, les diarrhées chroniques et l'altération de l'état général, les manifestations ano-perinéales étaient présentes chez 9 cas. La localisation la plus fréquente est iléo-caecale. L'indication principale de la chirurgie était la sténose chronique symptomatique (46,15%) suivie de fistules digestives (35,89%).

Dans notre série, l'intervention chirurgicale la plus réalisée était : la résection iléo-caecale (51,28%).Trois patients ont présenté des complications post-opératoires et 1 cas de décès a été enregistré.

SUMMARY

Title : Surgical treatment of Crohn's disease: a retrospective study about 39 cases operated at the B surgery department.

Author: AZERKI Meryem

Keywords: Crohn, complications, indications, surgery.

Crohn's disease is a chronic inflammatory disease that can affect any segment of the digestive tract. Over 80% of patients will have an intervention during the evolution of their disease.

Our work is a retrospective and descriptive study of 39 cases of Crohn's disease made within the surgery department B, Ibn Sina Hospital, on a period of 7 years (2009-2015), its purpose being to describe epidemiological, clinical, Para clinical and the different surgical aspects of Crohn's disease in this case series.

The average age of our surgical patients was 37.7 years with extremes of age ranging from 16 to 71 years, with a slight female predominance (sex ratio 1.1) was present in. 11 patients had an appendectomy in their medical history. Clinical manifestations were dominated by; abdominal pain, chronic diarrhea and impaired general condition, the perianal event were present in 9 cases. The most common location is ileocecal. The main indication for surgery was symptomatic chronic stenosis (46.15%) followed by digestive fistulas (35.89%).

In our series, the most performed surgery was: the ileocecal resection (51.28%) Three patients had postoperative complications and one death was recorded.

ملخص

العنوان : العلاج الجراحي لمرض كرون: دراسة استيعادية تشمل حوالي 39 حالة خضعت للجراحة

في المصلحة ب

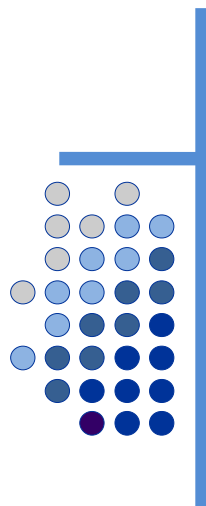
من طرف : مريم أزركي

الكلمات الأساسية : كرون، مضاعفات، مؤشرات، جراحة.

مرض كرون هو مرض التهابي مزمن يمكن أن يصيب أي جزء من الجهاز الهضمي. أكثر من 80% من المرضى سيخضعون لتدخل جراحي خلال فترة تطور المرض عملنا هو دراسة استيعادية وصفية من 39 حالة من مرض كرون في غضون قسم جراحة B، مستشفى ابن سينا، تشو الرباط سلا على فترة 7 سنوات (2009-2015)، والغرض منه هو وصف الوبائية والسريرية، اسريرية والجوانب الجراحية المختلفة من مرض كرون في هذه السلسلة القضيية.

وكان متوسط عمر المرضى لعمليات جراحية لدينا 37.7 عاما مع اقصى العمرية 16-71 سنة، مع غلبة الإناث طفيفة (بنسبة جنس 1.1) كان حاضرا في تاريخ المرض. عملية استئصال الزائدة 11 حالة. سيطر المظاهر السريرية من قبل. آلام في البطن والاسهال المزمن والحالة العامة المتضررة، وكانت مظاهر حول الشرج الموجودة في 9 حالات. الموقع الأكثر شيوعا هو اللفائفية. وكان مؤشر الرئيسي للجراحة تضيق المزمن أعراض (46.15%)، يليه الناسور في الجهاز الهضمي (35.89%).

في هذه السلسلة، ان الجراحة كانت أكثر يؤديها: بتر اللفائفية (51.28%) وكان ثلاثة مرضى مضاعفات ما بعد الجراحة وكانت قد سجلت وفاة واحدة ..



