



Année 2022

Thèse N° 147/22

# RÉSULTATS DE CHIRURGIE DES STÉNOSES CROHNIENNES DE L'ANSE ILÉALE TERMINALE

(Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Hassan II Fès)  
(à Propos de 41 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/05/2022

PAR

Mlle. BENZEKRI SALMA

Née le 21 Octobre 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Crohn - Complications - Sténoses - Chirurgie - Résection intestinale-  
Morbidité-Rechute

JURY

Mme. MOUNIA ELYOUSFI..... PRÉSIDENT

Professeur de Gastro-entérologie

M. EL BOUHADDOUTI HICHAM ..... RAPPORTEUR

Professeur de Chirurgie Générale

M. BENJELLOUN EL BACHIR..... } JUGES

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. CHBANI LAILA.....

Professeur d'Anatomopathologie

# PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>13</b>
<b>ETUDE THEORIQUE</b> .....	<b>18</b>
<b>RAPPELS</b> .....	<b>19</b>
I. Rappel anatomique .....	20
1. Anatomie descriptive .....	21
2. LE DUODENUM .....	21
3. Le jéjuno-iléon .....	22
4. Le Colon .....	26
II. Rappel histologique.....	33
III. Rappel physiologique .....	35
<b>GENERALITES</b> .....	<b>37</b>
I. Epidémiologie .....	38
II. Historique .....	41
III. Physiopathologie .....	43
IV. Anatomopathologie .....	56
1. Aspect des lésions .....	56
2. Evolution et complication .....	57
3. Symptomatologie clinique .....	58
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>60</b>
I. Type et durée de l'étude .....	61
II. Objectifs de l'étude .....	61
III. Population cible .....	61
IV. Critères d'exclusion .....	61
<b>RESULTATS</b> .....	<b>69</b>
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES .....	70

1. Age .....	70
2. Sexe .....	71
3. Niveau socio-économique .....	72
4. Tabagisme-Alcoolisme .....	72
5. Antécédents chirurgicaux et comorbidités .....	73
6. Cas similaires dans la famille .....	73
II. Etude clinique .....	74
1. Découverte de la sténose concomitante à la découverte de la maladie de Crohn .....	74
2. La symptomatologie clinique .....	74
3. Signes fonctionnels extra-digestifs .....	75
4. Signes généraux .....	76
5. Signes physiques .....	76
a. Etat général et nutritionnel .....	76
b. Examen abdominal .....	77
c. Examen proctologique .....	79
III. Données paracliniques .....	80
1. Examens Biologiques .....	80
a. Numération formule sanguine (NFS) .....	80
b. Protéine C réactive (CRP) .....	80
c. Albuminémie/Protidémie .....	80
2. Examens endoscopiques .....	81
a. Iléo-Coloscopie et rectosigmoidoscopie .....	81
b. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) .....	83
3. Examens radiologiques.....	83

a. Abdomen sans préparation (ASP) .....	83
b. L'échographie abdominale .....	83
c. Tomodensitométrie abdominopelvienne (TDM TAP).....	84
d. L'Entéro-TDM .....	84
e. L'Entéro-IRM .....	86
<b>TRAITEMENT.....</b>	<b>87</b>
I. Traitement non spécifique .....	88
1. Transfusion sanguine .....	88
2. Correction ou prévention des troubles hydro-électrolytiques .....	88
3. Antibiothérapie .....	88
4. Les antalgiques .....	89
II. Traitement médical préopératoire .....	89
III. Traitement chirurgical .....	90
1. Délai après le diagnostic de la complication .....	90
2. Voie d'abord chirurgicale .....	90
3. Geste opératoire.....	90
4. Exploration Chirurgicale .....	90
5. Exploration anatomopathologique .....	91
6. Rétablissement de la continuité .....	92
IV. Suites opératoires .....	93
1. Séjour hospitalier post-opératoire .....	93
2. Evolution à court et moyen terme .....	93
a. Mortalité post-opératoire .....	93
b. Morbidité post-opératoire .....	93
3. Evolution à long terme.....	94

4. Suivi .....	94
5. Traitement d'entretien .....	95
6. Surveillance .....	95
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>96</b>
I. Histoire de la maladie .....	98
1. Phénotype de l'atteinte intestinale .....	99
2. Atteinte luminale et complications intestinales de la maladie de Crohn .....	99
3. Atteinte ano-périnéale .....	100
II. Délai d'évolution vers la sténose .....	100
III. Epidémiologie .....	101
1. L'âge de diagnostic de la sténose .....	101
2. Le sexe .....	101
3. Niveau socio-économique .....	101
IV. Les facteurs de risque .....	102
1. Le tabagisme .....	102
2. Les antécédents familiaux .....	103
3. Antécédent d'appendicectomie .....	104
V. Etude clinique .....	106
VI. Les signes révélateurs .....	106
1. SD de Koenig .....	106
2. La sub-occlusion .....	107
3. Péritonites .....	108
4. Les fistules intestinales .....	109
5. Syndrome appendiculaire .....	114
6. Les lésions ano-périnéales .....	114

VII. Manifestations systémiques .....	118
VIII. ETUDE PARACLINIQUE.....	118
1. Examens Biologiques .....	118
2. Examens morphologiques .....	122
IX. Traitement .....	129
1. Mesures hygiéno-diététiques:.....	129
a. Arrêt du tabac .....	129
b. Traitement nutritionnel .....	129
2. Traitement symptomatique.....	130
3. Traitement médical .....	131
3.1. OBJECTIFS .....	131
3.2. MOYENS .....	131
3.3. Indications .....	139
4. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE .....	143
5. Traitement chirurgical .....	152
X. Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Crohn .....	171
XI. Surveillance .....	185
XII. La qualité de vie .....	192
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>195</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>197</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>205</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>218</b>

## **ABREVIATIONS**

<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AGA</b>	: American Gastroenterological Association
<b>AZA</b>	: Azathioprine
<b>CAG</b>	: Colite aigue grave
<b>CCR</b>	: Cancer colorectal
<b>CDAI</b>	: Crohn's Disease Activity Index
<b>CST</b>	: Colectomie subtotale
<b>FA</b>	: Fistule anale
<b>FID</b>	: Fosse iliaque droite
<b>FIG</b>	: Fosse iliaque gauche
<b>GEGC</b>	: Granulome épithéloïde et giganto-cellulaire
<b>Hte</b>	: Hématocrite
<b>IC</b>	: intervalle de confiance
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LAP</b>	: Lésion ano-périnéale
<b>MA</b>	: Marge anale
<b>NHA</b>	: Niveau hydro-aérique
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>RC</b>	: Rétablissement de la continuité
<b>RCH</b>	: Rectocolite hémorragique

**RIC** : Résection iléo-caecale

**RR** : Risque Relatif

**Sd** : Syndrome

**Tb** : Trouble

**TDM** : Tomodensitométrie

**TTT** : Traitement

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1.</b> Schéma du tube digestif .....	20
<b>Figure 2.</b> Vascularisation artérielle de l'intestin grêle .....	25
<b>Figure 3.</b> Division anatomique du colon .....	29
<b>Figure 4.</b> Vascularisation artérielle du côlon .....	31
<b>Figure 5.</b> Représentation schématique de la muqueuse de l'intestin grêle .....	34
<b>Figure 6.</b> Répartition mondiale des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin .....	40
<b>Figure 7.</b> Physiopathologie des MICI .....	43
<b>Figure 8.</b> Mécanismes de défense de la barrière épithéliale intestinale .....	48
<b>Figure 9.</b> Différenciation des lymphocytes T naïfs (Th0) .....	50
<b>Figure 10.</b> Distribution du microbiote dans l'appareil digestif .....	52
<b>Figure 11.</b> Une fistule entéro-cutanée survenant sur la cicatrice d'appendicectomie .....	78
<b>Figure 12.</b> (a et b): Malade suivi pour maladie de Crohn iléo-colique .....	82
<b>Figure 13.</b> Coupes axiale et coronale d'une TDM abdominale après injection de PDC: Epaissement pariétal digestif intéresse la DAI et le bas fond caecal, régulier, symétrique et circonférentiel arrivant à 11 mm d'épaisseur maximal, avec rehaussement de la muqueux .....	85
<b>Figure 14.</b> Coupes axiale et coronale d'une TDM abdominale après injection de PDC: Epaissement pariétal digestif intéresse la DAI et le bas fond caecal, régulier, symétrique et circonférentiel arrivant à 11 mm d'épaisseur maximal, avec rehaussement de la muqueux .....	85
<b>Figure 15.</b> Anomalies épithéliales: Perte de l'aspect parallèle des cryptes, bifurcation et kystisation cryptique (hesx10).....	92
<b>Figure 16.</b> Fistules entéro-cutanées postopératoires dans la maldie de Crohn.....	113
<b>Figure 17.</b> Entéro-scanner montrant une sténose de la dernière anse iléale .....	126
<b>Figure 18.</b> Entéro-IRM réalisée au service de radiologie du CHU Hassan II Fès .....	128
<b>Figure 19.</b> Stricturoplastie classique type Heineke-Mickulicz .....	148
<b>Figure 20.</b> Stricturoplastie type Michelassi diffuse .....	148
<b>Figure 21.</b> Aspect macroscopique de la MC : segmentarité des lésions et ulcérations serpigineuses longitudinales avec épaissement pariétal .....	160

**Figure 22.** Une pièce de résection iléo-caecale d'un patient suivi pour MC de crohn .....163

**Figure 23.** Algorithme de prise en charge thérapeutique en fonction des facteurs de risque .....175

**Figure 24.** Granulome épithélioïdes et gigantomacrophagaire sans nécrose caséuse (hesx20) .....180

**Figure 25.** Lésions de sclérolipomatose (hesx20) .....181

**Figure 26.** Score de rutgeerts et recidive clinico-endoscopique chez les patients atteints de la maladie de crohn .....187

**Figure 27.** Évaluation endoscopique entre 6 et 12 mois .....189

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Fréquence du tabagisme chez nos malades .....	72
Tableau 2. Fréquence de l'alcoolisme chez nos malades .....	73
Tableau 3. Répartition des patients selon les signes extra-digestifs.....	75
Tableau 4. Répartition des patients selon les signes généraux .....	76
Tableau 5. Répartition des patients selon les anomalies du bilan biologique .....	80
Tableau 6. Les lésions objectivées à l'échographie abdominale :.....	83
Tableau 7. Répartition des lésions visibles à l'entéro-IRM.....	86
Tableau 8. Les signes histologiques évocateurs de la maladie de Crohn retrouvées dans notre série.....	91
Tableau 9. Répartition des complications post-opératoires selon le tabagisme .....	103
Tableau 10. Répartition des complications post-opératoires selon les antécédents familiaux de crohn.....	104
Tableau 11. Effet du taux d'hémoglobine sur les complications post opératoires ...	119
Tableau 12. Effet du taux de CRP sur les complications post opératoires .....	119
Tableau 13. Effet du taux des GB sur les complications post opératoires.....	120
Tableau 14. Effet du taux D'albumine sur les complications post opératoires .....	121
Tableau 15. Effet du taux des Protides sur les complications post opératoires .....	121
Tableau 16. Best (Crohn Disease Activity Index [CDAI] .....	140
Tableau 17. Mortalité post-opératoire dans la littérature comparée à notre série ...	172
Tableau 18. Score endoscopique de rutgeerts .....	186
Tableau 19. Effet des score de Rutgeerts et la survenue de récidence post -opératoire .....	188

## LISTE DES DIGRAMMES

diagramme 1. répartition des malades selon les tranches d'âge .....	70
diagramme 2. répartition des malades selon le sexe.....	71
diagramme 3. répartition des patients selon le niveau socio-économique.....	72
diagramme 4. répartition des patients selon les signes cliniques .....	74
diagramme 5. répartition des manifestations extradigestives dans notre série .....	75
diagramme 6. répartition des patients selon le poids.....	77
diagramme 7. répartition des patients selon l'examen abdominal.....	77
diagramme 8. répartition des patients selon le type de lésions proctologiques à l'examen clinique.....	79
diagramme 9. répartition des patients selon le traitement préopératoire.....	89
diagramme 10. répartition des patients selon les lésions objectivées en per opératoire .....	91

# INTRODUCTION

La maladie de Crohn (MC) est une affection inflammatoire chronique pouvant atteindre tout le tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédilection pour l'iléon terminal et la région caecale.

Il s'agit d'une maladie dont l'étiopathogénie n'est pas encore bien élucidée et différents facteurs sont retrouvés et discutés (predisposition génétique, facteurs immunologiques et facteurs environnementaux...).

L'histoire naturelle de cette affection la décrit comme une maladie précoce, chronique et surtout extensive.

L'évolution se fait par des poussées entrecoupées de phases de rémission (spontanées ou obtenues par traitement) durant lesquelles le patient reste asymptomatique. Il existe des formes chroniques actives à évolution lente.

Elle est plus souvent rencontrée dans les pays industrialisés, et s'observe à tout âge, mais touche essentiellement le jeune adulte.

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

Le diagnostic de la maladie de Crohn repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, endoscopiques et histologiques, comme elle peut être révélée d'emblée par une complication nécessitant une intervention chirurgicale chez des patients jusqu'alors non connus porteurs de la pathologie.

Malgré les avancées thérapeutiques avec l'avènement des immunosuppresseurs et des biothérapies, 75 à 80 % des patients seront opérés au minimum une fois dans leur vie, au décours d'une complication survenant au cours de l'évolution clinique (abcès abdominal, fistules internes, sténose grêlique ou colique, péritonite, résistance au traitement médical, dégénérescence) ou parfois d'emblée devant une complication inaugurale. [1]

Toutefois, a beaucoup évolué au cours de ces 30 dernières années et a bénéficié l'avènement de la cœlioscopie qui permet de préserver la capitale pariétale surtout chez des patients jeunes candidats à plusieurs ré interventions au cours de l'évolution de leur maladie.

Les sténoses intestinales constituent la complication la plus redoutée au cours de l'évolution de la maladie de Crohn . Le risque de constitution de sténose selon certaines études serait plus lié à un phénotype particulier de la maladie. Quoiqu'il en soit, la sténoses reste la complication la plus redoutable de cette maladie, qu'il s'agisse de sa caractérisation indispensable inflammatoire ou cicatricielle ou de sa prise en charge qui requiert la plupart du temps une prise de décision pluridisciplinaire et une interprétation radiologique codifiée. Le diagnostic positif de la sténose intestinale n'est pas toujours aisé. Il n'en n'est pas non plus le cas, quand il s'agit de caractériser cette sténose. Fait important qui a ses répercussions thérapeutiques et pronostiques. Le syndrome de Koenig doit pousser parfois les investigations plus loin surtout chez un malade non connu porteur d'une maladie de Crohn ;

Malgré les progrès importants réalisés dans ce sens, il n'y a pas jusqu'à l'heure actuelle de traitement médical apte de faire régresser la fibrose et donc résoudre la sténose fibreuse.

Si devant un abdomen aigu, la laparotomie exploratrice est parfois indispensable, la sténose Crohnienne ne doit pas au moins être inattendue.

La prise de décision de cure chirurgicale peut parfois émaner de la simple constatation de l'aspect morphologique typique sur les coupes tomographique ou issues d'une entéro IRM, dont la réalisation était motivée par un tableau clinique bien défini, cependant parfois l'alternative entre la prise en charge médicale d'une récurrence de sténose intestinale de caractère douteux et une prise en charge chirurgicale met le médecin dans l'embarras du choix entre le caractère immédiat de l'obstruction et le risque probablement de la mise en jeu de la qualité de vie du patient qui risque de se retrouver avec un syndrome du grêle court ou avec une stomie définitive, certainement évitables dans certains cas.

Toutefois, le traitement chirurgical ne résout pas le problème, et la récurrence postopératoire fréquente et précoce est souvent la règle.

La récurrence endoscopique précède la récurrence clinique et représente un facteur déterminant de l'évolution post-opératoire, d'où l'intérêt est de la rechercher afin d'indiquer le traitement prophylactique adéquat des récurrences cliniques.

En l'absence du traitement préventif, le risque de survenue d'une récurrence endoscopique est de 60 à 80% à 1 an et la récurrence clinique est de 30% à 1 an. [2]

L'iléo coloscopie couplée au score de Rutgeerts reste le gold standard dans le diagnostic de la récurrence endoscopique après des résections iléales ou iléo coliques. Ce score pronostique peut prédire la survenue d'une récurrence clinique et permet la prise en charge médicale adaptée au patient.[2]

L'intérêt serait de dépister suffisamment tôt une récurrence endoscopique et d'intervenir précocement afin de freiner l'évolutivité la maladie, notamment avec l'introduction de thérapies majeures telles les immunosuppresseurs et les biothérapies dans le but de prévenir la destruction intestinale [3,4].

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 41 patients atteints de la maladie de Crohn suivis au service de gastro-entérologie et opérés au service de chirurgie viscérale A et au service de chirurgie viscérale B au centre hospitalier universitaire chu Hassan II Fès .

- Le but de notre travail est de Rapporter les caractères cliniques des patients ayant subi une résection iléo-caecale suite à une sténose crohnienne , faire le point sur la prise en charge de cette complication potentiellement grave . Ainsi que de rechercher les facteurs de risque de complications post-opératoires afin d'instaurer une prise en charge post-opératoire adéquate afin de maintenir la qualité de vie des patients.

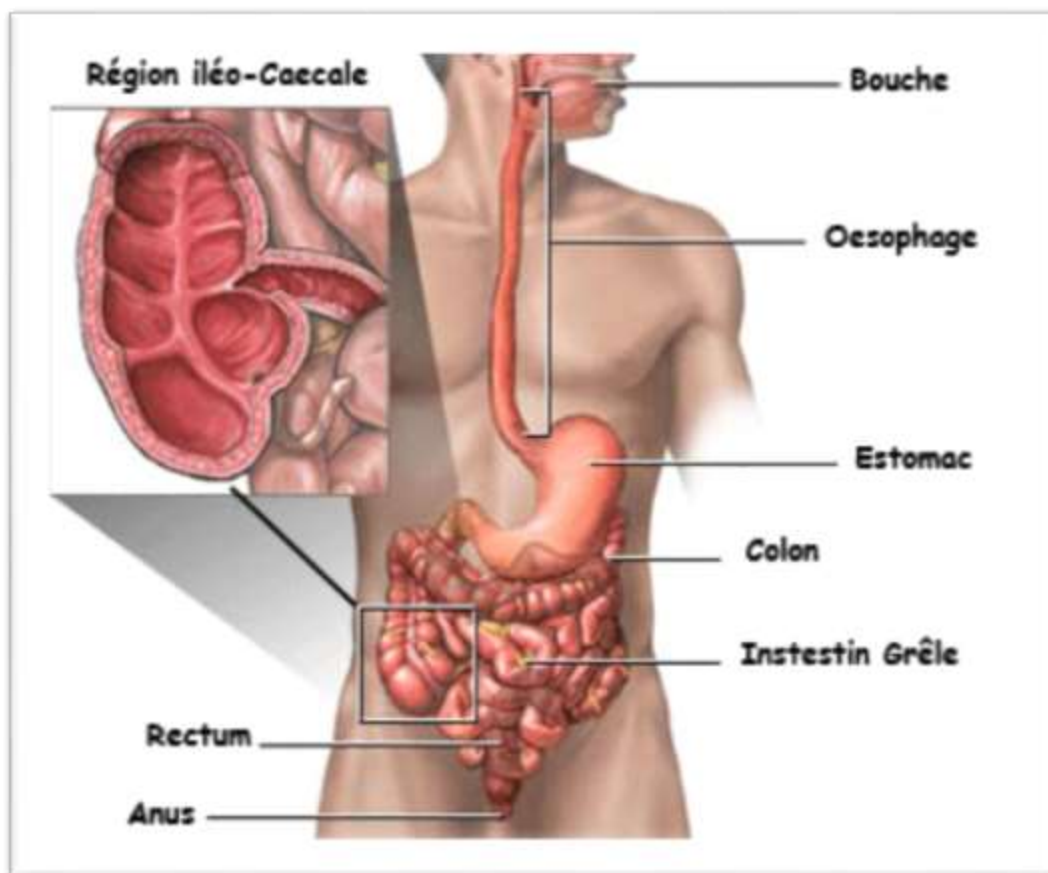
# ETUDE THEORIQUE

# RAPPELS

## I. Rappel anatomique

Le tube digestif est un long tube creux qui s'étend de la bouche jusqu'au canal anal. Il est animé par un mouvement de péristaltisme permettant la circulation des aliments au cours de la digestion.