Bibliographie

- [1] GENDRE JP, MODIGLIANI R. 2005. Maladie de Crohn. Traité de Gastroentérologie. Flammarion, Paris. In : JC Rambaud : pp 625-64. (les pages 625-627 traitent de l'épidémiologie).
- [2] SANDLER RS, EISEN GM. 2000. Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease. Inflammatory Bowel Disease. Saunders Company. In: JB Kirsner : pp 89-112.
- [3] SHIVANANDA S, LENNARD-JONES J, LOGAN R, FEAR N, PRICE A, CARPENTER L et al. 1996. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: Is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). Gut; 39:690-97.
- [4] VERNIER G, CORTOT A, GOWER-ROUSSEAU C, SALOMEZ JL, COLOMBEL JF. 2005. Epidémiologie et facteurs de risque au cours des MICI. Revue du Praticien ; 55:949- 61.
- [5] NERICH V, MONNET E, ETIENNE A, LOUAFI S, RAMEE C, RICAN S et al. 2006. Geographical variations of inflammatory bowel disease in France : a study based on national health insurance data. Inflamm Bowel Dis; 12 : 218-26.
- [6] Loftus EV Jr, Schoenfeld P, Sandborn WJ. The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16:51-60.
- [7] Pierre Desreumaux. NOD2/CARD15 et maladie de Crohn. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:696-700.

- Sokol H, Seksik P. The intestinal microbiota in inflammatory bowel diseases: time to connect with the host. *Curr Opin Gastroenterol* 2010; 26:327-331.
- [9] Mukhopadhyay I, Hansen R, Meharg C, Thomson JM, Russell RK, Berry SH, ElOmar EM, Hold GL. The fungal microbiota of de-novo paediatric inflammatory bowel disease. *Microbes Infect* 2015; 17:304-310.
- [10] -Sokol H, Conway KL, Zhang M, Choi M, Morin B, Cao Z, Villablanca EJ, Li C, Wijmenga C, Yun SH, Shi HN, Xavier RJ. Card9 mediates intestinal epithelial cell restitution, T-helper 17 responses, and control of bacterial infection in mice. *Gastroenterology* 2013; 145:591–601
- [11] Harries AD, Baird A, Rhodes J. Non-smoking: a feature of ulcerative colitis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;284:706.
- [12] Underner M, et al. Tabagisme, sevrage tabagique et maladie de Crohn. *Presse Med.* (2016)
- [13] Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Cattan S, Gendre J. Effects of current and former cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13:1403–11.

- [14] Kaplan, Pedersen, Andersson et al. The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a population-based cohort study in Sweden and Denmark. *Gut* 2007;56:1387–1392.
- [15] Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekbom A. Appendectomy is followed by increased risk of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003;124:40—6.
- [16] Waraich T, Sarsfield P, Wright DH. The accessory cell populations in ulcerative colitis: a comparison between the colon and appendix in colitis and acute appendicitis. *Hum Pathol* 1997;28:297-303
- [17] Gary R. Lichtenstein. Emerging Prognostic Markers to Determine Crohn's Disease Natural History and Improve Management Strategies: A Review of Recent Literature. *Gastroenterology & Hepatology* 2010; 6(2): 99-107.
- [18] F. Carbonnel, P. Jantchou, E. Monnet, J. Cosnes. Environmental risk factors in Crohn's disease and ulcerative colitis: an update. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 ; 33 Suppl. 3 : S145—S157.
- [19] Timmer A, Sutherland LR, Martin F. Oral contraceptive use and smoking are risk factors for relapse in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1998;114:1143– 50
- [20] Jarnerot G, Jarnmark I, Nilsson K. Consumption of refined sugar by patients with Crohn's disease, ulcerative colitis, or irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1983;18:999—1002.

- [21] Davis RL, Kramarz P, Bohlke K, Benson P, Thompson RS, Mullooly J, et al. Measles-mumps-rubella and other measles-containing vaccines do not increase the risk for inflammatory bowel disease: a case-control study from the Vaccine Safety Datalink project. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:354-9.
- [22] Collin R, Heeketsweiler Ph. *Maladie de Crohn chez l'adulte* 1990; 14:975-1001.
- [23] Beyrouti M, Beyrouti R. MC intestinale: aspects chirurgicaux et facteurs prédictifs de risque de récurrences à propos de 26 cas. *la Tunisie Médicale* 2004; 82, 10 : 927- 940 .
- [24] Ajana FZ, BEN-ASSOUZ N. La maladie de Crohn duodéno-jéjunale. *Med.Chirg.Dig.*1995; 24, 5.
- [25] Platell C, MacKay J. Anal pathology in patients with Crohn's disease. *Aust N Z J Surg* 1996; 66: 5–9.
- [26] P.Quandalle, Gambiez L. *Traitement chirurgical de la maladie de Crohn de l'intestin grêle.* *Ann Chir*, 1997 ;51, 303-313 .
- [27] -Les aspects chirurgicaux de la maladie de Crohn. thèse numéro 296/2002. Mokaram Joubir (Maroc)
- [28] Pierre Dalibon, *Crohn's disease and ulcerative colitis, major similarities.* 2015.
- [29] J.M. Régimbeau et al. Manifestations ano-périnéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:37-47.

- [30] Ecker KW, Lindemann W, Schmid T. Anorectal Crohn's disease. Clinical classification on the basis of local infections. *Coloproctology* 1993; 15:339-44. .
- [31] Nugent FW. Crohn's disease of the appendix. *Am J Gastroenterol* 1976 ; 65 : 83.
- [32] Isabel P, Juan P Crohn's disease limited to the appendix *The American Journal of Surgery* 2001 ;182, 5 : 531-533 .
- [33] Campus d'Anatomie Pathologique - Collège Français des Pathologistes (CoPath) ,Item 279 (ex item 118) – Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) chez l'adulte et l'enfant.
- [34] Cosnes J, Nion-Larmurier I, Beaugerie L, Afchain P, Tiret E, Gendre JP. Impact of the increasing use of immunosuppressants in Crohn's disease on the need for intestinal surgery. *Gut* 2005;54:237-41.
- [35] R. Detry. Place de la chirurgie dans le traitement de la maladie de crohn. *LOUVAIN MED* 2002; 121: S195-S198,
- [36] Berg DF, Bahadursingh AM, Kaminski DL, Longo WE: Acute surgical emergencies in inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 2002; 184: 45–51 .
- [37] Daniel C. Baumgart. The Diagnosis and Treatment of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis .*Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(8): 123–33.
- [38] Larson DW, Pemberton JH: Current concepts and controversies in surgery for IBD. *Gastroenterology* 2004; 126: 1611–9.

- [39] Itzkowitz SH, Present DH: Consensus conference: Colorectal cancer screening and surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 314–21.
- [40] Les aspects chirurgicaux de la maladie de crohn, à propos de 31 cas,CHU fès. Mr.MOUSSA malla 2010.thèse n°142/10.
- [41] Higuero T, Merle C, Thieffin G, Coussinet S, Jolly D, Diebold MD, Zeitoun P, Cadiot G. Jejunoileal Crohn's disease: a case-control study. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28: 160-166
- [42] Michelassi F, Balestracci T, Chappell R, Block GE. Primary and recurrent Crohn's disease. Experience with 1379 patients. *Ann Surg* 1991; 214: 230-238; discussion 238-240 .
- [43] Rafael Alós, Joaquín Timing of surgery in Crohn's disease: A key issue in the management. *Hinojosa World J Gastroenterol* 2008 September 28; 14(36): 5532-5539.
- [44] Lledo S. Crohn's Disease. *Clinical Guides of the Spanish Association of Surgeons*. 1th ed. Madrid: Aran Editions SA, 2000: 205-230.
- [45] Ferlitsch A, Reinisch W, Puspok A, Dejaco C, Schillinger M, Schofl R, Potzi R, Gangl A, Vogelsang H. Safety and efficacy of endoscopic balloon dilation for treatment of Crohn's disease strictures. *Endoscopy* 2006; 38: 483-487.
- [46] Ajlouni Y, Iser JH, Gibson PR. Endoscopic balloon dilatation of intestinal strictures in Crohn's disease: safe alternative to surgery. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 486-490.

- [47] Mr IMAD HANAFI .Aspects chirurgicaux de la MC à propos de 29 cas
Thèse N°167,2000, Faculté de medecine et de pharmacie de CASA.
- [48] COMPLICATIONS ABDOMINALES DE LA MALADIE DE
CROHN : ASPECTS TDM. Journal de radiologie2000, Service de
Radiologie Viscérale et Vasculaire, Hôpital Lariboisière.figure : 17.
- [49] Rafael Alós, Joaquín Timing of surgery in Crohn's disease: A key issue
in the management. Hinojosa World J Gastroenterol 2008 September
28; 14(36): 5532-5539
- [50] Tjandra JJ. Toxic colitis and perforation. In: Michelassi F, Milsom JW,
editors. Operative strategies in inflammatory bowel disease. New York:
Springer-Verlag 1999: 234–45.
- [51] D. F. Berg et al.Acute surgical emergencies in inflammatory bowel
disease The American Journal of Surgery 184 (2002) 45–51.
- [52] 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.
- [53] Homan WP, Tang CK, Thorbjarnarson B. Acute massive hemorrhage
from intestinal Crohn disease. Report of seven cases and review of the
literature. Arch Surg 1976;111:901–5.
- [54] Robert JR, Sachar DB, Greenstein AJ. Severe gastrointestinal
hemorrhage in Crohn's disease. Ann Surg 1991;213:207–11.
- [55] Cellier C, Gendre JP, Cosnes J, Sebag A, Langlois P, Gallot D, et al.
Psoas abscess complicating Crohn's disease. Gastroenterol Clin Biol
1992;16:235-8.