Il regroupe de haut en bas : la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le colon et le rectum.



*Figure 1. Schéma du tube digestif*

## **A. LE JEJUNUM ET L'ILEON**

### **1. Anatomie descriptive :**

L'intestin grêle fait suite à l'estomac au niveau du pylore. Il est divisé en trois portions:

- Le duodénum, intra-péritonéal, faisant suite au pylore
- Le jéjunum
- L'iléon, dont la portion terminale s'achève par la valvule iléo-caecale, qui le met en communication avec le caecum puis le colon.

### **2. LE DUODENUM :**

Le duodénum est la première partie de l'intestin grêle avec une longueur de 25\* centimètres.

Il commence au pylore et se termine à l'angle duodéno-jéjunal de Treitz . Sa forme de C semble moulée sur la tête du pancréas détermine quatre portions :

- Le bulbe duodéal, courte portion horizontale, va de droite à gauche, juste devant la première vertèbre lombaire ; le bulbe est le siège des ulcères du duodénum.
- La portion descendante court le long du bord droit des 3<sup>eme</sup> et 4<sup>eme</sup> vertèbres lombaires, devant le rein droit.
- Une portion transversale de droite à gauche, passe sous le pancréas et devant l'aorte.
- Une dernière portion oblique vers le haut et la gauche se continue par le Jéjunum.

Au milieu de la portion descendante se trouve un renflement, l'ampoule de Vater ou papille duodénale majeure, dans laquelle s'ouvrent

- Le canal cholédoque qui amène la bile du foie,
- Le canal de Wirsung qui libère le suc pancréatique.

### **3. Le jéjuno-iléon**

#### **a. Anatomie macroscopique :**

- Le jéjuno-iléon représente la portion mobile de l'intestin grêle. Il fait suite au duodénum à l'angle duodéno-jéjunal sur le bord gauche de L2, et se termine par la valvule iléocæcale dans la colon ascendant.
- Il est situé entièrement dans l'étage sous-méso colique de l'abdomen.
- De forme cylindrique, cette portion de l'intestin grêle mesure 5 à 6m. De son origine à sa terminaison, le jéjuno-iléon décrit environ de 15 à 16 grandes flexuosités appelées anses intestinales ; Chaque anse a la forme d'un U dont la concavité se dirige vers la ligne médiane et dont les branches, plus ou moins parallèles, sont en contact avec celles des autres anses.
- Les anses intestinales sont divisées en 2 groupes : un groupe supérieur gauche, constituant le jéjunum, formé d'anses allongées transversalement, et un groupe inférieur droit, constituant l'iléon, formé d'anses allongées verticalement. L'iléon s'abouche dans le côlon à la jonction entre le cæcum et le côlon ascendant.

#### **b. Anatomie microscopique :**

La paroi du jéjuno-iléon est constituée de quatre tuniques :

La tunique séreuse : est formée par le péritoine viscéral.

La tunique musculieuse : comprend une couche profonde circulaire et une Couche superficielle longitudinale entre lesquelles siège le plexus

La couche sous muqueuse : est une couche conjonctive lâche dans laquelle siège des vaisseaux et le plexus entérique sous muqueux.

La tunique muqueuse : elle comprend un épithélium de surface, une lamina propria et une muscularis mucosae.

**c. Rapports:**

En avant: le jéjunum et iléum répondent à la paroi abdominale antérieure.

En arrière : ils répondent à la veine cave, à l'aorte, au pôle inférieur du rein gauche, aux uretères et au colon descendant.

A droite : ils sont en contact avec le caecum et le colon ascendant qu'ils recouvrent souvent.

En haut : le colon transverse et le méso cœlon transverse reposent sur le jéjunum.

A gauche : ils répondent à la paroi abdominale.

En bas : ils recouvrent la vessie, le colon sigmoïde et, chez la femme, l'utérus.

**d. Le Méésentère :**

Le jéjunum et iléon sont appendus à la paroi abdominale dorsale par le méésentère. Le méésentère à deux faces : l'une antérieure ou droite, l'autre postérieure ou gauche, et deux bords, l'un adhérent appelé racine, l'autre libre ou intestinal. Le méésentère contient l'artère méésentérique supérieure, ses branches intestinales et leurs ramifications anastomosées en arcades ; la grande veine méésentérique qui monte à droite et en avant de l'artère et ses branches collatérales satellites des artères intestinales ; les ganglions lymphatiques méésentériques supérieurs échelonnés le long des vaisseaux méésentériques ; le plexus nerveux méésentérique supérieur ; de la graisse.

**e. Vaisseaux et nerfs :**

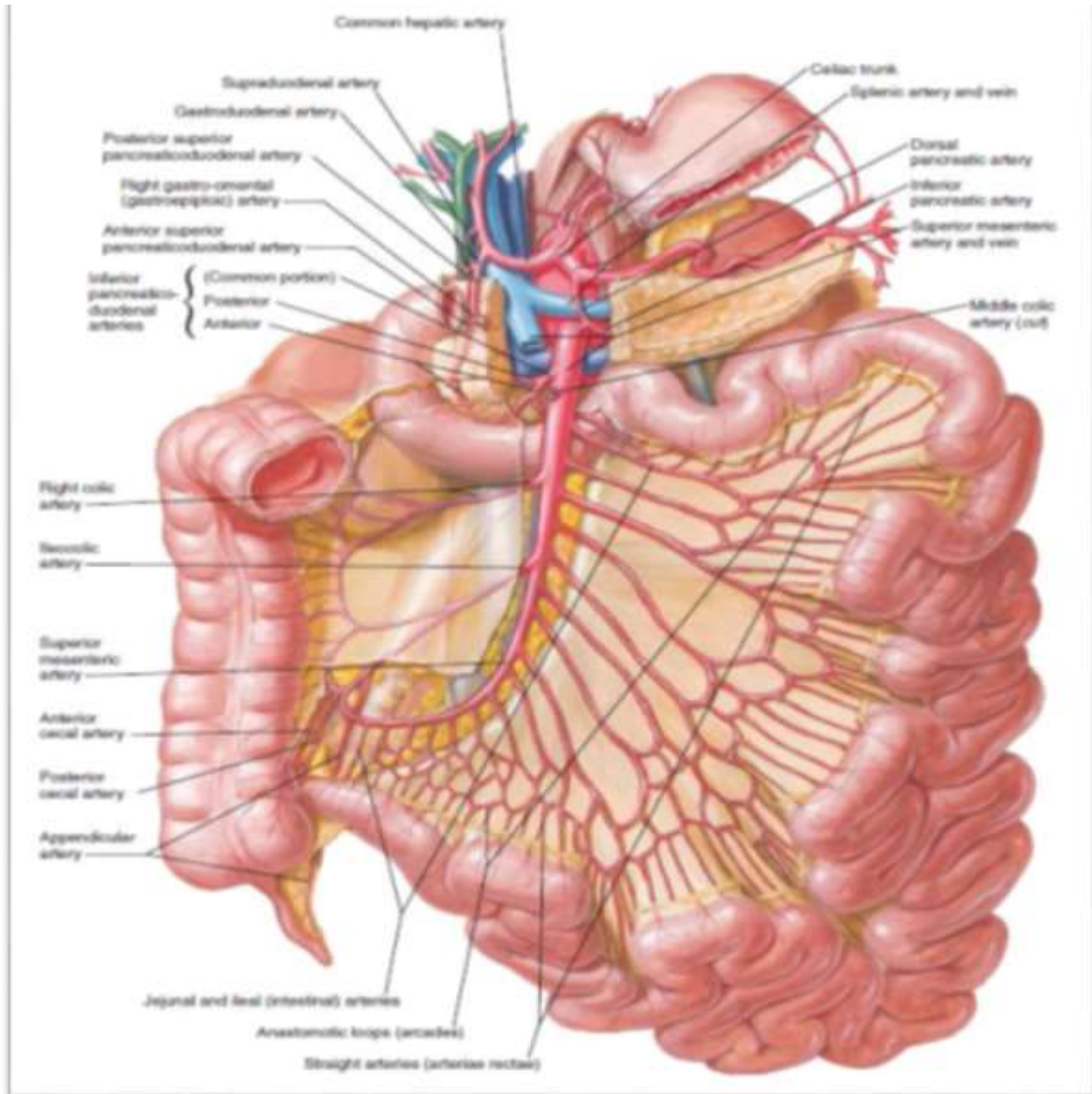
La vascularisation artérielle du jéjuno-iléon est assurée par les branches terminales de l'artère mésentérique supérieure ; Elles sont au nombre de 12 à 15 artères, cheminant dans le mésentère. Elles se divisent et s'anastomosent entre elles pour former une première série d'arcades.

De la convexité de chaque arcade, part une artère qui se bifurque à son tour pour former une deuxième série d'arcades et ainsi de suite. Les dernières arcades sont appelées vaisseaux parallèles et sont la source des vaisseaux droits qui pénètrent l'intestin et vascularisent chaque anse intestinale.

Les veines sont disposées comme les artères et se jettent dans la veine mésentérique supérieure, celle-ci longe le bord droit de l'artère mésentérique supérieure pour rejoindre la veine porte.

Les lymphatiques qui sortent de la paroi du jéjuno-iléon vont directement, soit aux éléments du groupe juxta-intestinal, soit à ceux du groupe intermédiaire.

Les nerfs proviennent du plexus cœliaque par le plexus mésentérique supérieur, situé autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Les filets nerveux, satellites des vaisseaux, gagnent la paroi du jéjuno-iléon.



*Figure 2. Vascularisation artérielle de l'intestin grêle*

#### **4. Le Colon :**

Le colon ou communément appelé gros intestin est la partie du tube digestif, étendue de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale.

La totalité du colon est en situation intra péritonéale, sous mésocolique , il décrit un trajet en cadre, sous forme de U renversé, parcourant ainsi la quasi-totalité de l'abdomen.

Le colon est étendu sur une longueur d'environ 1m45 à 1m65, son calibre est variable selon le segment et tend à se réduire progressivement. Le caecum étant la partie la plus dilatée son diamètre est de 8 à 28 cm ; le colon pelvien a quant à lui un calibre de 3 à 14cm.

Il existe en pathologie certaines variantes : on parle de dolichocôlon en cas d'excès de longueur et de mégacôlon lorsqu'une dilatation est excessive.

##### **a. ANATOMIE MACROSCOPIQUE :**

Sa longueur est d'environ 1,5m, son calibre diminue du caecum au colon sigmoïde en passant de 8 cm à 3 cm.

Sur le plan frontal, le colon se dispose tel un cadre entourant le jéjunum et iléum, il comprend sept segments :

##### **CAECUM ET APPENDICE :**

Le caecum et l'appendice se situent dans la fosse iliaque droite. A l'état normal, ils sont mobiles.

COLON ASCENDANT :

Il est compris entre le caecum et l'angle colique droit. Il mesure 8 à 15 cm de long. Sa direction est à peu près verticale, Un peu oblique en haut et en arrière car, à mesure qu'il monte, il devient de plus en plus profond. Il communique avec l'iléon par un orifice situé dans la paroi interne du caecum, lequel est muni d'une valvule de Bauhin, formée de deux valves, l'une supérieure, l'autre inférieure.

ANGLE COLIQUE DROIT :

On l'appelle aussi angle hépatique, il est situé dans l'hypochondre droit, Il est fixe par la poursuite du fascia colique droit et par le ligament phrénico-colique droit.

COLON TRANSVERSE :

Il s'étend de droite à gauche, du colon ascendant au colon descendant ;sa longueur est entre 40 et 80 centimètres. On peut distinguer deux parties au colon transverse.

Une partie droite fixe, appliquée sur la paroi, et une partie gauche plus longue que la précédente, mobile, reliée à la paroi par le méso du colon transverse. Le sommet de l'anse répond à peu près à la ligne médiane ; son extrémité gauche extrémité gauche est toujours plus élevée que son extrémité droite.

ANGLE COLIQUE GAUCHE :

On l'appelle aussi angle splénique, il est situé dans l'hypochondre gauche, Il est fixé à la paroi par le ligament phrénico-colique gauche et le fascia colique gauche.

### COLON DESCENDANT :

Le colon descendant commence à l'angle splénique du colon et se termine à la crête iliaque où il se continue au colon iléo-pelvien. Plus profondément situé et de calibre plus petit que le colon ascendant, il descend à peu près verticalement dans la gouttière comprise entre le rein et la paroi abdominale. sa longueur moyenne est de 15 centimètres.

### Colon Iléo-pelvien:

Il s'étend de la crête iliaque gauche, où il fait suite au colon descendant, à la troisième vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum. On lui distingue deux parties l'une, fixe, le colon iliaque ; l'autre mobile, le colon pelvien.

### **b. Anatomie Microscopique :**

Le colon est composé comme l'intestin grêle par quatre tuniques superposées qui sont :

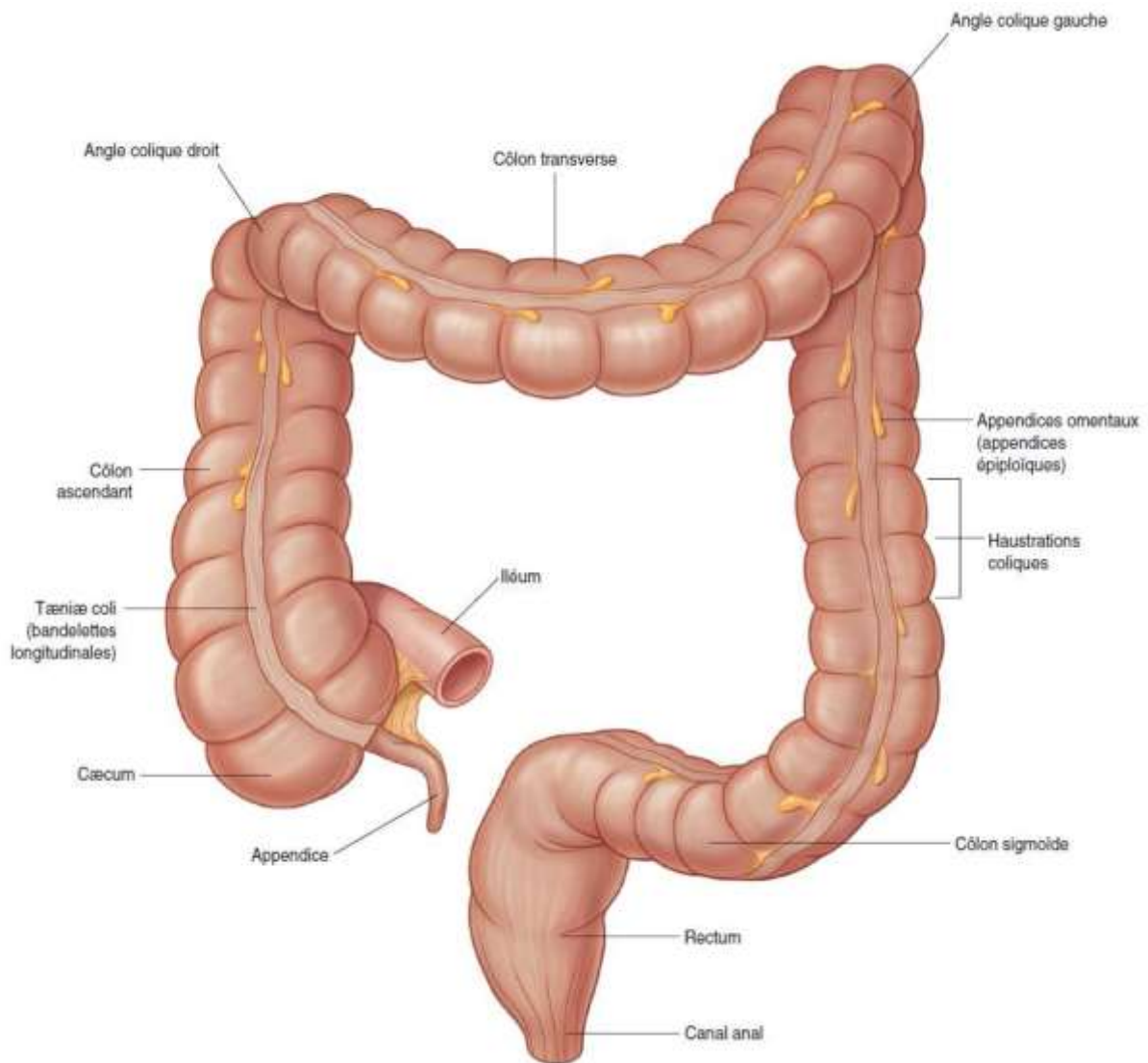
La tunique séreuse : formée du péritoine viscéral, elle comprend un mésothélium et une couche sous séreuse de conjonctif lâche. Riche en tissu adipeux aux niveaux des appendices épiploïques.

La tunique musculuse : se compose comme dans l'intestin grêle, de deux couches : l'une superficielle, longitudinale, incomplète, épaisse seulement au niveau des bandelettes ; l'autre profonde, constituée de fibres articulaires.

### **c. Définition du Colon droit et du Colon gauche:**

Le côlon droit : s'étend depuis le caecum jusqu'à la moitié droite du colon transverse, jouant un rôle important dans la résorption hydrique.

Côlon gauche : s'étend depuis la moitié gauche du côlon transverse jusqu'à la charnière recto-sigmoïdienne, jouant essentiellement un rôle évacuateur et de réservoir des matières fécales.



*Figure 3. Division anatomique du colon [3]*

## **B. VAISSEaux ET NERFS DU COLON :**

### **❖ LES ARTERES :**

- Le colon droit est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure. Elle lui fournit trois branches terminales : l'artère colique supérieure, l'artère colique moyenne et l'artère iléo-colique.
- Le reste du colon est vascularisé par l'artère colique gauche et le tronc des artères sigmoïdiennes, branches collatérales de l'artère mésentérique inférieur.
- Le retour veineux se fait vers les veines mésentériques supérieure et inférieure puis vers la veine porte, selon une disposition analogue aux artères.

### **❖ LES VEINES :**

Les veines du colon sont disposées comme les artères qu'elles accompagnent et se rendent à la veine porte par les veines grande et petite mésentériques.

### **❖ LES LYMPHATIQUES :**

Les lymphatiques du colon vont successivement ou sautant certains relais, aux ganglions épi-coliques placés dans la paroi à la base des franges, aux ganglions para-coliques situés le long de l'arcade artérielle et aux groupes ganglionnaires intermédiaires et principaux placés le long des artères coliques .

### **❖ LES NERFS :**

Ils proviennent des plexus mésentériques supérieur et inférieur.