- [56] P Ayuk et al. Management of intra-abdominal abscesses in Crohn's disease *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 5-10 .
- [57] Quandalle P, Gambiez L. Surgical treatment of Crohn disease of the small intestine. *Ann Chir* 1997;51:303-13.
- [58] 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.
- [59] Ribeiro MB, Greenstein AJ, Yamazaki Y, Aufses Jr. AH. Intraabdominal abscess in regional enteritis. *Ann Surg* 1991;213:32-6.
- [60] Rafael Alós, Joaquín Timing of surgery in Crohn's disease: A key issue in the management. *Hinojosa World J Gastroenterol* 2008 September 28; 14(36): 5532-5539
- [61] L. Gargouri et al. Abcès hépatiques et spléniques compliquant la maladie de Crohn. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2009) 22, 68—72.
- [62] Mir-Madjlessi SH, McHenry MC, Farmer RG. Liver abscess in Crohn's disease. Report of four cases and review of the literature. *Gastroenterology* 1986;91:987—93.
- [63] Arts J., D'Haens G., Zeegers M., Van Assche G., Hiele M., D'Hoore A., and al. Long-term outcome of treatment with intravenous cyclosporin in patients with severe ulcerative colitis *Inflamm Bowel Dis* 2004 ; 10 : 73-78 [cross-ref]

- [64] Kohn A., Daperno M., Armuzzi A., Cappello M., Biancone L., Orlando A., and al. Infliximab in severe ulcerative colitis: short-term results of different infusion regimens and long-term follow-up *Aliment Pharmacol Ther* 2007 ; 26 : 747-756
- [65] Kaplan G.G., McCarthy E.P., Ayanian J.Z., Korzenik J., Hodin R., Sands B.E. Impact of hospital volume on postoperative morbidity and mortality following a colectomy for ulcerative colitis *Gastroenterology* 2008 ; 134 : 680-687 [cross-ref]
- [66] <http://www.cregg.org/site/mici/mici-memo/colite-aigue-grave.html>
- [67] X. Treton, D. Laharie. Prise en charge d'une colite aiguë grave *Gastroentérologie Clinique et Biologique* (2008) 32, 1030—1037
- [68] Caprilli R et al. European Crohn's and Colitis Organisation. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. *Gut*. 2006 Mar;55 Suppl 1:i36-58
- [69] Godeberge P. Traitement des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29: 166-177
- [70] Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R, et al. Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002;8:244—50.
- [71] Louis E, Collard A, Oger AF, Degroote E, Aboul Nasr El Yafi FA, Belaiche J. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut* 2001;49:777—82.

- [72] Schreyer AG, Gölder S, Seitz J, Herfarth H. New diagnostic avenues in inflammatory bowel diseases. Capsule endoscopy, magnetic resonance imaging and virtual enteroscopy. *Dig Dis* 2003;21:129—37.
- [73] Boudiaf M, Jaff A, Soyer P, Bouhnik Y, Hamzi L, Rymer R. Small bowel diseases: prospective evaluation of multi-detector row helical CT enteroclysis in 107 consecutives patients. *Radiology* 2004;203:338—44.
- [74] Hassan C, Cerro P, Zullo A, Spina C, Morini S. Computed tomography enteroclysis in comparison with ileoscopy in patients with Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 2003;18:121—5.
- [75] Colombel JF, Solem CA, Sandborn WJ, Booya F, Loftus Jr EV, Harmsen WS, et al. Quantitative measurement and visual assessment of ileal Crohn's disease activity by computed tomography enterography: correlation with endoscopic severity and C reactive protein. *Gut* 2006;55:1561—7.
- [76] Chiorean MV, Sandrasegaran K, Saxena R, Maglinte DD, Nakeeb A, Johnson CS. Correlation of CT enteroclysis with surgical pathology in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2541—50.
- [77] Management of ileal stenosis in patients with Crohn's disease, j coelho et al. 2009
- [78] R. Detry. Place de la chirurgie dans le traitement de la maladie de crohn. *LOUVAIN MED* 2002; 121: S195-S198,

- [79] A. Benchekroun et al. Fistules entérovésicales secondaires à la maladie de Crohn révélée par une pseudotumeur inflammatoire vésicale. *Annales d'urologie* 37 (2003) 180–183 .
- [80] Thia KT, et al. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn's disease in a population- based cohort. *Gastroenterology*, 2010;139(4):1147-55.
- [81] Schwartz DA, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*, 2002;122(4):875-80.
- [82] Oberhuber G, et al. Significant association of strictures and internal fistula formation in Crohn's disease. *Virchows Arch*, 2000;437(3):293-7.
- [83] BARTHOD F., PATEL J.C. Maladie de Crohn de l'intestin grêle : place de la chirurgie en 1992. *J. Chir. (Paris)*, 130, n° 2, p : 90-96. 1993.
- [84] Jean-Frédéric Colombel, Bruno Mesnard. Maladie de Crohn. EMC 1993 : 9-057-G-10.
- [85] McNamara MJ, Fazio VW, Lavery IC, Weakley FL, Farmer RG. Surgical treatment of enterovesical fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 271-276.
- [86] Khanna MP, Gordon PH. Gastrocolic fistulization in Crohn's disease: a case report and a review of the literature. *Can J Surg* 2000; 43: 53-56.
- [87] 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.

- [88] Present DH. Urinary tract fistulas in Crohn's disease: surgery versus medical therapy. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2165-7.
- [89] Michelassi F, Stella M, Balestracci T, Giulianti F, Marogna P, Block GE. Incidence, diagnosis, and treatment of enteric and colorectal fistulae in patients with Crohn's disease. *Ann Surg* 1993;218:660-668
- [90] Solem CA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Pemberton JH, Wolff BG, Sandborn WJ. Fistulas to the urinary system in Crohn's disease: clinical features and outcomes. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2300-5.
- [91] Néoplasies intestinales et MICI : comparaison entre la rectocolite hémorragique et la maladie de Cohn. SVRCEK et al. 2004
- [92] B A MacKalski, C N Bernstein. NEW DIAGNOSTIC IMAGING TOOLS FOR INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *Gut* 2006;55:733–741.
- [93] Ahmadi A et al . Colorectal cancer surveillance in inflammatory bowel disease: The search continues. *World J Gastroenterol* 2009 ; 15(1): 61-66
- [94] Jess T, Gamborg M, Matzen P, Munkholm P, Sørensen TI. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2724-2729
- [95] Jess T, Winther KV, Munkholm P, Langholz E, Binder V. Intestinal and extra-intestinal cancer in Crohn's disease: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen County, Denmark. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 287-293

- [96] Freeman HJ. Appendiceal carcinoids in Crohn's disease. *Can J Gastroenterol* 2003; 17: 43-46
- [97] West NE, Wise PE, Herline AJ, Muldoon RL, Chopp WV, Schwartz DA. Carcinoid tumors are 15 times more common in patients with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 1129-1134.
- [98] Olafson G, Smedh K, Sjodahl R. Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection: endoscopically visualized ileal ulcers preceding symptoms. *Gut* 1992;33:331-335
- [99] Itzkowitz SH, Present DH: Consensus conference: Colorectal cancer screening and surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 314–21.
- [100] Faubion WA Jr, Loftus EV Jr, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Sandborn WJ. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology* 2001;121:255-60.
- [101] Lapidus A, Bernell O, Hellers G, Lofberg R. Clinical course of colorectal Crohn's disease: a 35-year followup study of 507 patients. *Gastroenterology* 1998;114:1151-60.
- [102] Beaugerie L, Seksik P, Nion-Larmurier I, Gendre JP, Cosnes J. Predictors of Crohn's disease. *Gastroenterology* 2006;130:650-6.
- [103] M. Barthet et al. Imagerie des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:D52-D60