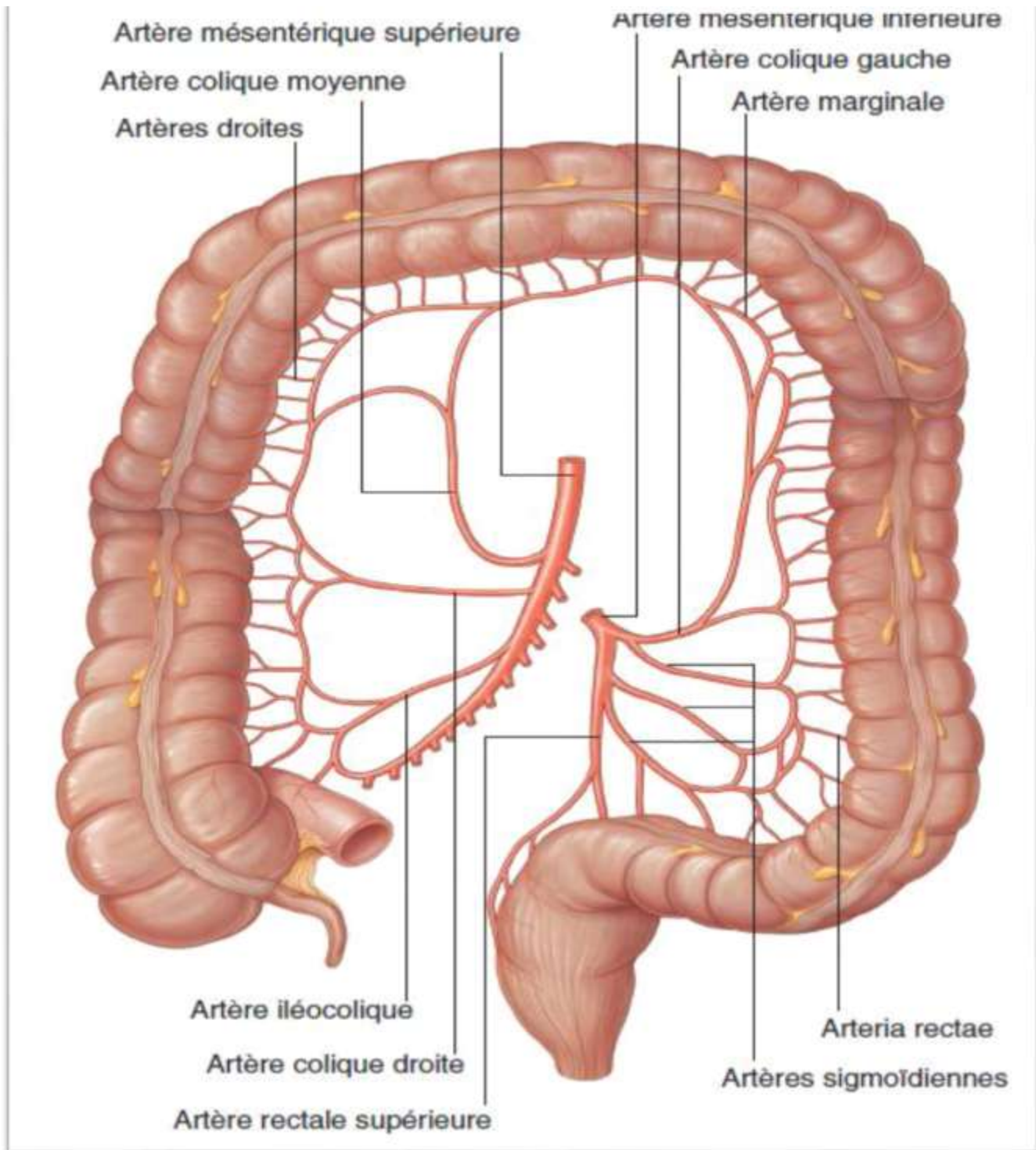


Figure 4. Vascularisation artérielle du côlon

### **C. REGION ILEO-CAECALE :**

Le caecum est le cul de sac initial du gros intestin. Il est limité par le plan transversal passant au-dessus de la jonction iléo-caecale. Il a une hauteur de 6 centimètres et présente un calibre de 6 à 8 centimètres. Il est situé dans la fosse iliaque droite, parfois de localisation pelvien chez la femme.

La valvule de Bauhin est une évagination de la muqueuse iléale dans le colon, au niveau de la face postéro-interne du colon droit ; La branche inférieure de l'artère mésentérique supérieure irrigue la région iléocæcale,

- La région iléocæcale est une zone de passage de chyme intestinale entre un segment intestinal à vocation d'absorption de certains nutriments (iléon) et un segment ayant pour fonctions principales le stockage du chyme et la réabsorption de l'eau et des électrolytes (colon ascendant), la valvule de Bauhin règle le passage du chyme de l'iléon vers le colon et évite son reflux du colon droit vers l'iléon.

Cependant, son utilité n'est pas majeure, puisque l'organisme s'adapte en cas de disparition de la jonction iléo caecale.

## II. Rappel histologique

La paroi de l'intestin grêle est composée de quatre tuniques qui sont de la lumière vers la superficie : la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse avec ses couches circulaire interne et longitudinale externe, et enfin la et enfin la séreuse.

La muqueuse intestinale fait alterner des villosités et des cryptes. Les villosités sont des expansions en doigts de gant du chorion, recouvertes par un épithélium uni stratifié .

L'épithélium est constitué en grande majorité d'entérocytes, de cellules caliciformes, de rares cellules neuroendocrines, et de lymphocytes (en majorité des lymphocytes T CD8+), avec à l'état normal moins de 30 lymphocytes pour 100 cellules épithéliales au niveau des villosités.

On retrouve les mêmes types cellulaires dans l'épithélium des cryptes, avec en plus à leur base, des cellules de Paneth , qui sécrètent notamment des défensines et du lysozyme .

Quelques spécificités histologiques sont caractéristiques du jéjuno-iléon :

- Au niveau du jéjunum, on note la présence de nombreuses valvules conniventes correspondant à un soulèvement de la muqueuse et de la sous muqueuse perpendiculaire à l'axe longitudinale du grêle.
- Au niveau de l'iléon terminal, on observe, dans la muqueuse et la sous muqueuse, la présence d'un tissu lymphoïde abondant, formé par des agrégats d'amas lymphoïdes, portant le nom de « *plaques de Peyer* »

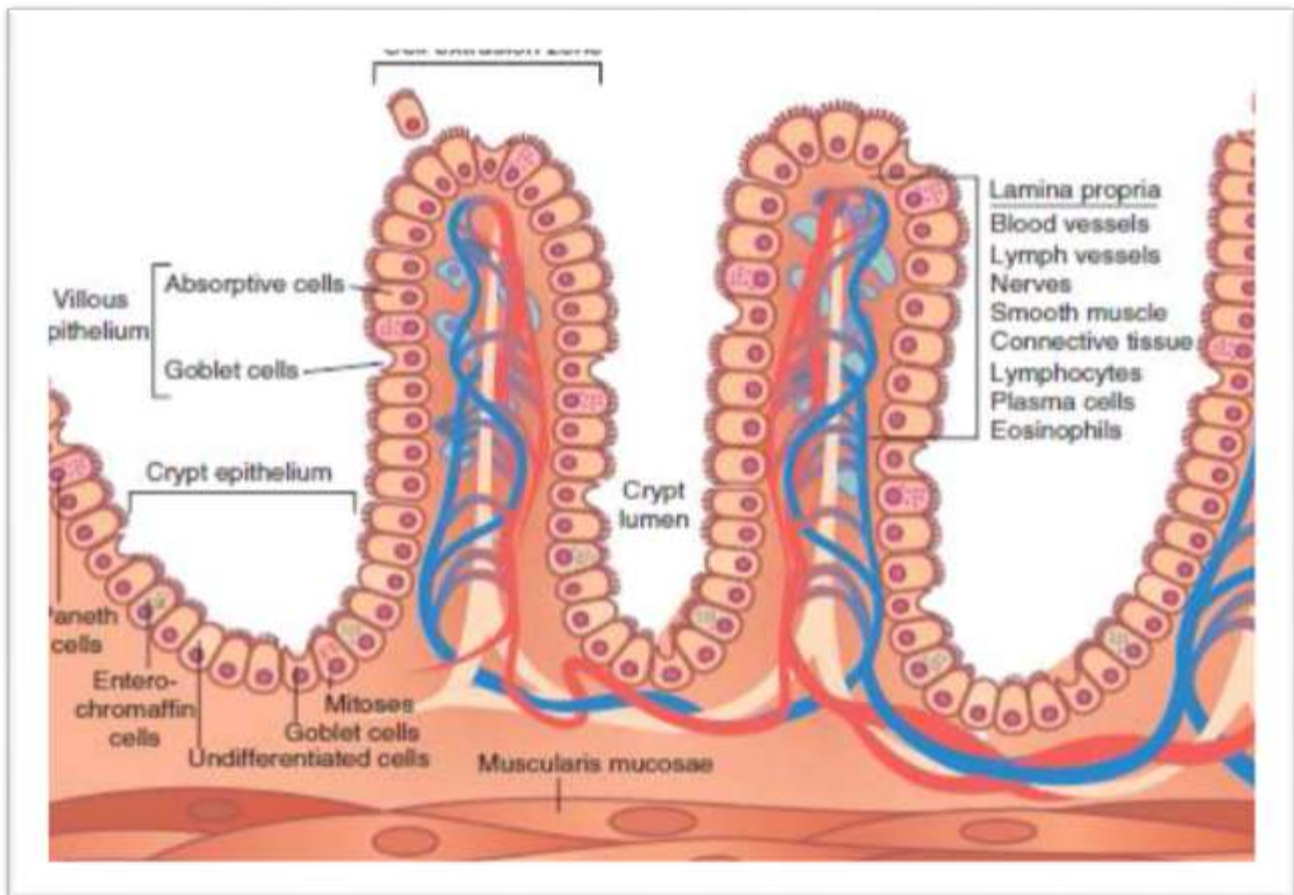


Figure 5. Représentation schématique de la muqueuse de l'intestin grêle

### III. Rappel physiologique :

#### a. Fonction du grêle :

L'intestin grêle exerce plusieurs fonctions dans le processus digestif, à savoir :

**La digestion** : Elle consiste en la dégradation des glucides, protéines et lipides, par les enzymes digestives de la bordure intestinale et du pancréas.

**L'absorption** : Les vitamines, l'eau et les électrolytes, ainsi que les produits de digestion à savoir, les monosaccharides, les acides aminés et les acides gras sont absorbés par les entérocytes. L'absorption est caractérisée par une surface d'échange importante grâce aux valvules conniventes, villosités et microvillosités. Son débit net est de 9 litres par jour.

**La motricité** : On décrit 4 types de mouvement au niveau de l'intestin grêle.

- Les mouvements segmentaires ont pour rôle de sectionner, fractionner, malaxer le bol alimentaire et faciliter son absorption intestinale.
- Les mouvements péristaltiques propulsent le bol alimentaire vers le bas.
- Les mouvements pendulaires facilitent l'absorption intestinale.
- Les mouvements antipéristaltiques provoquent le reflux duodéno-gastrique

**La sécrétion** : Cette fonction est à la fois endocrine et exocrine. L'intestin grêle sécrète plusieurs substances, à savoir : l'eau, les électrolytes, les hormones régulatrices (gastrine, sécrétine, cholécystokinine, etc.).

**La défense immunitaire** : Grâce aux plaques de Peyer, contenues au niveau de la muqueuse du jéuno-iléon, et qui sont impliquées dans l'échantillonnage d'antigènes présents dans la lumière intestinale et leur présentation au système immunitaire

**b. Fonction du colon :**

Il permet la déshydratation des selles. Au niveau du côlon, il ne reste que les substances non digérées et la cellulose.

Mécaniquement on trouve 2 mouvements : la segmentation pour favoriser la réabsorption hydro-sodée et le péristaltisme qui est à cet endroit très puissant pour assurer la propulsion des matières.

Chimiquement les phénomènes bactériens (flore saprophyte dans la partie terminale) permettent la synthèse des vitamines et leurs réabsorptions. La flore de fermentation qui s'attaquera à la cellulose et à l'amidon provoquant les gaz (environ 500 ml) et la flore de putréfaction surtout au niveau du colon transverse et du côlon gauche s'attaquera au résidus protéiques et aux cellules intestinales desquamées . Elle permet aussi la formation d'ammoniac donnant l'odeur des selles. A ce stade s'effectue aussi la transformation de bilirubine en stercobiline assurant la coloration des selles.

**c. Syndrome de grêle court :**

La résection étendue de l'intestin grêle conduit à la constitution d'un syndrome de grêle court (SGC), dont la sévérité est en fonction de la longueur et de la topographie du grêle restant. Cet état anatomique a pour conséquence immédiate, une malabsorption digestive, et secondairement un syndrome de malnutrition . Les facteurs pronostiques de grêle court sont bien connus : la longueur et le site de la résection sont les déterminants majeurs du pronostic.

L'inégalité des possibilités d'adaptation entre le jéjunum et l'iléon fait de la topographie de la résection le facteur essentiel du pronostic.

# GENERALITES

## I. Epidémiologie :

La maladie de Crohn est considérée comme ubiquitaire, puisque des cas isolés ont été rapportés dans à peu près tous les pays du monde.

Mondialement, elle prédomine nettement dans les pays d'Europe et du Nord, avec un gradient Nord-Sud [7 ; 8 ; 9]. Cependant, son incidence c'est-à-dire le nombre de cas de MC enregistrés par an, tend à augmenter au fil de l'industrialisation ou de l'occidentalisation des populations [10]

En Europe, l'incidence annuelle de la maladie de Crohn se situe entre 3,7 et 7,0 cas/100000 habitants. Dans le Nord de la France en 1997-1999, elle atteignait une augmentation de 23% par rapport à la période 1988-1990

L'incidence de la MC montre donc de grandes disparités selon les pays mais elle évolue dans le temps. Ainsi une augmentation de son incidence est observée depuis 50 ans et dans presque toutes les régions du globe (Tableau VI). Cette augmentation a touché les pays occidentaux, mais aussi des pays où, il y a encore 15 ans, La maladie était peu répandue.

Le taux de prévalence de la maladie de Crohn , par contre, est assez variable dans les études. En Europe, il varie entre 8,3 et 214 cas/100000 habitants [6 ; 8 ; 10].

Les incidences les plus élevées de MC sont observées en Europe occidentale et nordique, en Amérique du Nord et en Nouvelle-Zélande (Cosnes et al, 2011) (Figure n°7). En Europe elle est estimée à 3,9-7 cas pour 100 000 habitants (Boirivant et Cossu, 2012) ce qui correspond à 23 000 à 41 000 nouveaux cas de MC par an pour l'ensemble de l'Europe (Edward et Loftus, 2004).

La prévalence de la MC est moins étudiée que son incidence . En Europe, elle varie de 8 à 214 cas pour 100 000 individus correspondant à environ 1 M de personnes atteintes, mais avec de grandes disparités selon les pays (Tableau VI). En

Amérique du Nord, environ 500000 personnes étaient touchées par la MC, il y a un peu plus de dix ans (Loftuset2002) .

Cependant, l'étude de la prévalence est intéressante et apporte quelques éléments de réponse sur l'origine de la maladie. En effet, deux éléments importants sont à considérer.

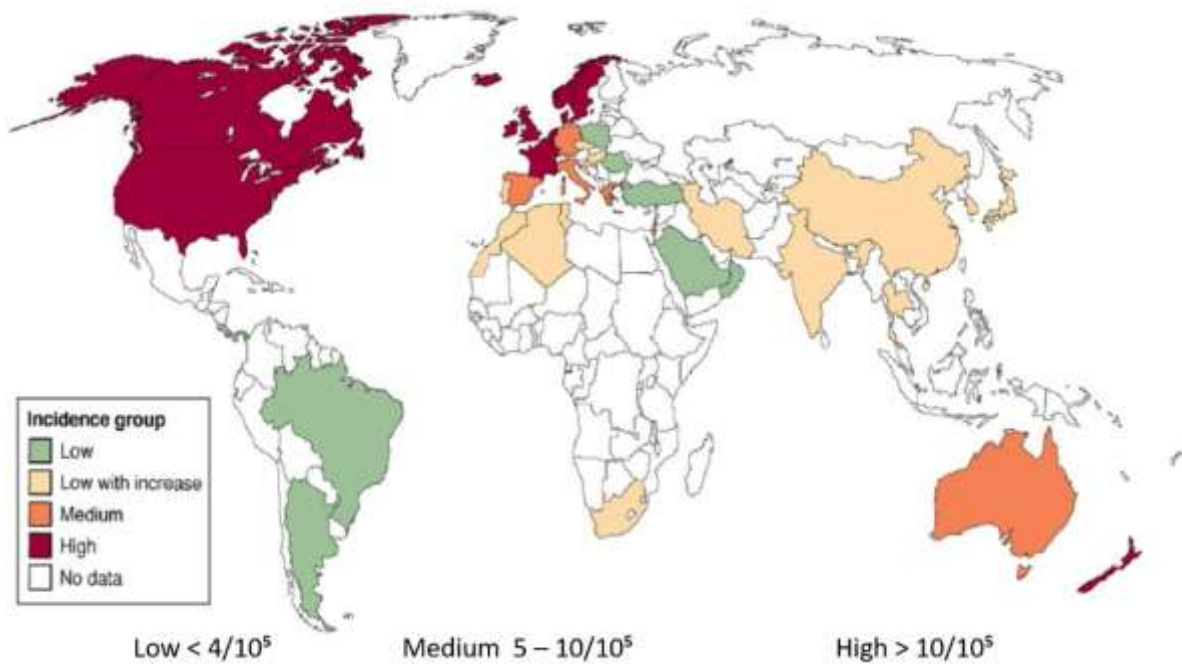
D'une part, on observe que les populations ayant migré depuis des pays peu touchés vers les pays à haute incidence sont beaucoup plus concernées par la pathologie que celles de leur pays d'origine.

D'autre part, la prévalence de la MC dans certains pays a nettement augmenté depuis quelques décennies. Au Japon, elle s'est ainsi vue multipliée par 4.

Cette évolution en l'espace d'à peine deux générations est beaucoup trop rapide pour être expliquée par la seule génétique ou par une amélioration des outils de diagnostic.

Par contre le Japon est entré dans l'ère industrielle à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. Il est donc vraisemblable que cette rapide augmentation d'incidence de la MC est avant tout liée au mode de vie, mais peut-être aussi à des facteurs environnementaux émergents depuis une cinquantaine d'années.

L'épidémiologie des MICI n'est pas très développée dans les pays africains. Il n'existe pas encore de véritable étude de population allant dans ce sens, sans doute en rapport avec la faible incidence de ces dernières en Afrique, et la sous-estimation du diagnostic de celles-ci.



*Figure 6. Répartition mondiale des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin*

- **La maladie de Crohn en France :**

La France présente une incidence plus élevée de MC que la plupart des pays d'Europe (8,2 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants). La prévalence de la MC est estimée à 100 cas pour 100 000 habitants, soit un total d'environ 65 000 personnes.

On remarque par ailleurs l'existence d'un gradient Nord-Sud avec une incidence plus élevée dans le tiers Nord de la France (figure n°9), sans que l'on puisse pour le moment d'y apporter d'explications(hepatoweb.com).

Dans le Nord-Ouest de la France, l'incidence de la maladie a augmenté de 30% entre 1987 à 2008, passant de 5,3 à 7,6 cas pour 100 000 habitants, avec un pic particulièrement marqué pour la tranche d'âge 10-19 ans (augmentation de 100%, passant de 6,5 à 12,9 pour 100 000 habitants).

- **La maladie de Crohn au Maroc :**

Au Maroc, nous n'avons pas de données épidémiologiques à l'échelle nationale, les seules études qui ont été réalisées concernent les CHU de Rabat, Casablanca et de Marrakech rapportaient des dizaines de cas.

## **II. Historique:**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont des affections qui de plus en plus de place dans la pathologie médico-chirurgicale en général et en gastroentérologie en particulier.

Bien que contemporaines, ces affections ont été décrites depuis l'antiquité.

Cependant, il faudra attendre la moitié du 19<sup>ème</sup> siècle pour que ces dernières soient prises en compte comme des entités à part entière.

En effet, dès le deuxième siècle après Jésus-Christ, des descriptions cliniques semblables à celle des MICI furent énoncées par les médecins grecs Soranus et Aretaeus de Cappadocia [8].

Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) fut l'un des premiers en 1761, à apporter une description de ce qu'on appellera plus tard « Maladie de Crohn », chez un patient de 20 ans qu'une perforation de l'iléon terminal emporta [9].

Thomas Kennedy Dalziel en 1913 publia, dans le « British Medical Journal », les résultats d'autopsie de 13 patients souffrant d'obstruction intestinale.

Tous les patients présentaient une inflammation intestinale transmurale, caractéristique de la maladie de Crohn [10].

Mosschowitz et Wilensky, en 1923 et 1927, furent les premiers à parler de «granulome non spécifique de l'intestin grêle» [10].

- Et en 1932, les docteurs Burrill Bernard Crohn, Leon Ginzburg et Gordon. D. Oppenheimer décrivent dans le «Journal of the American Medical Association» le terme d'iléite terminale. Ce n'est qu'après description d'autres atteintes du tube digestif de même type que le nom de maladie de Crohn fut attribué à cette dernière [10].

Actuellement, on sait que la MC, si elle est surtout fréquente au niveau de l'iléon terminal elle peut atteindre simultanément ou successivement n'importe quel segment du tube digestif, de la bouche à l'anus. Les lésions sont caractérisées par leur aspect segmentaire, parfois plurisegmentaire laissant subsister entre elles des intervalles apparemment sains.

### III. Physiopathologie :

L'étiopathogénie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, en l'occurrence la maladie de Crohn, reste aujourd'hui encore, complexe et imparfaitement connue.

Plusieurs études ont confirmé l'implication, en proportions variables, des facteurs génétiques et environnementaux ainsi que du microbiote intestinal dans l'apparition de ces pathologies. L'hypothèse étiologique actuelle avance que ces pathologies correspondent à une réponse inflammatoire et immunitaire anormale vis-à-vis du microbiote intestinal déclenchée ou exacerbée par des facteurs environnementaux, chez des sujets génétiquement prédisposés.

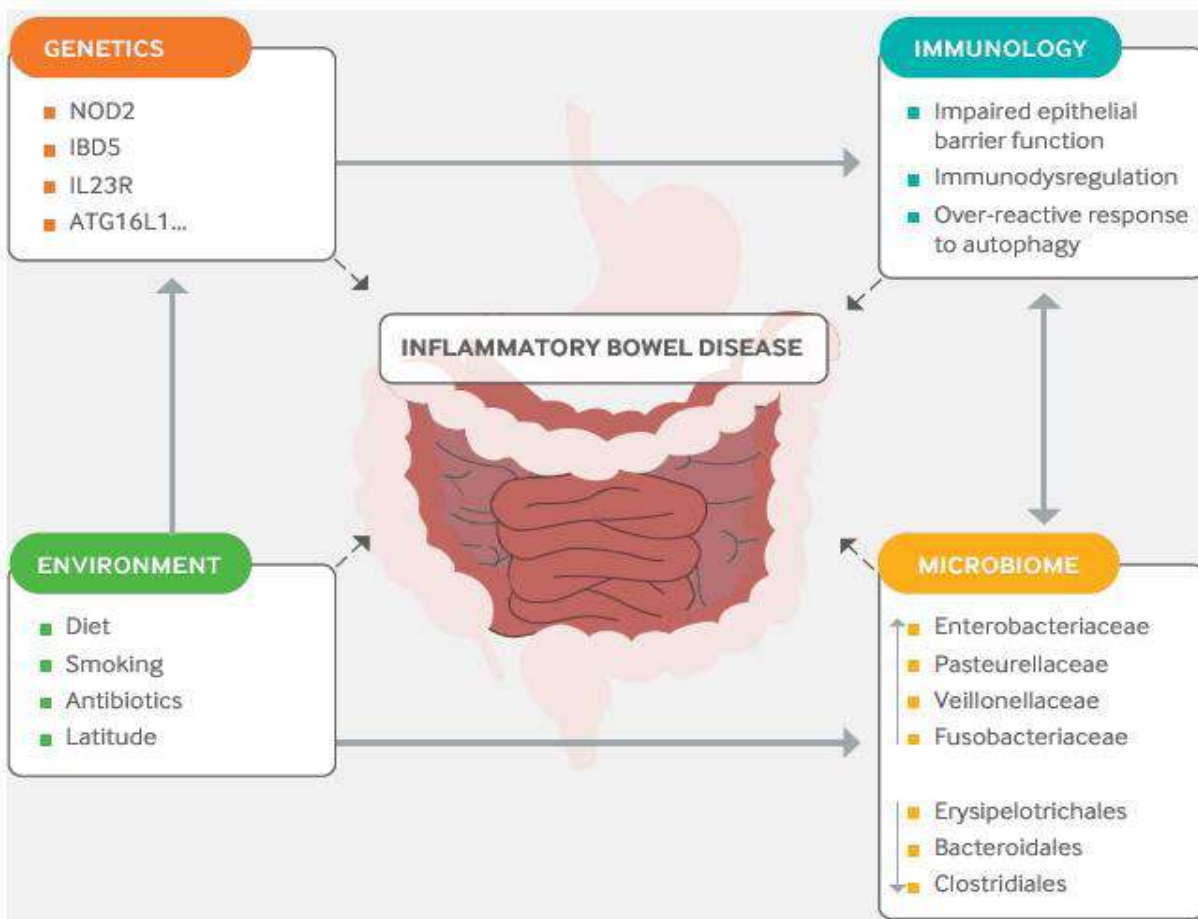


Figure 7. Physiopathologie des MICI

En effet, Les MICI apparaissent peu à peu dans les pays émergents et le suivi de migrants montre que le risque de développer la maladie rejoint celui de la population parmi laquelle ils vivent. : pollution, alimentation, hygiène, toutes les pistes sont ouvertes même si aucune étude ne permet à ce jour d'incriminer l'une ou l'autre.

Il y a de plus en plus d'arguments en faveur d'un rôle du microbiote dans l'homéostasie immunologique de l'intestin normal et dans la pathogénie des MICI. Cependant il reste difficile de savoir si les différences de composition causent la maladie ou si elles résultent du changement de l'environnement intestinal chez la personne malade.

En outre, Il existe une notion de corrélation alimentation-maladie. Les antigènes contenus dans l'alimentation pourraient au long court entraîner une pathologie inflammatoire intestinale ; Il a été prouvé que les patients atteints des MICI consomment deux fois plus de saccharose que les individus sains .

La pathogénèse de la MICI n'est aujourd'hui pas entièrement élucidée. S'il paraît clair que les lésions inflammatoires sont secondaires à une dérégulation de l'immunité intestinale, le rôle de la génétique est important dans le développement d'une MICI.

Une anamnèse familiale positive pourrait être le facteur de risque le plus important dans le déclenchement d'une MICI. Aussi des facteurs environnementaux et leurs intrications ne sont que partiellement connus à ce jour.

**a. Les facteurs génétiques :**

L'étude de plusieurs données épidémiologiques a permis, dans un premier temps, aux chercheurs d'émettre l'hypothèse d'une composante génétique de la maladie et d'estimer le risque de développer une MC pour les apparentés du premier

degré (père, mère, frère, sœur , enfant) est de l'ordre de 1 à 3 % et ce même risque est 10 fois moins important pour les apparentés du deuxième degré (oncle, tante, neveu, nièce) De ce fait les scientifiques ont recherché une altération génétique dans cette maladie.

Le risque relatif d'être atteint de la maladie pour un parent du 1er degré du sujet atteint est de 10 ;

- Le risque pour un jumeau homozygote est d'environ 60%.

De nombreuses études ont été réalisées afin d'identifier les gènes prédisposant à ces pathologies.

La mise en évidence de gènes de susceptibilité aux MICI a commencé par l'identification du gène NOD2 (nucleotide-binding oligomerization domain 2) pour la MC.

Le gène NOD2 (également nommé CARD15), code pour un récepteur intra - cellulaire impliqué dans la reconnaissance des motifs muramyldipeptide (MDP) qu'on trouve dans la paroi bactérienne [14] [15]. NOD2 est majoritairement exprimé par les cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes, cellules dendritiques) mais également par les cellules épithéliales intestinales (cellules de Paneth).

Trois mutations sont prépondérantes au niveau de ce gène, et sont présentes chez environ 50 % des patients atteints de MC et affectent la réponse immunitaire innée.

Depuis l'identification de ce gène, plusieurs études génétiques ont permis d'identifier plus de 160 loci impliqués dans la prédisposition génétique aux MICI [17].

On constate que ces gènes de susceptibilité codent pour des protéines impliquées dans diverses fonctions biologiques telles que l'immunité, l'autophagie, le stress du réticulum endoplasmique, l'intégrité de la barrière intestinale.

La protéine NOD2 se lie avec une haute affinité aux peptidoglycanes des bactéries ; à la suite de cette liaison, la protéine NOD2 se dimérise et participe à une cascade d'activation avec production de facteurs pro inflammatoires dont le TNF- $\alpha$  .

Le TNF $\alpha$  est une cytokine pro-inflammatoire qui joue un rôle clef dans la MC. C'est lui qui va permettre d'entretenir un cercle vicieux en activant toujours plus la production et l'expression d'autres molécules de TNF $\alpha$ , aussi on trouve chez les patients atteints de la MC, le TNF $\alpha$  est décelé en grande quantité au niveau des lésions de l'intestin et dans les selles.

Les variants NOD2 associés à la MC entraînent une perte de fonction de NOD2 et donc une modification de la réponse des macrophages aux bactéries. Le gène NOD2 est également exprimé dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, dans les cellules de Paneth des cryptes coliques, ainsi que dans les cellules dendritiques.

Les mutations du gène NOD2 sont trouvées à l'état hétérozygote dans 30 à 40% des cas (15% dans la population générale) et dans 15 % des cas à l'état homozygote .

#### **b. Le rôle du système immunitaire**

Il a été reconnu que les patients atteints de MC présentent une réponse immunitaire spécifique contre des composants de leur flore intestinale. Le rôle initiateur de l'immunité dans le déclenchement de la maladie n'est pas établi. Son implication dans la chronicisation de la MICI semble cependant acquise. L'intestin présente un microbiote bactérien assurant la bonne physiologie et la fonctionnalité du système digestif. Ainsi, l'intestin est en perpétuel contact avec des antigènes

exogènes. Cette présentation d'antigènes initiale est faite par les cellules dendritiques.

En fonction de l'origine antigénique bactérienne, les cellules dendritiques vont provoquer la différenciation des lymphocytes T facilitateurs naïfs (T helper 0 ou Th0) selon trois profils:

- Le profil Th1 pro-inflammatoire.
- Le profil Th2 anti-inflammatoire
- Le profil Th3/reg régulateur.

Les cellules Th3/reg sont des cellules régulatrices qui jouent un rôle important dans l'établissement de la tolérance immunitaire envers les antigènes non pathogènes comme ceux de la flore intestinale. Ces cellules freinent les réponses Th1 et Th2 stimulatrices.

Dans la MC, il existe une orientation prédominante vers le profil Th1.

On note une prolifération et une activation exagérée des lymphocytes T, responsables de mécanismes inflammatoires. Il existe une production préférentielle de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ) entraînant une inflammation muqueuse.

En effet, Le TNF- $\alpha$  joue un rôle central dans la genèse des lésions intestinales.

Il cause une stimulation de l'endothélium des veinules de la sous-muqueuse, augmentant l'expression d'adressines vasculaires, récepteurs responsables de l'extravasation des lymphocytes et des neutrophiles dans les tissus (infiltration inflammatoire).

Le TNF- $\alpha$  contribue à la dégranulation d'enzymes et de radicaux libres par les neutrophiles et les fibroblastes. Ces produits cellulaires sont à la base des lésions épithéliales et du remaniement tissulaire observés dans les zones affectées du tractus digestif. Le TNF- $\alpha$  augmente aussi la perméabilité de l'épithélium et exerce ainsi une activité de renforcement positif de la présentation d'antigènes, contribuant à perpétuer la réaction inflammatoire.

Les cellules épithéliales constituent également la première ligne de défense contre l'invasion par des organismes pathogènes. En communication constante avec la flore lumineuse, elles sont capables d'identifier les composants bactériens pathogènes par leurs récepteurs aux peptides bactériens extracellulaires TLR (*toll-like receptor*), et intracellulaires NOD2. Elles s'activent alors pour produire des peptides antimicrobiens ( $\beta$ -défensines HBD) et expriment des molécules du CMH afin d'amorcer la réponse immunitaire adaptative de la muqueuse.

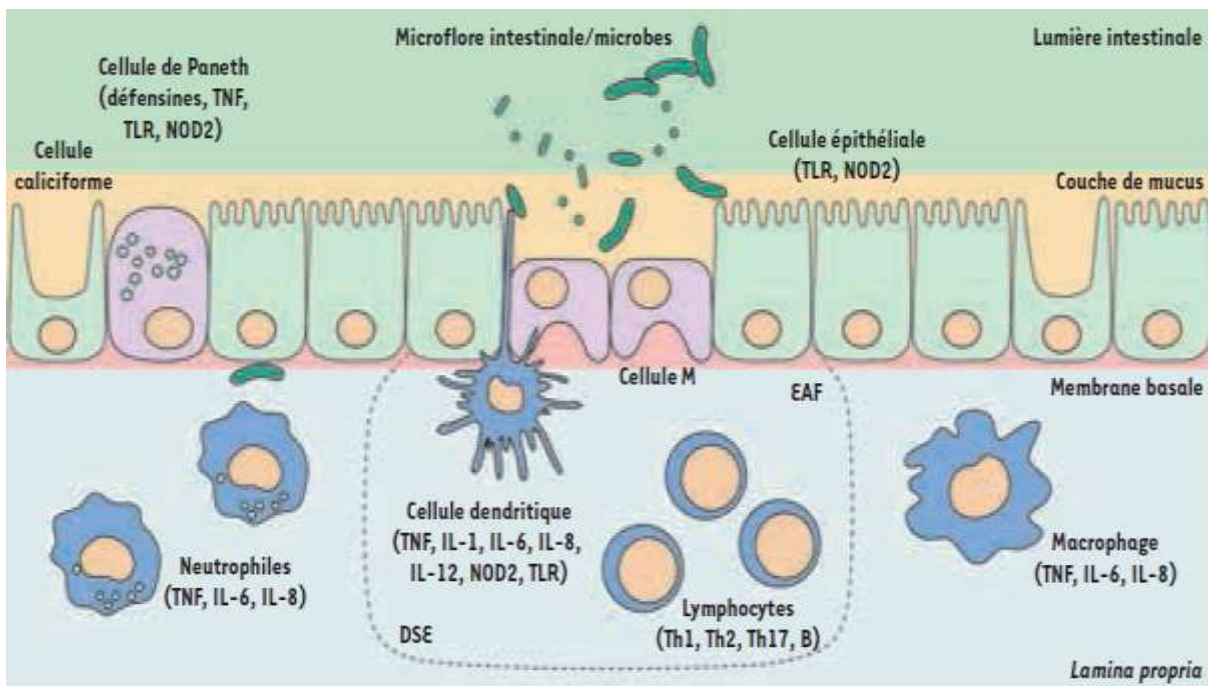


Figure 8. Mécanismes de défense de la barrière épithéliale intestinale

Si la RCH est associée à une très forte production d'HBD 2, 3 et 4, l'induction de ces HBD est en revanche faible dans la MC. Ce déficit de HBD2, chez les malades souffrant de MC à localisation colique, pourrait s'expliquer par un nombre réduit de copies du gène *HBD*.

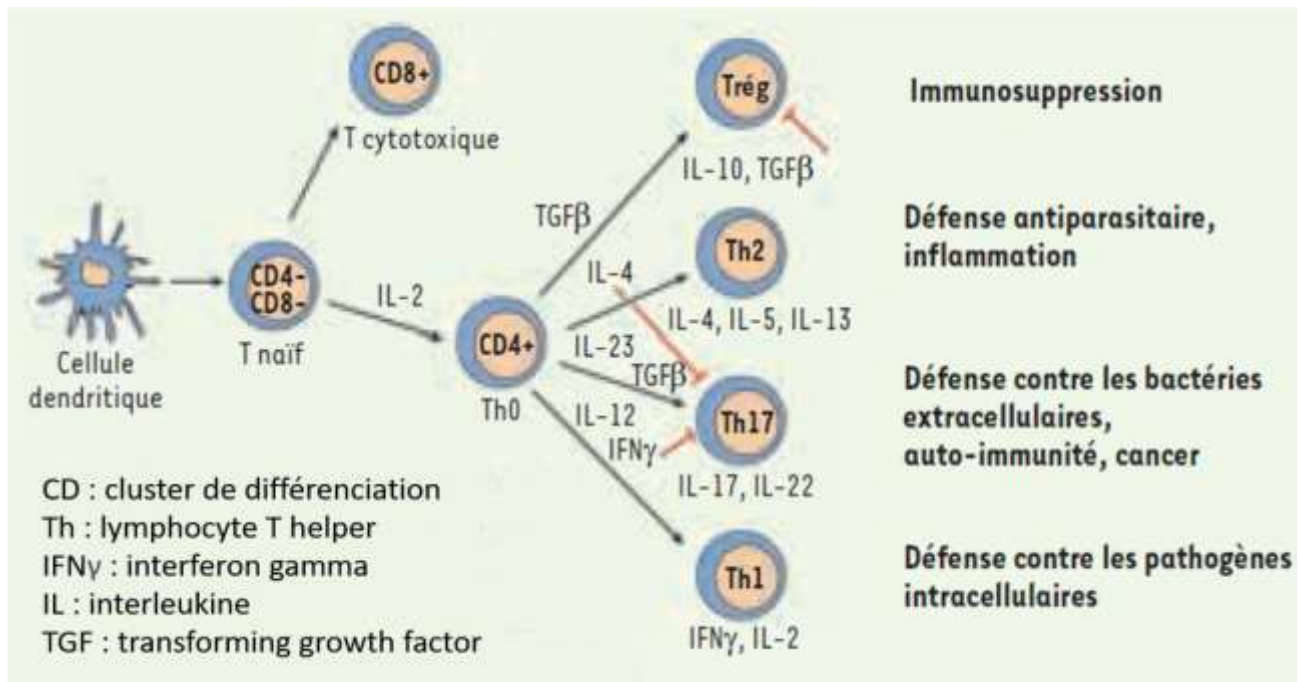
Les cellules de Paneth, localisées à la base des cryptes intestinales, sécrètent, elles aussi des peptides antimicrobiens ( $\alpha$ -défensines ou HD) en réponse à la détection de composants bactériens pathogènes par les récepteurs TLR et NOD.

Dans la RCH, la production des HD5 et 6 est fortement augmentée, alors qu'elle est basse dans la MC iléale. Le défaut de synthèse de HD5 associé au développement d'une MC iléale résulterait d'un défaut du fonctionnement des cellules de Paneth causé par des mutations de *NOD2*.

Globalement, les données actuelles suggèrent que, dans la RCH, les changements d'expression des défensines sont secondaires à l'inflammation, alors que dans la MC iléale, ils pourraient être la cause de l'altération de l'immunité innée muqueuse.

Les cellules dendritiques sont à l'interface entre les cellules épithéliales intestinales et les lymphocytes T. Elles présentent les antigènes aux lymphocytes T auxiliaires CD4<sup>+</sup> naïfs (Th0) dont elles favorisent la différenciation en lymphocytes T régulateurs (T rég), garantissant ainsi la tolérance à la flore commensale.

En cas d'infection, les CD activées par leurs récepteurs TLR et NOD2 produisent des cytokines pro-inflammatoires et favorisent la différenciation des lymphocytes T effecteurs Th1, Th2 et Th17, ce qui amorce une inflammation locale persistante.



**Figure 9. Différenciation des lymphocytes T naifs (Th0)**

La balance des cytokines sécrétées déterminera l'équilibre entre les différents types de lymphocytes T CD4+ effecteurs .