- [104] Buchmann P, Keighley MRN, Allan RN, Thompson H, Alexander-Williams J. Natural history of perianal Crohn's disease. A ten years follow-up : a plea for conservatism. *Am J Surg* 1980;140:642-4.
- [105] Williams DR, Collier JA, Corman ML, Nugent F, Veidenheimer MC. Anal complications in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1981;24: 22-4.
- [106] McKee RF. Keenan RA. Perianal Crohn's disease : is it all bad news ? *Dis Colon Rectum* 1996;39:136-42
- [107] Frizelle FA, Santoro GA, Pemberton IH. The management of perianal Crohn's disease. *Int J Colorect Dis* 1996;11:227-37.
- [108] Regimbeau JM, Panis Y, Marteau P, Benoist S, Valleur P. Surgical treatment of anoperineal Crohn's disease : can abdominoperineal resection be predicted ? *J Am Coll Surg* 1999;189:171-6.
- [109] Buchmann P, Alexander-Williams J. Classification of perianal Crohn's disease. *Clin Gastroenterol* 1980;9:323-30.
- [110] -CLASSIFICATIONS DES LÉSIONS ANO-PÉRINEALES DE LA MALADIE DE COHN Fathallah Nadia, Pigot François 2011 ; 20-25.
- [112] -Hughes LE. Surgical pathology and management of anorectal Crohn's disease. *J R Soc Med* 1978 ; 71: 644-651.
- [113] -Hughes LE. Clinical classification of perianal Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1992 ; 35: 928-932
- [114] Alexander-Williams J, Hellers G, Hughes LE, Minervini S, Speranza V. Classification of perianal Crohn's disease. *Gastroenterol Int* 1992 ; 5: 216–220.

- [115] Francois Y, Vignal J, Descos L. Outcome of perianal fistulae in Crohn's disease - value of Hughes' pathogenic classification. *Int J Colorectal Dis* 1993 ; 8: 39–41.
- [116] Pikarsky AJ, Gervaz P, Wexner SD. Perianal Crohn disease: a new scoring system to evaluate and predict outcome of surgical intervention. *Arch Surg* 2002 ; 137: 774–777.
- [117] Parks AG, Gordon PH, Hardcastle I. A classification of fistulae in ano. *Br J Surg* 1976 ; 63: 1-12.
- [118] Sandborn WJ, Fazio VW, Feagan BG, Hanauer SB. American Gastroenterological Association Clinical Practice Committee. AGA technical review on perianal Crohn's disease. *Gastroenterology* 2003 ; 125: 1508-30.
- [119] Wise PE, Schwartz DA. Management of perianal Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006 ; 4: 426–30.
- [120] Irvine EJ. Usual therapy improves perianal Crohn's disease as measured by a new disease activity index. McMaster IBD Study Group. *J Clin Gastroenterol* 1995 ; 20: 27-32.
- [121] P. Godeberge. Traitement des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:166-177
- [122] Orsoni P. Barthet M. Portier F. Panuel M. Desjeux A. Grimaud IC. Prospective comparison between endosonography, magnetic resonance imaging and surgical exploration in the assessment of anorectal fistulas and abscesses complicating Crohn's disease. *Br J Surg* 1999;86: 360-4.

- [123] Carlos Taxonera, David A Schwartz, Damián García-Olmo Emerging treatments for complex perianal fistula in Crohn's Disease World J Gastroenterol 2009 September 14; 15(34): 4263-4272
- [124] Hussain SM et al. Clinical and MR imaging features of cryptoglandular and Crohn's fistulas and abscesses. Abdom Imaging 2000; 25: 67-74
- [125] Beets-Tan RG, Beets GL, van der Hoop AG, Kessels AG, Vliegen RF, Baeten CG, van Engelshoven JM. Preoperative MR imaging of anal fistulas: Does it really help the surgeon? Radiology 2001; 218: 75-84
- [126] Gorenstein L, Boyd JB, Ross TM. Gracilis muscle repair of rectovaginal fistula after restorative proctocolectomy. Report of two cases. Dis Colon Rectum 1988;31:730-4
- [127] Radcliffe AG, Ritchie JK, Hawley PR, Lennard-Jones JE, Northover JM. Anovaginal and rectovaginal fistulas in Crohn's disease. Dis Colon Rectum 1988;31:94-9.
- [128] B. Singh et al. Surgical therapy of perianal Crohn's disease. Digestive and Liver Disease 39 (2007) 988–992.
- [129] John M Hwang, Madhulika G Varma. Surgery for inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2008 May 7; 14(17): 2678-2690
- [130] P. Godeberge. Traitement des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:166-177
- [131] Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. N Engl J Med 2010;362:1383–95.