Dans les MICI, une activation excessive des cellules dendritiques est observée au niveau des sites inflammatoires.

Il en résulte une très forte différenciation des lymphocytes effecteurs de type CD4+ et CD8+, et des autres cellules effectrices telles que les *Natural killer*(NK et NKT), et une abolition de la production de cellules T rég .

Le défaut de lymphocytes T rég participe au développement d'une réponse immunitaire vis-à-vis de bactéries commensales qui normalement sont tolérées par le système immunitaire muqueux. Cette rupture de tolérance périphérique perpétue alors l'inflammation.

L'excès d'activation des CD est principalement la conséquence d'anomalies du fonctionnement des récepteurs TLR et NOD qui détectent les composants bactériens.

En effet, dans les MICI, les altérations des mécanismes épithéliaux de l'immunité innée auraient pour origine une modification des patrons d'expression des TLR.

L'hypothèse d'un dysfonctionnement de la réponse immunitaire, vis-à-vis des bactéries de la lumière intestinale engendré par les TLR, est confortée par la description de polymorphismes des gènes *TLR1, 2, 4* et *6* associés au développement des MICI .

L'existence de polymorphismes pathogéniques du gène *NOD2* est en faveur d'un mécanisme défectueux de la prise en charge antigénique par les récepteurs TLR et NOD2.

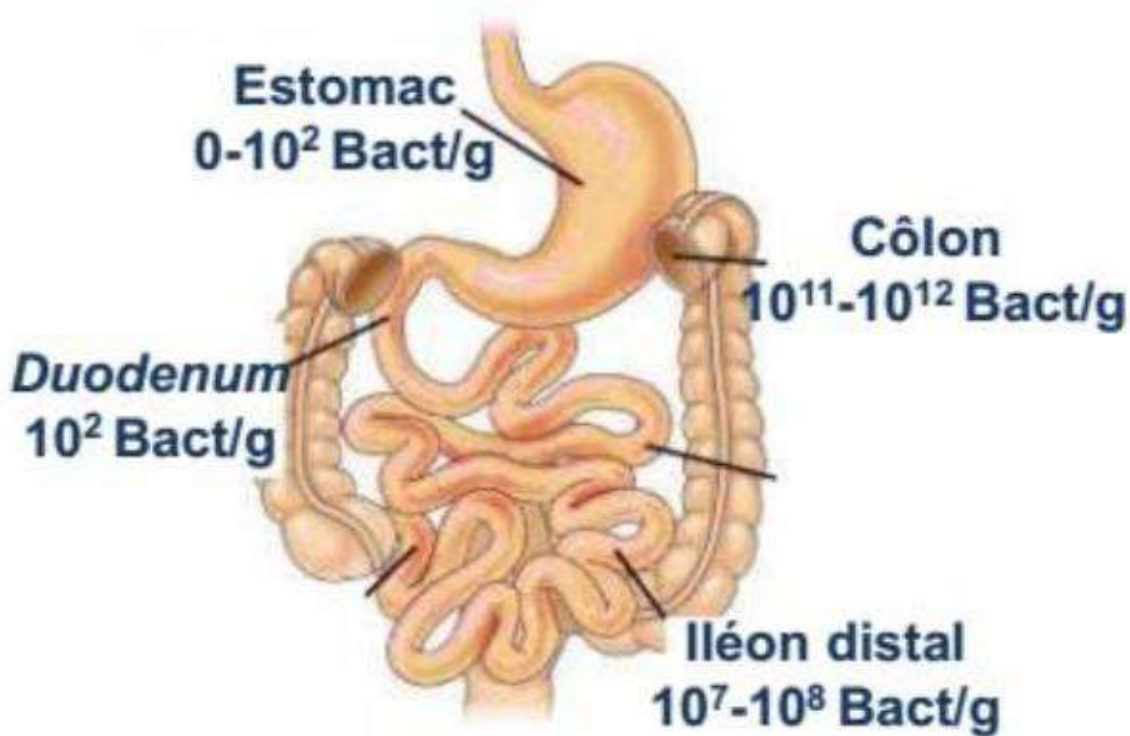
Les trois mutations majeures de NOD2 (Gly908Arg, Arg702Trp et Leu1007fsinsC) sont retrouvées à l'état homozygote ou hétérozygote des patients atteints de MC. Chez les porteurs de ces variants , la production de cytokines pro-inflammatoires, en réponse à la stimulation par les composants bactériens et l'élimination des microbes intracellulaires, sont altérées.

Globalement, les données actuelles suggèrent que, dans la RCH, les changements d'expression des défensines sont secondaires à l'inflammation, alors que dans la MC iléale, ils pourraient être la cause de l'altération de l'immunité innée muqueuse.

### **c. Rôle du Microbiote intestinal :**

Le microbiote intestinal est un écosystème complexe composé de l'ensemble des microorganismes présents dans le tube digestif (bactéries, virus et champignons). Il est indispensable pour le maintien de l'homéostasie intestinale, et a un rôle majeur dans la physiologie digestive : il a notamment un rôle d'effet barrière, il joue sur la modulation du système immunitaire, la dégradation des fibres, la transformation des

acides gras, la fermentation en empêchant la colonisation de l'intestin par des micro-organismes pathogènes.



*Figure 10. Distribution du microbiote dans l'appareil digestif*

Le microbiote intestinal est composé de 4 grands groupes bactériens majoritaires : Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria et Proteobacteria, dont les proportions sont régulées en permanence.

La dysbiose correspond à un déséquilibre entre la quantité de bactéries dites « Protectrices » (Bifidobacteria, Lactobacilli) et de bactéries dites « délétères » (Bacteroides, Escherichia coli, Enterobacter) .

De nombreuses études ont montré l'existence de ce déséquilibre chez les patients atteints de MICI ; Ses caractéristiques principales sont : une restriction de la biodiversité des bactéries appartenant au phylum des Firmicutes ; une diminution de la proportion de certains groupes bactériens tels que Clostridium leptum dont le principal représentant est F. prausnitzii ; et une augmentation de la proportion des

Entérobactéries dont certains E. coli entéro-adhérents et invasifs (AIEC) qui a été décrite comme spécifiquement associée à la muqueuse iléale de patients atteints de la MC .

Par ailleurs, il a été montré que les bactéries « protectrices » possèdent des propriétés anti-inflammatoires ,d'une part en inhibant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires par les cellules du système immunitaire et d'autre part en favorisant la sécrétion de cytokines anti-inflammatoires

L'origine de la dysbiose des MICI est mal connue, et il est difficile de conclure son rôle comme inducteur ou amplificateur de l'inflammation.

**d. Les facteurs environnementaux :**

Une variété de facteurs environnementaux modifie l'expression des gènes et module la fonction du système immunitaire intestinal, entraînant une réponse inflammatoire persistante inappropriée au niveau intestinal.

**e. Rôle de la flore digestive :**

La flore digestive joue probablement un rôle majeur dans l'induction et l'entretien des lésions intestinales, ceci étant notamment suggéré par l'amélioration en cas de dérivation du flux fécal.

Des arguments s'accumulent en faveur du rôle inducteur et amplificateur des bactéries de la flore saprophyte endogène dans l'inflammation intestinale, cependant les recherches bactériologiques ou microbiologiques sont pour l'instant peu concluantes tabac.

Le tabac est reconnu comme étant le facteur environnemental le plus important dans la MC, aussi bien au niveau de la prévalence que de la sévérité.

D'une part, le tabac augmente le risque de développer une MC et il est déterminant pour la localisation des lésions, avec une prévalence plus élevée pour les iléites et plus faible pour les atteintes coliques par rapport aux non-fumeurs .

D'autre part, le tabac est un facteur aggravant de la MC. Il augmente la fréquence de survenue des poussées et du recours aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs. Il est associé à des complications intestinales plus fréquentes et il expose à un taux de récurrences cliniques et chirurgicales significativement plus élevé. Il est admis que l'effet négatif du tabac est modulé par le sexe et que les femmes seraient d'avantage affectées par les effets néfastes du tabagisme.

**f. L'appendicectomie :**

Les personnes ayant subi une appendicectomie ont un risque de développer une MC ; Cependant, l'appendicectomie n'est pas considérée comme un facteur de risque à part entière mais plutôt comme la résultante des prémisses d'une MC sous-jacente.

**g. Les habitudes alimentaires :**

Le changement des habitudes alimentaires au cours de ce siècle s'est fait parallèlement à l'augmentation des cas de MICI. De plus, les antigènes alimentaires constituent, avec les antigènes bactériens, la plus grande source antigénique en contact avec la muqueuse digestive.

Il est donc normal que de nombreuses études soient menées afin de mettre en évidence le rôle possible de l'alimentation dans l'étiologie de la MICI. D'autres facteurs ont été identifiés sans preuves aujourd'hui comme une consommation réduite en fibres, ou augmentée en beurre, la surconsommation de sucres raffinés, de fastfood, ou de microparticules. Protéines animales et produits industrialisés.

L'eau du robinet pourrait également être en cause dans le développement de la maladie

**h. Le contact avec certains agents infectieux :**

Parmi les agents infectieux directement mis en cause dans l'étiologie de la MC, on peut citer les virus de la rougeole et de la varicelle ainsi que *Listeria monocytogenes*, *Candida albicans*, *Escherichia coli* invasif et surtout *Mycobacterium avium paratuberculosis*.

Cette dernière, présente dans le lait non-pasteurisé et l'eau potable, est mise en cause en raison de la présence de granules tuberculoïdes chez les bovins, à l'origine de la maladie de Jones présentant de nombreuses similitudes avec la MC.

Là encore, aucune étude n'a pu prouver le rôle d'un agent infectieux mais la découverte du gène NOD2 dont la mutation entrainerait un défaut de clairance bactérienne relance cette hypothèse.

**i. Facteurs psychologiques :**

L'idée d'une origine psychosomatique de la MC, en relation avec le stress ou un événement traumatique, n'a pu être démontrée à ce jour.

De plus, s'il est bien établi que l'excès de stress semble favoriser le déclenchement et la sévérité des poussées, il n'est pas la cause première de cette maladie.

## IV. Anatomopathologie

La MC est une MICI qui peut toucher tous les segments du tube digestif et peut s'accompagner de manifestations extra-intestinales. Elle est généralement découverte chez de jeunes adultes et présente une évolution prolongée sans guérison spontanée. Elle est caractérisée par l'alternance de poussées d'intensité variable et de périodes de rémission plus ou moins longues et plus ou moins complètes [66].

### 1. Aspect des lésions :

#### a. Aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique des lésions est fondamentalement identique quel que soit le niveau du tractus gastro-intestinal atteint.

Différentes lésions peuvent être observées en fonction de la durée et de la sévérité de la MC :

- De simples érythèmes en bandes ou en plages.
- Des ulcérations aphtoïdes dans les formes débutantes puis serpiginieuses (plus longues que larges) ou en cartes de géographie.

Dans les formes sévères, les ulcérations sont plus profondes, parfois tranmurales, à l'origine de fissures de fistules et d'abcès.

Un épaissement pariétal lié à l'inflammation de la sous-muqueuse et/ou à la fibrose.

- Des pseudo-polypes résultant du processus cicatriciel.
- Des sténoses, rétrécissements pathologiques du calibre intestinal, plus ou moins ulcérées.

Lorsque la MC semble en sommeil, ces lésions caractéristiques régressent et les segments concernés sont alors simplement le siège de lésions neuromusculaires et vasculaires [67].

**b. Aspect microscopique :[67]**

Au niveau microscopique, les études histologiques montrent une inflammation au niveau d'une ou de toutes les couches de la paroi (fissure transmurale), avec une augmentation de l'infiltrat de la lamina propria. Cet infiltrat très hétérogène présente des amas lymphoïdes, des macrophages, une plasmocytose basale, des polynucléaires neutrophiles et parfois des granulomes épithélioïdes [40]

Les polynucléaires neutrophiles sont facilement reconnaissables à l'examen. Ils possèdent un fort pouvoir inflammatoire et sont présents en grand nombre au niveau des lésions. Leur survie dans la muqueuse hors des vaisseaux sanguins est de quelques heures, ce qui traduit bien la présence d'un phénomène inflammatoire entretenu dans le temps

Les granulomes épithélioïdes correspondent à des amas bien définis d'au moins 5 cellules épithélioïdes, avec ou sans cellules géantes, sans nécrose, ni corps étrangers et non caséux. Ces lésions sont à l'origine des symptômes digestifs et des manifestations générales rencontrées dans la MC.

**2. Evolution et complication :**

Le risque évolutif principal est la survenue des poussées dont la fréquence et l'intensité sont très variables selon les sujets et dans le temps, toutefois, une rémission spontanée est possible.

Les principales complications sont :

- L'abcédation : perception d'une masse et d'un empatement à la palpation abdominale.
- La fistulisation : évolution naturelle de l'abcédation, les fistules peuvent concerner deux segments intestinaux entre eux, la vessie, l'appareil génital, l'appareil urinaire, la peau.

- L'occlusion : la présentation est habituellement celle d'un syndrome de Koenig, l'occlusion peut être liée à une poussée et peut être réversible après un traitement anti inflammatoire, lorsqu'elle est liée à une sténose cicatricielle fibreuse, un traitement chirurgical est le plus souvent nécessaire. Plus rarement hémorragie, perforation, une malabsorption et dénutrition : anémie, sidéropénie , hypo-protidémie, déficit en calcium et en vitamine D (ostéopenie), en vitamine B12.
- La cancérisation : le risque de cancer colorectal est augmenté par rapport à la population générale après 15 ans d'évolution [48].

### 3. Symptomatologie clinique :

La maladie de Crohn (MC) est une entérite segmentaire ou plurisegmentaire ulcéro-scléreuse qui peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif, de la bouche au côlon ; On parle parfois d'iléo colite granulomateuse.

Les lésions peuvent réaliser soit un tableau d'obstruction intestinale avec fibro sténose, soit fistules pénétrantes.

Les signes cliniques varient en fonction de la localisation anatomique des lésions :

#### Au niveau du côlon :

- une diarrhée chronique souvent glairo-sanglante plus ou moins fébrile.

#### Au niveau du rectum :

- le syndrome rectal (ténesme et faux besoins). [45]

#### Au niveau de grêle :

- Des douleurs abdominales,
- un syndrome infectieux plus ou moins
- Syndrome de Koenig (douleurs abdominales intense, ballonnement )

- Lésions ano-périnéales: Une fissure anale, pseudo-marisque, ulcère creusant ou abcès de la marge anale, Fistules (ano-vulvaires, recto-vaginale).
- Sténose anale ou rectale.

On distingue les formes cliniques suivantes qui s'évaluent dans le temps : inflammatoire, sténosante et fibrosante , perforante [45].

# MATERIELS ET METHODES

## **I. Type et durée de l'étude :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 41 cas suivis pour maladie de Crohn au service de gastro-entérologie et opérés pour maladie de Crohn sténosante au sein du service de Chirurgie viscérale A et chirurgie viscérale B du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, sur une durée de 5 ans s'étalant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2019 .

## **II. Objectifs de l'étude :**

- Rapporter les caractères cliniques des patients ayant subi une résection iléo-caecale.
- Rechercher les facteurs de risque de complications post- opératoires.
- Evaluer la place de la stomie dans la résection iléo-caecale.
- Apprécier la qualité de vie de ces patients après la chirurgie

## **III. Population cible :**

Tous les patients connus porteurs de maladie de Crohn pris en charge au service de gastro entérologie ou admis via le service des urgences.

## **IV. Critères d'exclusion :**

- Les malades ayant une suspicion de MC radio-clinique et chez qui l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire n'était pas en faveur de la MC .
- Les malades suivis pour maladie de Crohn qui n'ont pas eu de résection chirurgicale.
- Les malades suivis pour maladie de Crohn ayant des dossiers médicaux Incomplets.

## **V. Méthodes :**

### **a. Recueil des données :**

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans : Les registres des entrants / sortants du service, Les dossiers médicaux du service, Les registres des comptes rendus opératoires.

Nous avons bénéficié du logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités «Hosix» pour retracer l'historique des hospitalisations et les différentes explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles réalisées par les patients. Puis les données contenues dans chaque dossier ont été consignées sur la fiche d'exploitation ci- dessous :

**Résultats de chirurgie des sténoses crohniennes de l'anse iléale terminale**

**Fiche d'exploitation**

**Données épidémiologiques**

**-Identité :**

- IP :.....

-Nom et prénom :.....

-Age :.....

-Origine :..... Niveau socio-économique :.....

- Sexe : Masculin  Féminin

**-Antécédents :**

**. Personnels :**

Médicaux : Néoplasie connue .....

HTA  Diabète  Tuberculose

Autres :.....

Chirurgicaux : Toxiques : Tabagisme  Alcoolisme

**.Familiaux :** Cas similaires :.....

Néoplasie:.....

Autres :.....

**-Histoire de la maladie :**

Début de la symptomatologie : Le / /

Mesures hygiéno-diététiques : oui  non

**Traitement médical reçu :**

Dérives salicylées : Oui  Non  durée .....

Corticoïdes : Oui  Non  durée.....

Antibiotiques : Oui  non  durée .....

Immunosuppresseurs : Oui  non  durée.....

Biothérapie : AC ANTI TNF $\alpha$  : Infliximab : Oui  non  durée .....

Observance : Bonne  Mauvaise

### Poussées et complications indiquant le traitement chirurgical

#### -Circonstances de découverte :

-Diarrhées chroniques :

Glairo-sanglantes  Glaireuses  liquidiennes

Abondance .....

Nombre de selles par jour:.....

-Douleurs abdominales Siège :..... Type :.....

-Vomissements :  Arrêt des matières et des gaz

-Signes généraux : AEG  Amaigrissement  Chiffré de :.....

-Abdomen aigu  Sd de Koenig

-Fistule entéro-cutanée  Fécalurie

#### -Examen clinique :

-Examen Général :

-T :..... -FC :..... b/min -FR :..... c/min -TA :.....MmHG

-Etat général : Bon  Altéré

-Pâleur cutanéomuqueuse :

poids :.....kg Taille :.....cm IMC :.....kg/m

-Examen abdominal :

-Sensibilité  -Masse  Défense

-Fistule entéro-cutanée

-Toucher rectal : Abcès anal  Fissure anale  Fistule anale

-Manifestations extra-digestives :.....

-Autres :.....

**- Examen para clinique :**

-Biologie : Hémoglobine : < 10g/dl  > 10g/dl

GB : < 11000/mm3  >11000/mm3

Plaquettes :.....

Insuffisance rénale : oui  non

CRP :< 12 mg/l  > 12mg

Albuminémie : ..... g/dl

Protidémie :.....

**-Radiologie :**

\* Echographie abdominale :.....

\*Transit du grêle :.....

\*Lavement baryté :.....

\*TDM :.....

**-Endoscopie :**

**Traitement chirurgical :**

Indication.....

Délai après le diagnostic :.....

Traitement préopératoire :.....

Type d'intervention :.....

Voie d'abord : Laparotomie  Cœlioscopie

Rétablissement de la continuité : D'emblée  Secondaire (Stomie)

Compte rendu opératoire

.....

Compte rendu Anapath :.....  
.....

Suites opératoires :

Mortalité post-opératoire : oui  Non

Si Oui, la cause .....Délai après chirurgie .....

Morbidité Post-opératoire : oui  Non

Si Oui, laquelle :.....Délai après la chirurgie .....

PEC :.....

Rechute post- chirurgicale : Oui  Non

Si oui, laquelle :.....

Délai après la 1ere intervention :.....

PEC :.....

Si 2eme intervention :.....

Séjour post opératoire :.....

Durée d'analgésie :.....

Reprise du transit.....

Réalimentation normale.....

**Evolution à long terme :**

Perdus de vue

Récidive chirurgicale

Occlusion du grêle

Eventration

Traitement de fond .....

Qualité de vie.....  
.....

**Indice de Rutgeerts** rempli lors de l'iléo coloscopie ( 6 à 12 mois après le rétablissement de la continuité d'une résection de la dernière anse iléale) :

Absence de lésions	i,0
Ulcérations iléales aphtoïdes , peu nombreuses ( $\leq 5$ )	i,1
Ulcérations iléales aphtoïdes multiples ( $> 5$ ) au sein d'une muqueuse intercalaire normale OU Lésions plus sévères confinées à l'anastomose ( $< 1$ cm de long)	i,2
Ulcérations iléales aphtoïdes diffuses avec muqueuse intercalaire inflammatoire	i,3
Iléite diffuse associée à des - ulcérations larges - nodules - sténose	i,4
<b>Score</b>	.....

### **b. Analyse statistique :**

Pour mener à bien ce travail, l'ensemble des données trouvées a été regroupé et numérisé dans un tableau sur le mode Microsoft Excel.

L'analyse des données, faite en collaboration avec le laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, a compris deux parties :

- ◆ Partie descriptive des résultats de l'étude : ayant pour but de décrire les caractéristiques de la population étudiée.

Cette analyse descriptive des données a permis d'exprimer les variables qualitatives en effective(n) et pourcentage (%), et les variables quantitatives en moyenne  $\pm$

écart-type ou en médiane (minimum-maximum).

- ◆ Partie analytique : ayant pour but la détermination des facteurs prédictifs de survenue de morbi-mortalité et de rechute en post-opératoire.

Pour ce type d'analyse on a utilisé deux tests statistiques :

- Test Chi 2 : pour comparer les pourcentages (utilisé pour les variables de nature qualitative).
- Test T de student : pour comparer les moyennes (variable quantitative ; on a utilisé ce Test pour la variable âge et le délai après diagnostic ).

Nous avons considéré comme seuil significatif une valeur de  $p < 0,05$ .

L'ensemble des résultats a été obtenu statistiquement par l'utilisation du logiciel IBM SPSS version v20.

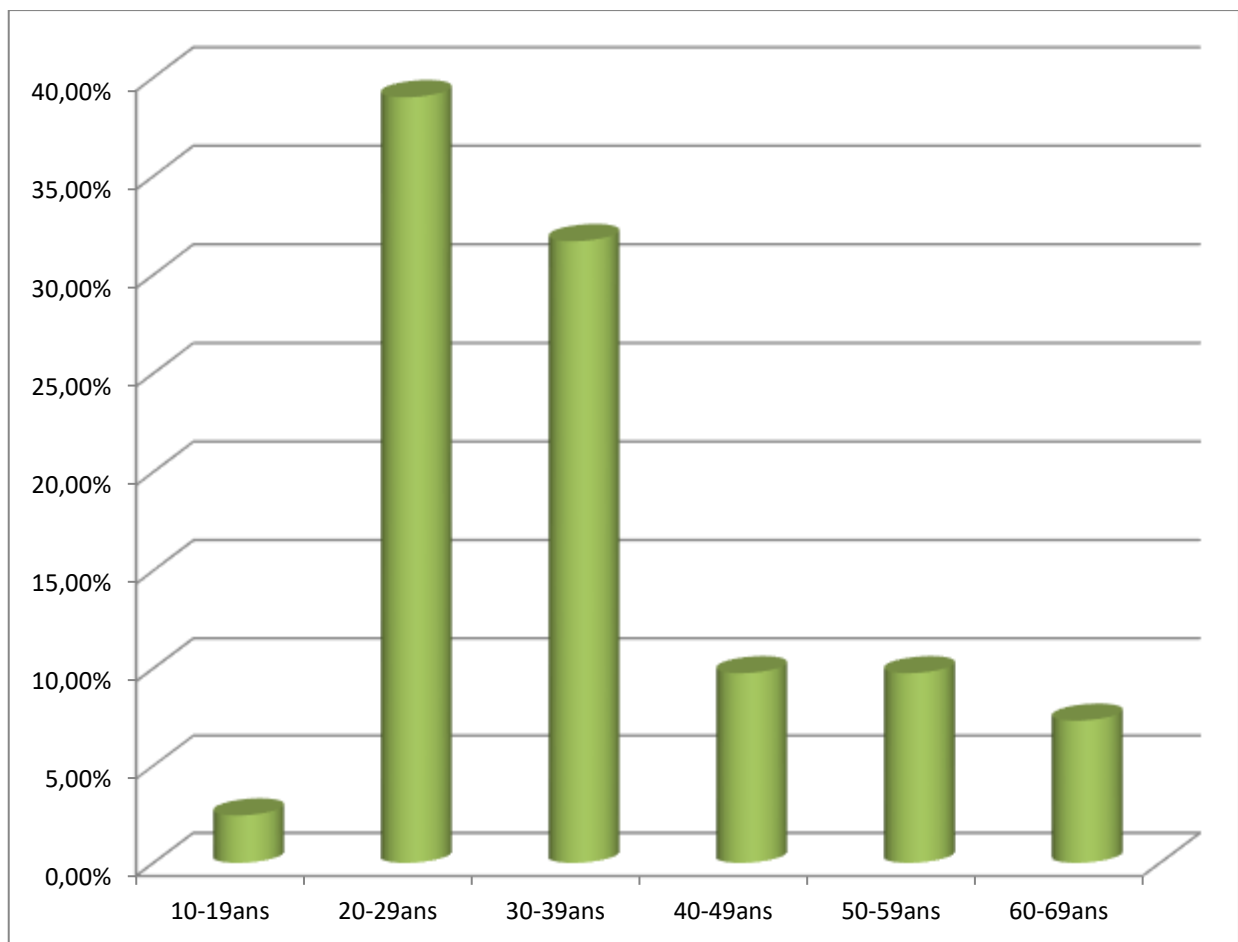
# RESULTATS

## PARTIE DESCRIPTIVE :

### I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

#### 1. Age :

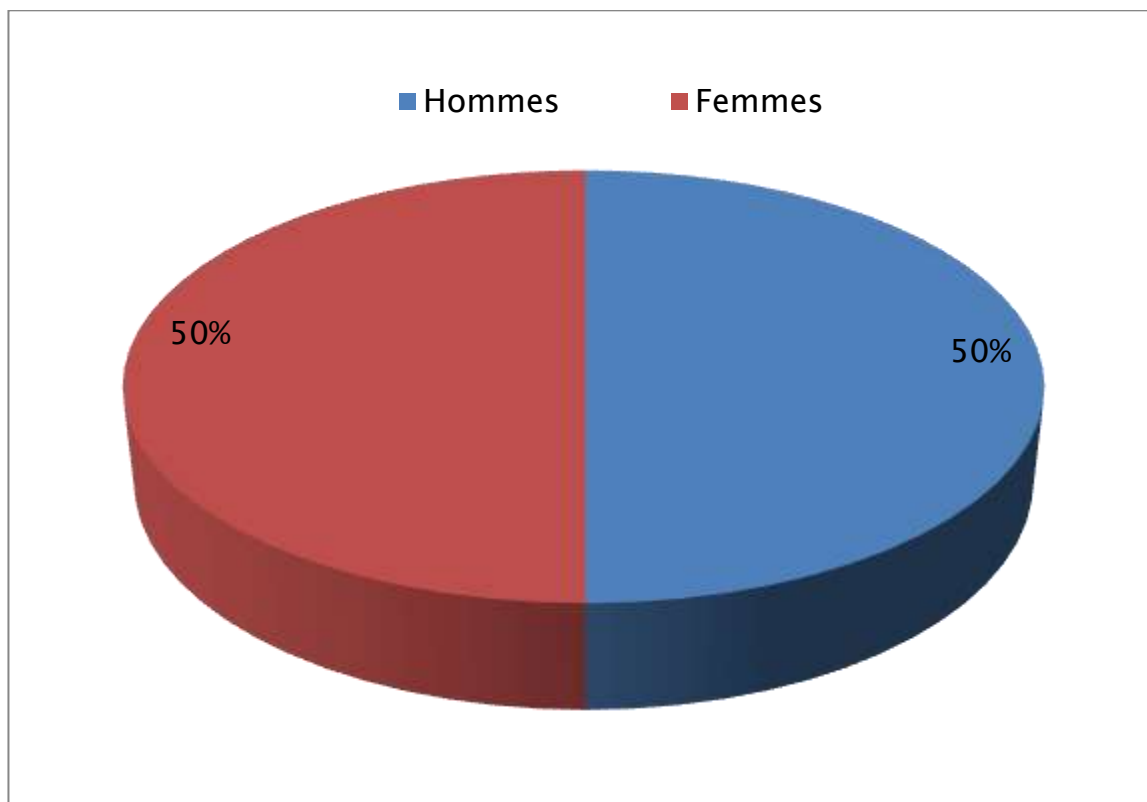
L'âge moyen dans notre série est de 35,8 avec un écart-type de 12,31 et des valeurs extrêmes allant de 21 ans à 64 ans.



**Diagramme 1.** Répartition des malades selon les tranches d'âge

## 2. Sexe :

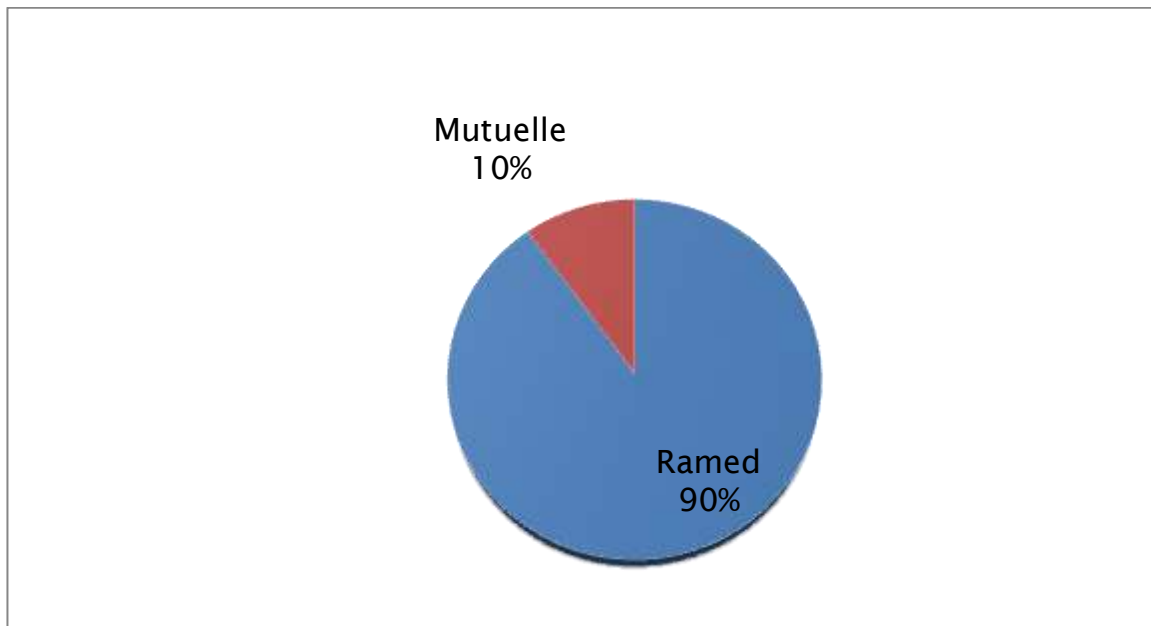
La répartition selon le sexe dans notre série était équitable. L'échantillon étudié comprenait 25 hommes soit 50% et 25 femmes soit 50%.



*Diagramme 2. Répartition des malades selon le sexe*

### 3. Niveau socio-économique:

90% des patients sont indigents et bénéficient du système Ramed



*Diagramme 3. répartition des patients selon le niveau socio-économique*

### 4. Tabagisme-Alcoolisme :

Dans notre série, 5 malades sont tabagiques (Soit 11,6%) et un malade est alcoolique (soit 2.32%).

**Tableau 1. Fréquence du tabagisme chez nos malades**

Tabagisme	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oui	5	11,6
Non	38	88,4
Total	43	100

**Tableau 2. Fréquence de l'alcoolisme chez nos malades**

Alcoolisme	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Oui	1	2,3
Non	42	97,7
Total	43	100

### **5. Antécédents chirurgicaux et comorbidités :**

Treize patients étaient déjà appendicectomisés , parmi lesquels 2 patients ont développé une fistule stercorale post-opératoire.

La notion de contag tuberculeux a été retrouvée chez deux patients.

### **6. Cas similaires dans la famille :**

Un antécédent familial de MICI et de néo au sein de la famille étaient retrouvés chez un patient seulement .

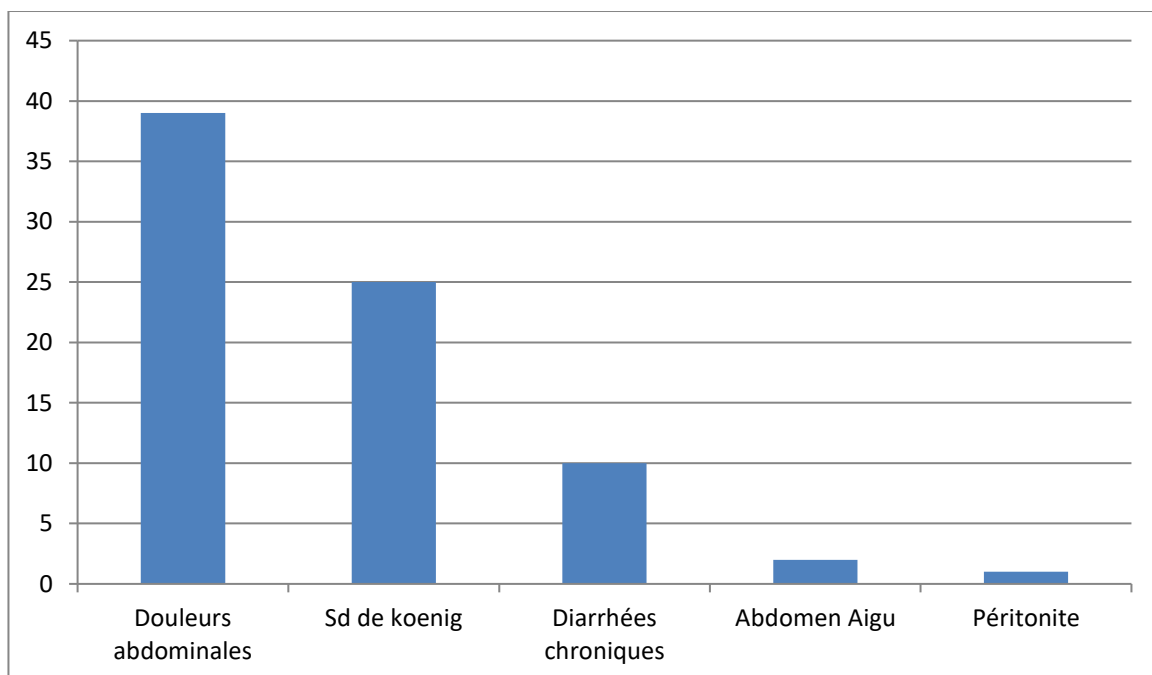
## II. Etude clinique :

### 1. Découverte de la sténose concomitante à la découverte de la maladie de Crohn :

Chez 23 patients (soit 53,5 %des cas), la sténose est survenue au cours de l'évolution de la maladie de Crohn avec un délai moyen de 21,7 mois et des extrêmes allant de 1 mois à 96 mois (soit 19 ans).

### 2. La symptomatologie clinique :

Les signes fonctionnels digestifs étaient prédominés respectivement chez nos patients par les douleurs abdominales chez 39 patients (90,6%), le Sd de Koenig chez 25 patients (62,5%), des diarrhées chroniques chez 10 patients ( 25%), un abdomen aigu chez 2 patients (4,65%) et une péritonite chez un patient (2,6%).



*Diagramme 4. Répartition des patients selon les signes cliniques*

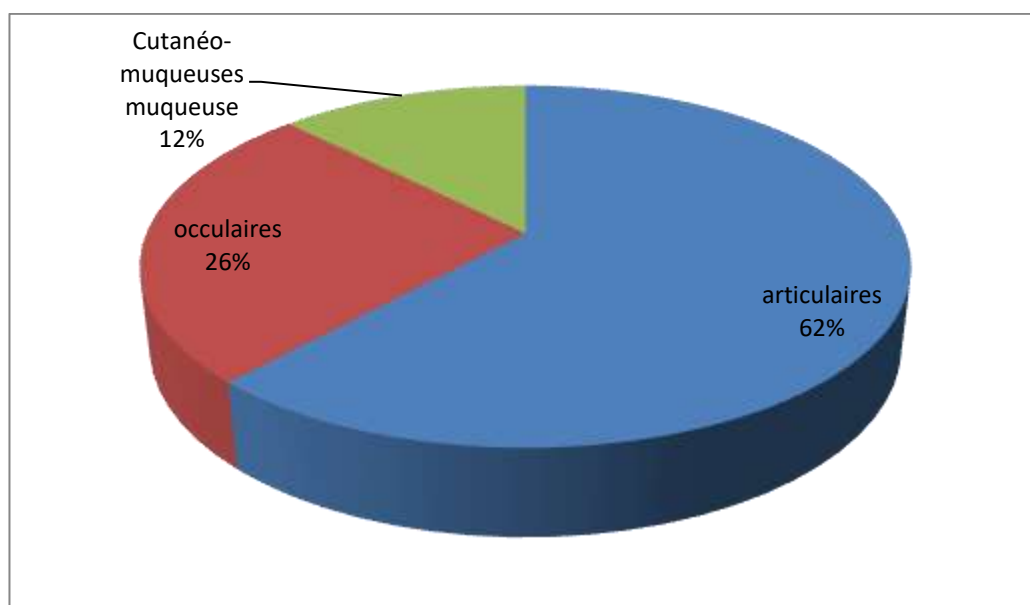
### 3. Signes fonctionnels extra-digestifs :

Les manifestations extra-digestives ont été retrouvées chez 11 de nos patients soit 27,5% des cas. Ils étaient à type de signes articulaires, cutanés et/ou ophtalmologiques.

- Les manifestations articulaires étaient à type d'arthralgies sacro-iliaques ou des membres avec ou sans dérouillage matinal.
- Les manifestations ophtalmologiques chez nos patients étaient à type d'œil rouge douloureux ou de baisse de l'acuité visuelle
- Les lésions cutanées avaient un aspect très variable : macules, papules ou érythème noueux.

**Tableau 3. Répartition des patients selon les signes extra-digestifs**

Signes extra-digestifs	Nombre de cas	Pourcentage %
Articulaires	9	64,3
Oculaires	4	26,7
Cutanées	6	13



**Diagramme 5. Répartition des manifestations extradigestives dans notre série**

#### 4. Signes généraux :

Une altération de l'état général a été révélée chez 25 patients soit 64,1 % des cas .

Cette altération de l'état général était à type d'amaigrissement, asthénie et/ou anorexie.

La fièvre a été retrouvée chez un patient soit 3,6% des cas.