- [132] Ben-Horin S, Waterman M, Kopylov U, Yavzori M, et al. Addition of an immunomodulator to infliximab therapy eliminates antidrug antibodies in serum and restores clinical response of patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:444–7.
- [133] Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). et al. The second European evidencebased Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *J Crohns Colitis* 2010;4:28–62.
- [134] Jess T, Winther KV, Munkholm P, Langholz E, Binder V. Intestinal and extra-intestinal cancer in Crohn's disease: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen County, Denmark. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 287-293
- [135] Camma C, Giunta M, Rosselli M, Cottone M. Mesalamine in the maintenance treatment of Crohn's disease: a meta-analysis adjusted for confounding variables. *Gastroenterology* 1997;113:1465-73.
- [136] Ransford RA, Langman MJ. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines. *Gut* 2002; 51:536-9.
- [137] Loftus Jr. EV, Kane SV, Bjorkman D. Systematic review: short-term adverse effects of 5-aminosalicylic acid agents in the treatment of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:179-89.

- [138] Bergman R, Parkes M. Systematic review: the use of mesalazine in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23:841-855
- [139] Kane SV, Schoenfeld P, Sandborn WJ, Tremaine W, Hofer T, Feagan BG. The effectiveness of budesonide therapy for Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1509-17.
- [140] Sutherland L, Singleton J, Sessions J. Double blind, placebo controlled trial of metronidazole in Crohn's disease. *Gut* 1991;32:1071-5.
- [141] Compston J. Osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Gut* 2003;52:63-4.
- [142] Papi C, Luchetti R, Gili L, Montanti S, Koch M, Capurso L. Budesonide in the treatment of Crohn's disease: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:1419-28.
- [143] Nørgård BM, Nielsen J, Fonager K, Kjeldsen J, Jacobsen BA, Qvist N. The incidence of ulcerative colitis (1995–2011) and Crohn's disease (1995–2012) – Based on nationwide Danish registry data. *J Crohns Colitis* 2014;8: 1274–80.
- [144] Cosnes J, Bourrier A, Laharie D, Nahon S, et al. Early administration of azathioprine vs conventional management of Crohn's Disease: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2013;145:758–65 [e2 ; quiz e14–15].
- [145] McDonald JWD, Tsoulis DJ, Macdonald JK, Feagan BG. Methotrexate for induction of remission in refractory Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12: CD003459.

- [146] Strauss G, OsenW, Debatin KM. Induction of apoptosis and modulation of activation and effector function inTcells by immunosuppressive drugs. Clin Exp Immunol 2002;128:255-66.
- [147] Lemann M, Mary JY, Colombel JF. A randomized, double-blind, controlled withdrawal trial in Crohn's disease patients in long-term remission on azathioprine. Gastroenterology 2005;128:1812-8
- [148] Lemann M, Mary JY, Colombel JF. A randomized, double-blind, controlled withdrawal trial in Crohn's disease patients in long-term remission on azathioprine. Gastroenterology 2005;128:1812-8.
- [149] Feagan BG, Rochon J, Fedorak RN. Methotrexate for the treatment of Crohn's disease. The North American Crohn's Study Group Investigators. N Engl J Med 1995;332:292-7.
- [150] Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. N Engl J Med 2010;362:1383–95.
- [151] Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients withCrohn's disease:the CHARMtrial. Gastroenterology 2007;132:52–65.
- [152] Rutgeerts P, D'Haens G, Targan S, et al. Efficacy and safety of retreatment with anti-tumor necrosis factor antibody (infliximab) to maintain remission in Crohn's disease. Gastroenterology 1999;117:761–9.

- [153] Feagan BG, Greenberg GR, Wild G, et al. Treatment of active Crohn's disease with MLN0002, a humanized antibody to the alpha4beta7 integrin. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1370–7
- [154] Klotz,c et al. Prise en charge de la maladie de crohn. *Presse med.* (2015)
,
- [155] Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, et al.— Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med*, 2004, 350, 876-885.
- [156] Nørgård BM, Nielsen J, Fonager K, Kjeldsen J, Jacobsen BA, Qvist N. The incidence of ulcerative colitis (1995–2011) and Crohn's disease (1995–2012) – Based on nationwide Danish registry data. *J Crohns Colitis* 2014;8: 1274–80.
- [157] Parkes GC, Whelan K, Lindsay JO. Smoking in inflammatory bowel disease: impact on disease course and insights into the aetiology of its effect. *J Crohns Colitis* 2014;8:717–25.
- [158] Hampe J, Cuthbert A, Croucher PJ, Mirza MM, Mascheretti S, Fisher S, et al. Association between insertion mutation in NOD2 gene and Crohn's disease in German and British populations. *Lancet* 2001;357:1925–8.
- [159] Halfvarson J, Bresso F, D'Amato M, Järnerot G, Pettersson S, Tysk C. CARD15/NOD2 polymorphisms do not explain concordance of Crohn's disease in Swedish monozygotic twins. *Dig Liver Dis* 2005;37:768–72.
- [160] Y. Panis*, *Traitement chirurgical de la maladie de Cohn*, P 10, (2002)