**Tableau 4. Répartition des patients selon les signes généraux**

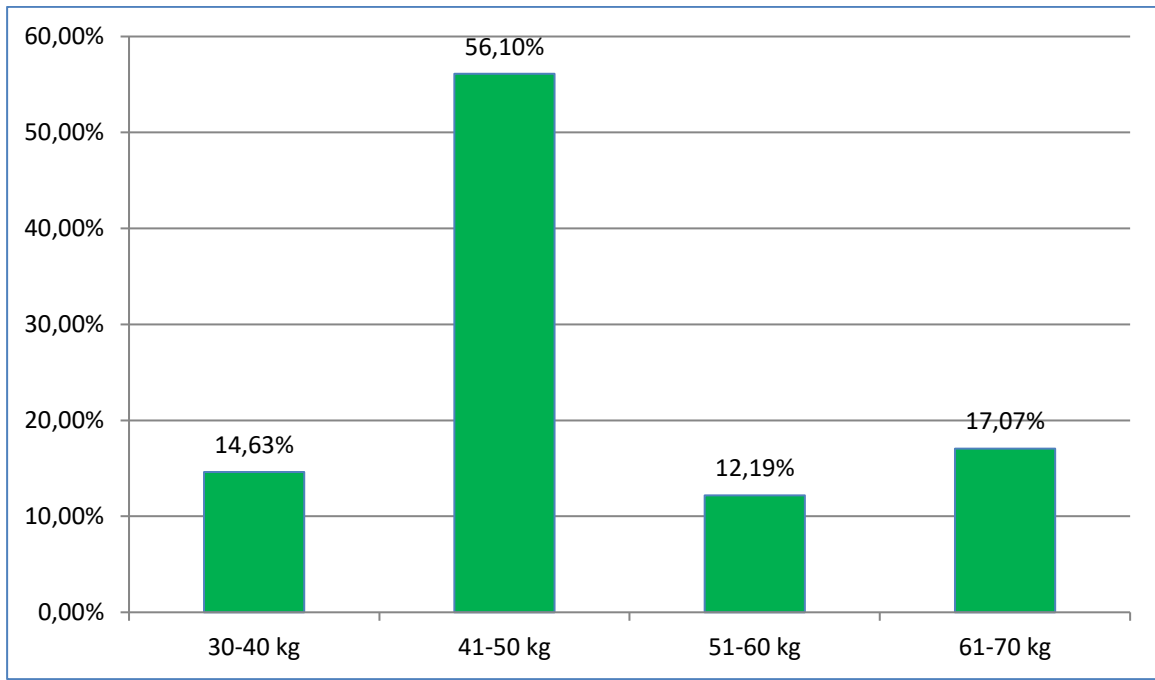
<b>Signes généraux</b>	<b>Nombre des cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Anorexie	25	89,3
Asthénie	25	89,3
Amaigrissement	21	77,8
Fièvre	1	3,6
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

#### 5. Signes physiques :

##### a. Etat général et nutritionnel :

Le poids moyen de nos patients était de 49 kg avec des extrêmes allant de 35 à 70 kg.

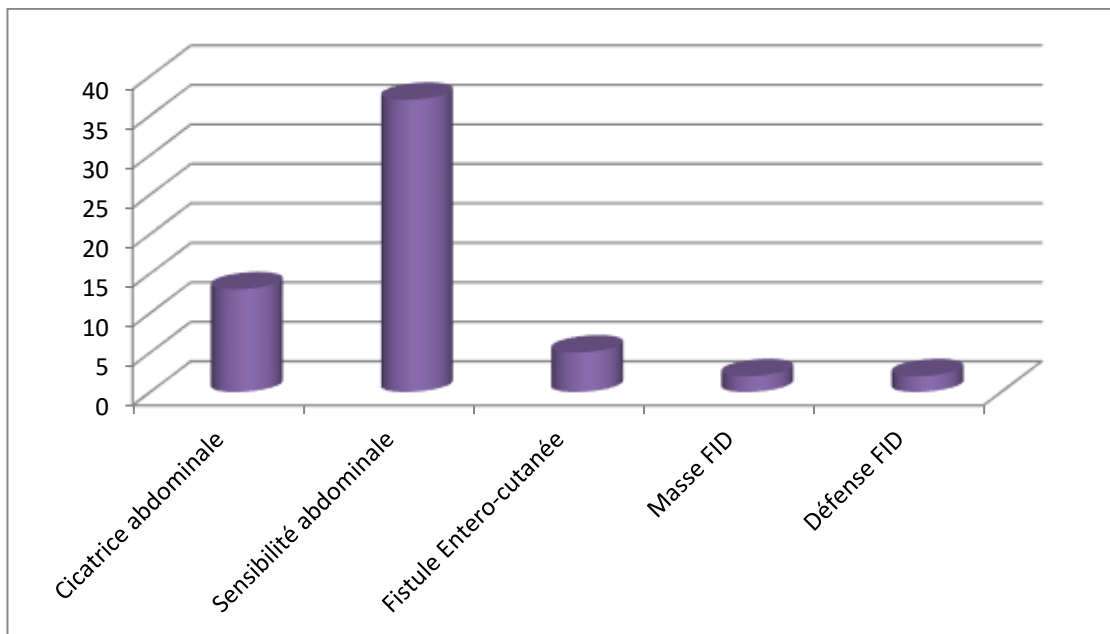
L'indice de masse corporelle (IMC) moyen de nos patients était de 15,73kg/ avec des extrêmes allant de 11 à 24 kg/ m<sup>2</sup>.



*Diagramme 6. Répartition des patients selon le poids*

**b. Examen abdominal :**

Dans notre série , L'examen abdominal a mis en évidence une cicatrice chez 13 patients ( soit 34,2%) , une sensibilité abdominale chez 37 patients (soit 92,5 %), une masse de la FID chez 2 patients (5%), une défense de la FID chez 2 patients (soit 5 %) et une fistule entéro cutanée chez 5 patients (12,8%) .



*Diagramme 7. Répartition des patients selon l'examen abdominal*

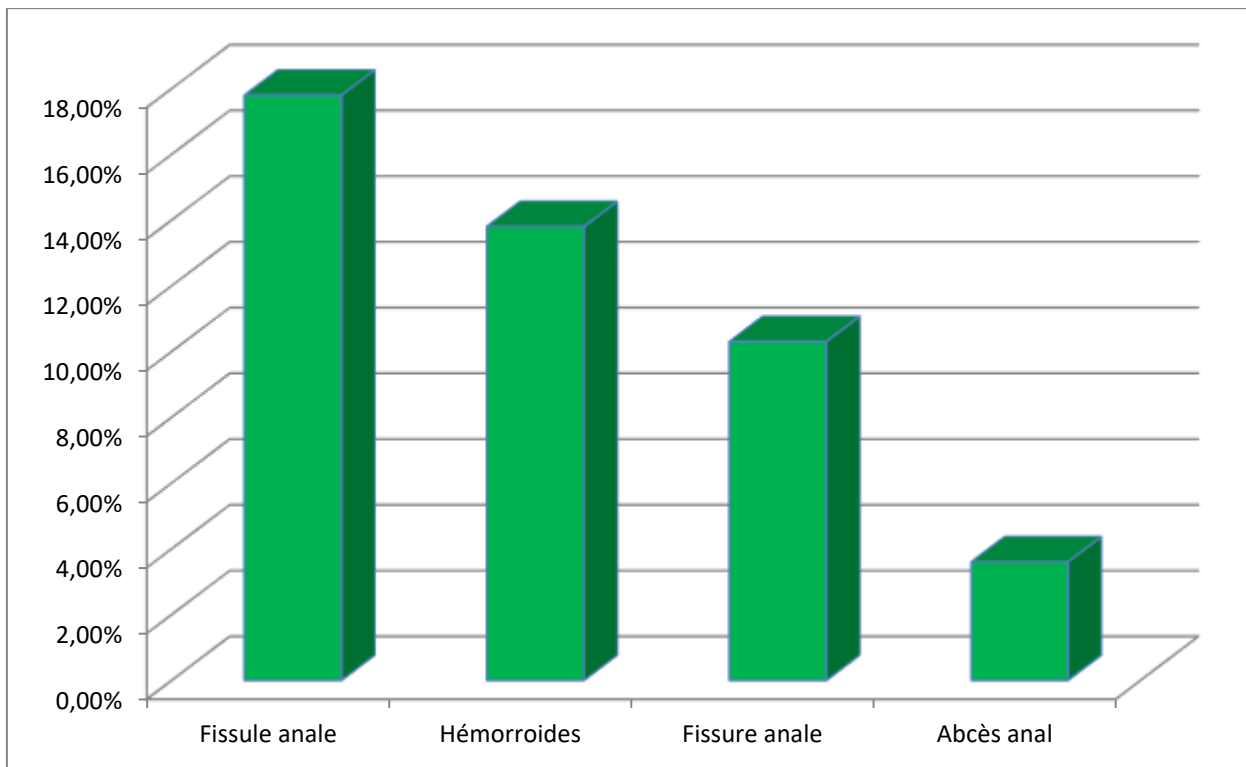


**Figure 11.** Une fistule entéro-cutanée survenant sur la cicatrice d'appendicectomie

**c. Examen proctologique :**

Des lésions multiples ont été objectivées chez 9 cas (69%). Ces lésions se répartissaient comme suit :

- Des hémorroïdes chez 4 cas (13,8 %).
- Une fistule anale chez 5 cas (17,2%).
- Une fissure anale chez 3 cas (10,3%).
- Un abcès anal chez 1 cas (3,6%).



*Diagramme 8. Répartition des patients selon le type de lésions proctologiques à l'examen clinique*

### III. Données paracliniques :

#### 1. Examens Biologiques :

##### a. Numération formule sanguine (NFS) :

Réalisée chez tous les patients, elle a objectivé ;

- Une anémie hypochrome microcytaire chez 11 patients (soit 25,6%).
- Une hyperleucocytose (GB>11000:) chez 15 patients (soit 34,9%).

##### b. Protéine C réactive (CRP) :

Réalisée chez tous les patients, elle a objectivé :

- Une CRP> 12g/dl chez 19 cas (Soit 44,2%).
- Une CRP<12g/dl chez 24 cas (Soit 55,8%).

##### c. Albuminémie/Protidémie :

Réalisée chez tous les patients, elle a objectivé :

- Une hypo-albuminémie ( Albumine<34mg /l) chez 22 patients (Soit 51,16%).
- Une hypo-protidémie (Protides<60) chez 18 patients ( Soit 41,9%).

**Tableau 5. Répartition des patients selon les anomalies du bilan biologique**

<u>Bilan</u>	<u>Nombre des cas(%)</u>
Hb<10g/dl	11(25,6%)
GB>10000 :mm3	15(34,9%)
CRP>12 mg/l	19(44,2%)
Albumine <34 mg/l	22(51,8%)
Protides<60	18(41,9%)

## **2. Examens endoscopiques :**

### **a. Iléo-Coloscopie et rectosigmoidoscopie :**

La coloscopie a été réalisée chez 34 patients de notre série, elle n'a pas été pratiquée au cours des sub-occlusions.

Elle a participé au diagnostic positif de la sténose de la dernière anse iléale (DAI) dans tous les cas où elle a été pratiquée, 80% des cas de la série ; cette sténose était infranchissable dans 73,5% des cas. Un orifice fistuleux était détecté chez 2 patients (soit 5,7%).

Des lésions en faveur de la maladie de Crohn en poussée ont été détectées, ces lésions étaient à type d'ulcération de la muqueuse chez 28 cas (soit 80%), érythème muqueux chez 12 (soit 34,3%).

On avait visualisé également des lésions à type de polype chez 3 cas (soit 8,6%), ainsi que des Pseudo-polypes chez 2 cas (soit 5,9%).



*Figure 12. (a et b): Malade suivi pour maladie de Crohn iléo-colique*

Iléo-coloscopie montre des ulcérations *aphtoïdes* au niveau de l'iléon et au niveau du Caecum respectivement (a et b)

**b. Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) :**

- La FOGD a été réalisée chez 15 patients (soit 37,5%).
- Les lésions objectivées étaient à type de gastrite chez 9 patients (soit 45%), œsophagite chez 2 patients (Soit 10%) et duodénite chez 1 patient (soit 5,3%).

**3. Examens radiologiques**

**a. Abdomen sans préparation (ASP) :**

L'ASP a été réalisé chez 8 de nos patients (Soit 20%) devant un tableau d'occlusion intestinale aiguë ;Il a objectivé des NHA centraux .

**b. L'échographie abdominale :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 24 patients (soit 60% des cas) devant un tableau de douleur lancinante ou aiguë, une masse ou un empâtement abdominal. Elle a révélé diverses lésions dominées par l'épaississement de la dernière anse iléale (DAI).

**Tableau 6. Les lésions objectivées à l'échographie abdominale :**

Aspect échographique	Nombre des cas (%)
Epaississement DAI	22 (95,7%)
Epanchement péritonéal	13 (56,5%)
Collection FID	1 (4,3%)

**c. Tomodensitométrie abdominopelvienne (TDM TAP):**

Elle a été réalisée chez 30 patients (75% des cas) à la recherche d'abcès profonds ; elle a objectivé :

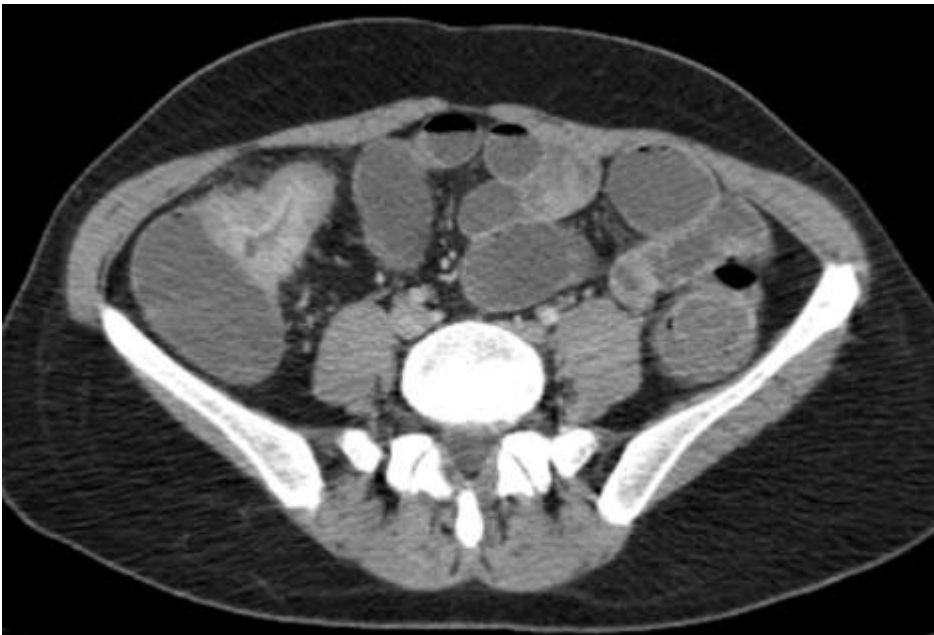
- Un épaissement pariétal digestif chez 28 patients (soit 93,3%)
- Une agglutination des anses intestinales chez 7 patients (soit 23,3%)
- Un abcès de la FID chez 7 patients ( soit 23,3%)
- Une sténose de la DAI chez un patient (soit 3,6%)
- Des bulles d'air et des ADP profondes chez un patient (soit 3,3%) .

**d. L'Entéro-TDM :**

Elle a été réalisée chez 28 patients (soit 71,8% des cas).

Les lésions objectivées étaient respectivement :

- Un épaissement pariétal grêlique chez 26 patients (Soit 89,7%).
- Une sclérolipomatose chez 12 patients (soit 41,4%).
- Un abcès péri intestinal chez 9 patients (Soit 31%) .
- Des ADP méésentériques chez 7 patients (soit 24,1%).
- Une dilatation pré-sténosique chez 5 patients (soit 17,2 %) .
- Des fistules entéro-entériques chez 14 patients (soit 50 %).
- Des fistules entérocutanées chez 3 patients (soit 10,3%).
- Signe de Peigne chez 2 patients ( Soit 6,9 %) .



*Figure 13. Coupes axiale et coronale d'une TDM abdominale après injection de PDC: Epaisseur pariétal digestif intéresse la DAI et le bas fond caecal, régulier, symétrique et circonférentiel arrivant à 11 mm d'épaisseur maximal, avec rehaussement de la muqueux*



*Figure 14. Coupes axiale et coronale d'une TDM abdominale après injection de PDC: Epaisseur pariétal digestif intéresse la DAI et le bas fond caecal, régulier, symétrique et circonférentiel arrivant à 11 mm d'épaisseur maximal, avec rehaussement de la muqueux*

**e. L'Entéro-IRM :**

Elle a été réalisée chez 14 patients (soit 35,9% des cas)

Les lésions retrouvées étaient comme suit :

**Tableau 7. Répartition des lésions visibles à l'entéro-IRM**

Aspect Entéro-IRM	Nombre des cas (%)
Présence de fistule (s)	11 (78,6%)
Infiltration graisse mésentérique	3 (23,1%)
Rehaussement pariétal	1 (7,1%)
Œdème sous muqueux	1 (7,1%)
Gg mésentérique (s)	1 (7,1 %)
Epaississement pariétal digestif	12 (85,7%)

# TRAITEMENT

## **I. Traitement non spécifique :**

### **1. Transfusion sanguine :**

Dans notre série, cinq patients (Soit 11,62% des cas) ont bénéficié d'une transfusion sanguine ; Cela est dû soit à un taux d'hémoglobine < 8g/dl, ou bien à cause d'une baisse significative de ce taux au cours de l'hospitalisation.

### **2. Correction ou prévention des troubles hydro-électrolytiques :**

Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique, qui a duré en moyenne 2 jours à base d'apport hydrique (sérum salé 0,9%, sérum glucosé 5%) et des électrolytes selon la clinique et données biologiques de la déshydratation.

### **3. Antibiothérapie**

Elle est basée sur :

- L'amoxicilline protégée
- Métronidazole
- Céphalosporine de 3ème génération
- Aminocide

Les associations utilisées étaient :

- Amoxicilline protégée + métronidazole + aminocide
- Amoxicilline protégée + métronidazole
- Amoxicilline protégée + aminocide

Ou en monothérapie :

- Amoxicilline protégée
- C3G

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 7 à 10 jours .

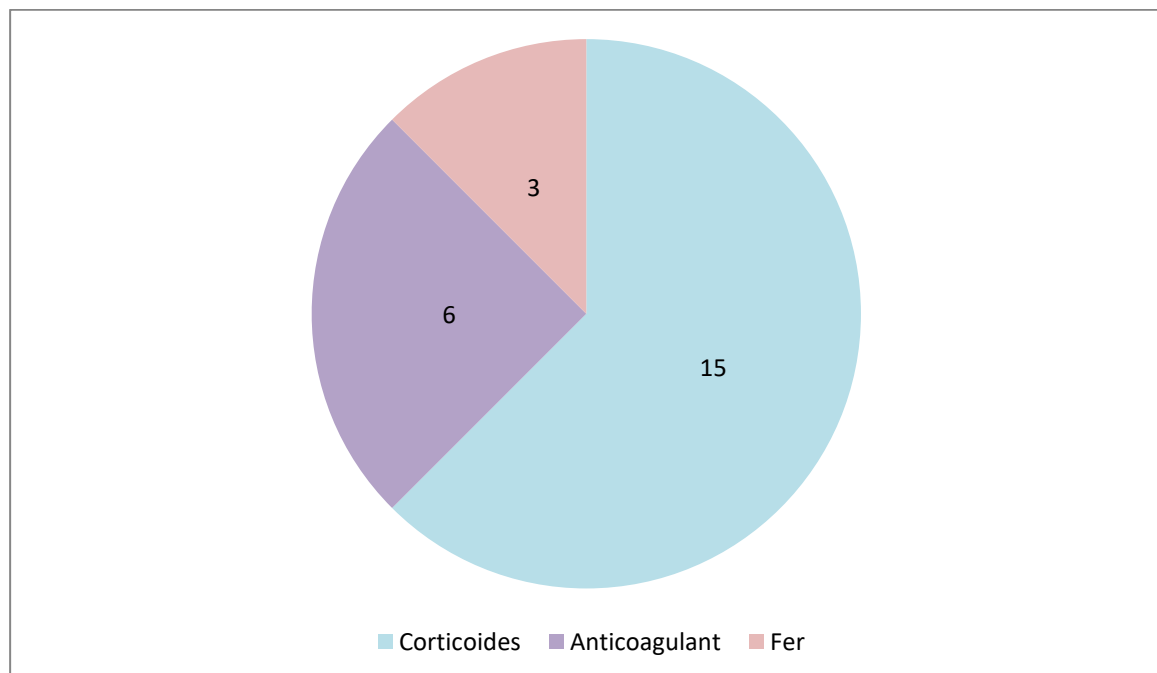
#### 4. Les antalgiques :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement antalgique à base du **paracétamol**.