- [161] Kim SH, Milsom JW. Laparoscopy in inflammatory bowel disease. In : Michelassi F, Milsom JW, Eds. Operative strategies in inflammatory bowel disease. New York : Springer ; 1999. p. 326-37.
- [162] Tekkis PP, Purkayastha S, Lanitis S, Athanasiou T, Heriot AG, Orchard TR, Nicholls RJ, Darzi AW. A comparison of segmental vs subtotal/total colectomy for colonic Crohn's disease: a meta-analysis. *Colorectal Dis* 2006; 8: 82-90
- [163] A. Champault et al. Le traitement chirurgical des atteintes coliques et rectales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:882-892
- [164] Chevalier JM, Jones DJ, Ratelle R, Frileux P, Tiret E, Parc R. Colectomy and ileorectal anastomosis in patients with Crohn's disease. *Br J Surg* 1994;81:1379-81.
- [165] Yamamoto T, Keighley MR. Fate of the rectum and ileal recurrence rates after total colectomy for Crohn's disease. *World J Surg* 2000;24: 125-9.
- [166] Bernell O, Lapidus A, Hellers G. Recurrence after colectomy in Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 2001;44:647-54.
- [167] Cattani P, Bonhomme N, Panis Y, Lemann M, Coffin B, Bouhnik Y, et al. Fate of the rectum in patients undergoing total colectomy for Crohn's disease. *Br J Surg* 2002;89:454-9.
- [168] Yamamoto T, Keighley MR. Proctocolectomy is associated with a higher complication rate but carries a lower recurrence rate than total

- colectomy and ileorectal anastomosis in Crohn colitis. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:1212-5.
- [169] Harling H, Hegnhøj J, Rasmussen TN, Jarnum S. Fate of the rectum after colectomy and ileostomy for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 1991;34:931-5.
- [170] Tiret E, Karoui M. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de techniques opératoires, *Techniques chirurgicales –Appareil digestif Enc Méd Chir* 2006 :40-667
- [171] Jarnerot G, Jarnmark I, Nilsson K. Consumption of refined sugar by patients with Crohn's disease, ulcerative colitis, or irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1983;18:999—1002.
- [172] Olafson G, Smedh K, Sjö Dahl R. Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection: endoscopically visualized ileal ulcers preceding symptoms. *Gut* 1992;33:331-335
- [173] Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. Audit of single-stage proctocolectomy for Crohn's disease : postoperative complications and recurrence. *Dis Colon Rectum* 2000;43:249-56.
- [174] Yamamoto T, Bain IM, Allan RN, Keighley MR. Persistent perineal sinus after proctocolectomy for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1999;42:96-101
- [175] Edwards CM, George BD, Jewell DP, Warren BF, Mortensen NJ, Kettlewell MG. Role of a defunctioning stoma in the management of large bowel Crohn's disease. *Br J Surg* 2000;87:1063-6.

- [176] Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR. Effect of fecal diversion alone on perianal Crohn's disease. *World J Surg* 2000;24:1258-63.
- [178] Michelassi F. Side-to-side isoperistaltic strictureplasty for multiple Crohn's strictures. *Dis Colon Rectum* 1996;39:345-9.
- [179] J.-M. Régimbeau et al. Manifestations ano-périnéales de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:37-47.
- [180] Place de la coelioscopie dans le traitement chirurgical de la maladie de Crohn, Haithem Zaafouri et al. Aug 17, 2015. P : 1

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 263

سنة : 2016

العلاج الجراحي لمرض كرون:

دراسة استيعادية تشمل حوالي 39 حالة خضعت للجراحة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: مريم أزركي

المزودة في: 15 فبراير 1989 بالقيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كرون - مضاعفات - مؤشرات - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: جليل أمديري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيدة: إكرام الرابع

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: عبد اللطيف سطايف

أستاذ في جراحة المسالك الصفراوية والجراحة بالمنظار