## II. Traitement médical préopératoire :

Le traitement médical préopératoire était à base de :

- Un traitement par corticothérapie parentérale à la dose de 1 mg/kg/j puis un relai par voie orale pour une durée moyenne de 1 mois a été établie chez 15 patients (soit 34,88% des cas).
- Un traitement à base d'anticoagulants chez 6 patients (soit 14%).
- Un traitement à base de fer chez 3 patients (Soit 7%).



*Diagramme 9. Répartition des patients selon le traitement préopératoire*

### **III. Traitement chirurgical :**

#### **1. Délai après le diagnostic de la complication :**

Dans notre série, après établissement du diagnostic, le traitement chirurgical a été réalisé dans un délai moyen de 15 jours avec un écart-type de 50,79 jours et des valeurs extrêmes allant de 24 ans à 180 jours (6 mois).

#### **2. Voie d'abord chirurgicale :**

La voie d'abord de la chirurgie était à type de :

- Laparotomie médiane chez 35 patients (soit 89,7%)
- Coelioscopie chez 8 patients (soit 18,6%)

#### **3. Geste opératoire:**

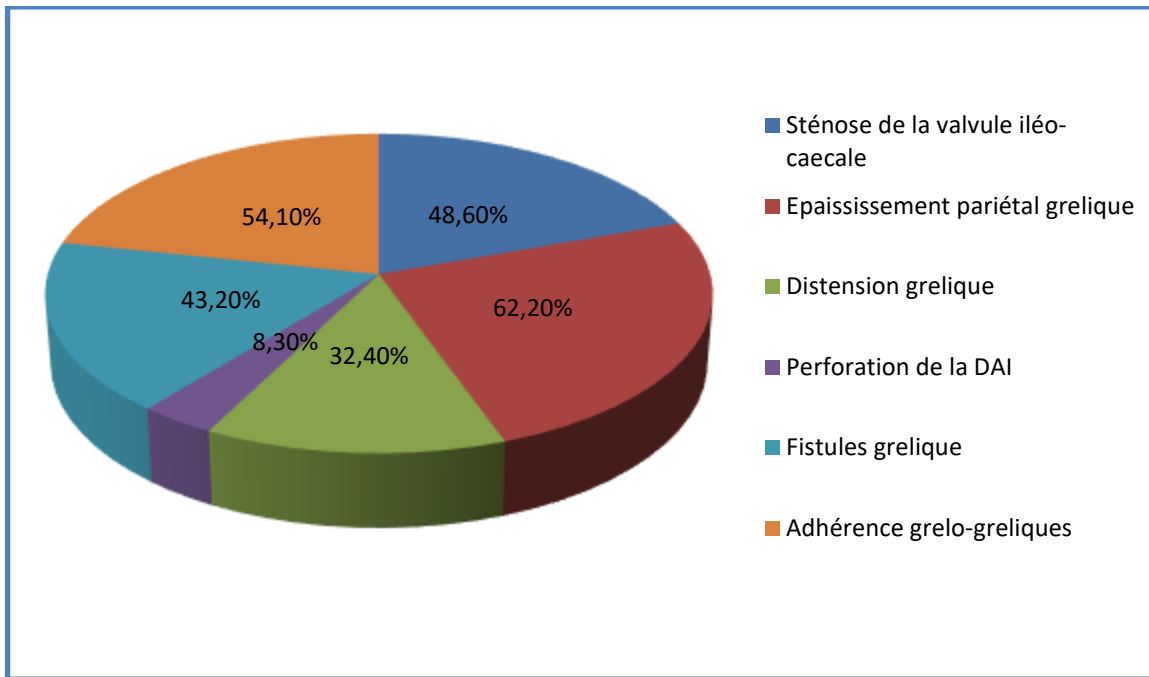
Dans notre série, on a réalisé les gestes suivants :

- Une résection iléo-caecale chez 39 patients (soit 90,7% des cas) .
- Une résection iléo-caecale et d'un polype avec drainage d'abcès chez 2 patients (soit 5,3% des cas) .
- Une Hémicolectomie droite chez 2 patients ( soit 5,3%) .

#### **4. Exploration Chirurgicale :**

Chez nos patients, le temps opératoire a mis en évidence des lésions multiples dominées par les sténoses intestinales. Il s'agissait de sténose de la valvule iléo-caecale chez 18 patients ( soit 48,6%), un épaissement pariétal grélique chez 23 patients (62,2%), une distension du grêle chez 12 patients (soit 32,4%), une perforation de la DAI chez 3 patients (soit 8,3%), des fistules digestives de type grêle grêliques chez 16 patients (soit 43,2%).

Des adhérences grêlo-grêliques étaient retrouvées chez 20 patients (soit 54,1%).



*Diagramme 10. Répartition des patients selon les lésions objectivées en per opératoire*

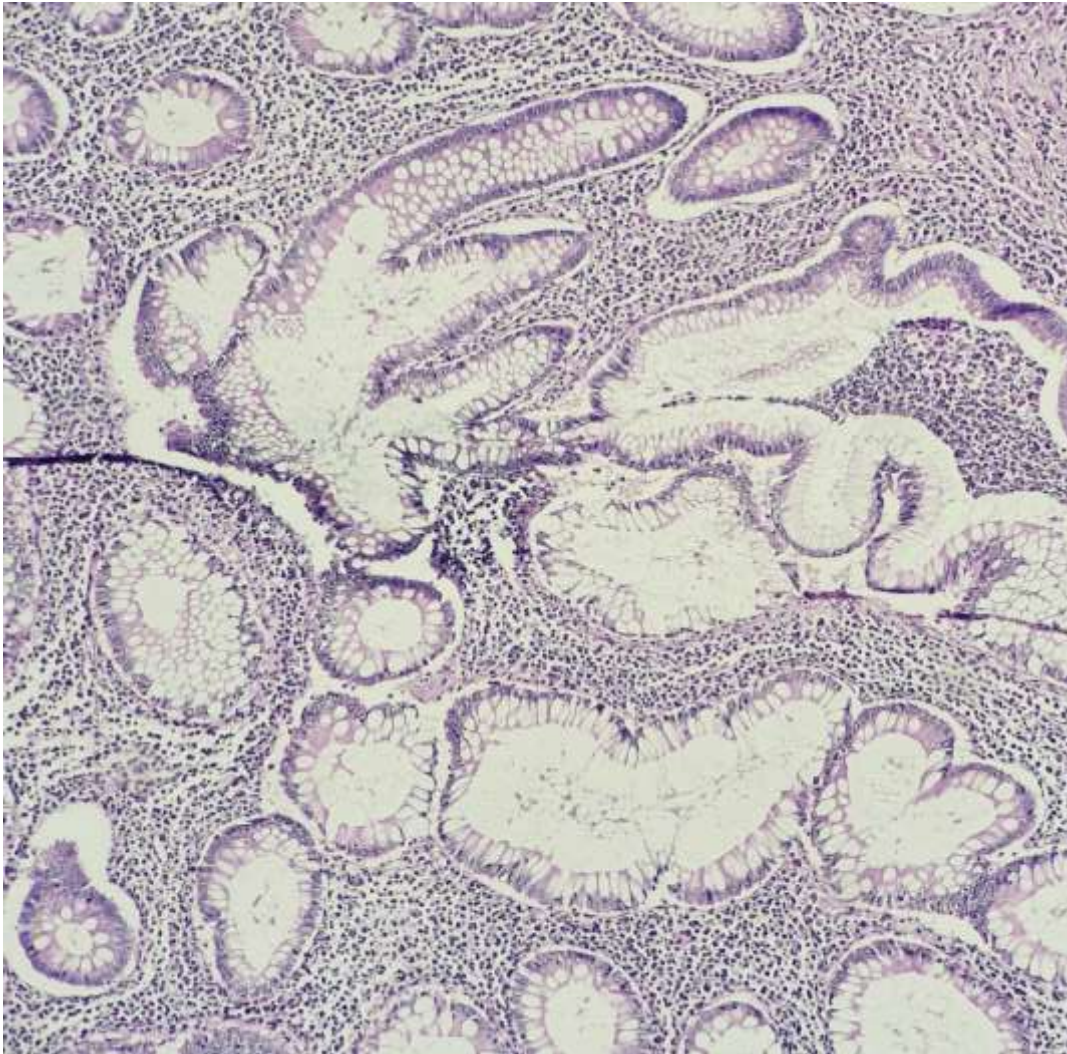
## 5. Exploration anatomopathologique :

Il était réalisé à partir des pièces opératoires.

Les signes histologiques orientateurs vers la maladie de Crohn étaient présents chez 37 patients (69,8%) répartis de la façon suivante

**Tableau 8. Les signes histologiques évocateurs de la maladie de Crohn retrouvées dans notre série**

Signe histologique	Nombre de cas
Granulome tuberculoïde	32 (60,3%)
Ulcération fissuraire	16 (30,1%)
Atteinte segmentaire	7 (13,2%)
Atteinte transmurale	18 (33,9%)



*Figure 15. Anomalies épithéliales: Perte de l'aspect parallèle des cryptes, bifurcation et kystisation cryptique (HESx10)*

## **6. Rétablissement de la continuité :**

- Le rétablissement de la continuité d'emblée chez 25 patients (soit 58,13% des cas).
- Le rétablissement de continuité secondaire après une stomie digestive a été réalisée chez 18 patients (soit 41,8%).

## **IV. Suites opératoires :**

### **1. Séjour hospitalier post-opératoire :**

Les malades opérés ayant des suites post-opératoires simples avaient été hospitalisés pour une durée moyenne de 6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 30 jours.

70% des patients avaient nécessité une hospitalisation en post-opératoire au service de réanimation ; La durée moyenne de cette hospitalisation était de 06 jours avec des extrêmes d'un jour à 23 jours.

### **2. Evolution à court et moyen terme :**

#### **a. Mortalité post-opératoire :**

Dans notre série de patients, on n'a noté aucun décès en post-opératoire.

#### **b. Morbidité post-opératoire :**

Dans notre série de patients, 31 patients avaient développé des complications post-opératoires à court terme soit 77,5% des cas.

Les complications les plus notables étaient comme suit :

- 2 patients ont présenté un tableau de péritonite par lâchage anastomotique, on a eu recours à une reprise chirurgicale qui a consisté en un lavage péritonéal abondant avec résection du bout nécrosé et réalisation d'une stomie avec une bonne évolution.
- Un patient a présenté une occlusion grêlique nécessitant une reprise chirurgicale avec résection du bout sténosé et mise en place d'une stomie avec une bonne amélioration.
- Un patient a présenté une infection urinaire nécessitant un drainage urinaire et une ATB.
- Un patient a présenté une insuffisance respiratoire et un Etat de mal

épileptique nécessitant sa prise en charge au service de réanimation polyvalente du CHU Hassan II avec une bonne évolution.

- Un patient a présenté une infection de la paroi abdominale améliorée sous ATB.
- Un patient a présenté une lymphangite du membre supérieur gauche améliorée sous ATB.

### **3. Evolution à long terme :**

Un seul patient (2,5%) avait développé une complication à long terme en post-opératoire après un délai moyen de 5 mois :

- Un tableau d'occlusion sur bride après une résection segmentaire du sigmoïde nécessitant une reprise chirurgicale avec résection du bout sténosé et mise en place d'une stomie avec une bonne amélioration.

### **4. Suivi :**

Le suivi est réalisé lors la consultation des MICI au service de gastro-entérologie du chu Hassan II de Fès.

Sur un recul moyen de 4,5 ans (de 6 mois à 6 ans), on a noté la survenue d'une éventration sur la cicatrice opératoire chez une autre patiente pour laquelle elle était opérée ; un prolapsus de la stomie chez un patient après - mois pour laquelle il a été opéré avec une très bonne évolution de récidence chirurgicale n'a été noté.

3 cas étaient perdus de vue.

## **5. Traitement d'entretien :**

En postopératoire, tous les patients étaient mis sous un traitement d'entretien pour maintenir la rémission.

Ce traitement consistait en un traitement immunosuppresseur chez 37 patients

A noter que certains de ces patients passaient d'un traitement à l'autre, en raison de l'apparition d'une intolérance. Ainsi, des traitements étaient changés d'un immunosuppresseur à l'autre, d'un immunosuppresseur à la mésalazine ou l'inverse, ou bien d'un immunosuppresseur à un anti TNF alpha.

## **6. Surveillance :**

Sur un recul moyen de 4,5 ans, tous nos malades, à l'exception des 3 cas perdus de vue, sont vus régulièrement dans une consultation spécialisée des maladies inflammatoires et chroniques intestinales (MICI) au service de gastro-entérologie du chu Hassan II.

Une iléo-coloscopie avec des biopsies systématiques des anastomoses en sous et en sus anastomotique a été réalisée 6 à 12 mois après le rétablissement de la continuité.

Un bilan à la recherche d'effets indésirables est réalisé au cours du traitement d'entretien à un rythme variable selon la molécule utilisée.

# DISCUSSION

70-75% des patients souffrant de la MC auront besoin d'une intervention chirurgicale à un moment ou à un autre, afin de soulager les symptômes si le traitement médicamenteux a échoué ou afin de traiter les complications, mais l'incidence des interventions chirurgicales pour la MC tend actuellement à diminuer.

Une intervention chirurgicale devrait être considérée comme une alternative à un traitement médicamenteux assez tôt dans l'évolution d'une MC limitée à l'iléon distal avec atteinte d'un segment court.

La chirurgie ne guérit que rarement la MC ; peut cependant amener une rémission de longue durée chez certains patients souffrant de MC .

Concernant l'évolution dans le temps du recours à la chirurgie, elle ne semble pas en diminution malgré une utilisation plus importante et plus précoce des traitements immunosuppresseurs à partir de la fin des années 1990.

Une étude de cohorte de 1978 à 2003 a mis en évidence un taux stable d'environ 5 % de patients nécessitant une intervention chirurgicale par an.

En Norvège, la probabilité de recourir à la chirurgie était de 14% à un an et de 38% à 10 ans.

Au Danemark ce chiffre était de 55% à 10 ans [3]. Dans une étude danoise plus récente reprenant les données de 209 patients avec une MC diagnostiquée entre 2003 et 2005, 12% avaient une résection intestinale durant la première année.

Dans notre série, 61/122 malades soit 50% des malades avaient été opérés. La probabilité de recourir à la chirurgie était de 20% à 1 an et de 45% à 10 ans ce qui est proche des données de la littérature.

## I. Histoire de la maladie :

On distingue trois phénotypes différents de la maladie de Crohn ; C'est la classification de Vienne [21]:

- ❖ Les formes pénétrantes (ou perforantes),
- ❖ Les formes sténosantes ,
- ❖ Les formes ni perforantes ni sténosantes , appelées inflammatoires.

En réalité, il a été montré que le phénotype est très lié au siège initial des lésions et chez un même individu, change au cours de l'évolution de la maladie.

L'atteinte de la grêle se complique de sténose et de perforation, la formation d'une fistule pouvant du reste compliquer une sténose tandis que l'atteinte colique reste longtemps inflammatoire, sans sténose ni perforation. Il faut mettre à part l'atteinte jéjunale ,essentiellement sténosante , et les lésions ano-périnéales, quasi exclusivement perforantes c'est-à-dire compliquées de fistules et d'abcès [22].

Un processus inflammatoire actif, une sténose fibrosante segmentaire, ou une masse résultant d'un abcès ou d'un phlegmon peuvent provoquer la sténose digestive dans la MC [49].

Le développement d'une sténose est la raison la plus fréquente pour intervenir.

Tant au niveau du grêle que du colon, la sténose est la première complication chirurgicale de la maladie.

Les sténoses touchent 15 à 20% des malades de Crohn , elles compliquent le plus souvent les atteintes de l'iléon terminal isolées ou associées à des atteintes du colon droit [37].

## 1. Phénotype de l'atteinte intestinale :

Une atteinte iléale chez un sujet jeune est associée au risque de développer une forme agressive, pénétrante et un changement dans la localisation de l'atteinte intestinale qui pourrait apparaître chez quelques patients durant une même période de suivi.

Localisation	Au diagnostic	Evolution au long cours
Iléale	1 / 3 des patients	% stable au cours du temps
Colique	1 / 3 des patients	% stable au cours du temps
Iléo-colique	1 / 3 des patients	% stable au cours du temps
Non compliquée	60 – 80% des patients	50% des patients
Sténoses et ou fistules	20 – 40% des patients	50% des patients
Fistules anopérinéales	10% des patients	Chez un 1/4 à 1/3 des patients

Source : L.Peyrin-Biroulet. FMC HGE 2011

## 2. Atteinte luminale et complications intestinales de la maladie de Crohn :

En Europe, l'étude en population Norvégienne IBSEN (Inflammatory Bowel South-Eastern Norway) a montré que parmi 200 patients avec une MC, 27% avaient une iléite, 45% avaient une colite, 26% avaient une iléo-colite, et 4% avaient une atteinte du tube digestif supérieur au diagnostic. Après 5 ans de suivi, ces chiffres étaient respectivement de 23%, 37%, 38% et 6% [32].

### **3. Atteinte ano-périnéale :**

D'après les cas de MC diagnostiqués entre 1990 et 2001 dans la région de Stockholm, des fistules ano-rectales étaient observées chez 14 % des patients avant ou après le diagnostic de MC [11] [33] [34] [35].

## **II. Délai d'évolution vers la sténose :**

Dans notre série, le délai d'évolution vers la sténose s'étendait de 1 mois à 96 ans, avec une moyenne de 21,7 mois.

En fait, beaucoup de sténoses sont longtemps asymptomatiques ou de reconnaissance tardive, ce qui rend difficile l'évaluation exacte de son délai d'évolution, plus exactement, on pourrait l'appeler délai de découverte de la sténose qui peut s'étendre de quelques mois à plusieurs années.

En cas d'atteinte iléale, la sténose est observée dans 30 % au bout de 10 ans d'évolution de la maladie. On n'a pas trouvé de données dans la littérature concernant le délai d'apparition des sténoses coliques, c'est surtout les atteints iléales qui font l'objet de la plupart des études, vu la fréquence de la sténose iléale par rapport à la sténose colique.

La mauvaise tolérance clinique est le critère principal de la décision opératoire. Par ailleurs, les sténoses précèdent et favorisent les abcès, les fistules et les perforations, leur levée peut prévenir donc les complications septiques qui représentent l'essentiel des complications morbides de la maladie de Crohn [19].

### **III. Epidémiologie:**

#### **1. L'âge de diagnostic de la sténose :**

Dans notre série, l'âge moyen de révélation de la sténose est de 35,8 ans, avec des valeurs extrêmes allant de 21 à 64 ans.

Dans la série de Girodengo et al., les patients qui présentaient une sténose avaient un âge moyen de 37,3, avec des extrêmes de 13 et 77 ans.

Cette moyenne est relativement proche de celle observée dans notre étude, vu que la moyenne peut être facilement biaisée par les âges extrêmes.

#### **2. Le sexe:**

Une légère prédominance féminine a été inconstamment décrite dans la maladie de Crohn ,notamment l'étude prospective française de Girodengo menée sur 134 patients, qui a noté un sexe ratio de 1,14 F/H [23].

Cortot et Colomb el ont rapporté une prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,4 [23].

Dans notre étude, la répartition selon le sexe était équitable , soit 50% des hommes et 50 % de femmes avec un sexe ratio H/F de 1.

#### **3. Niveau socio-économique:**

La majorité des études ont montré que la maladie de Crohn prédomine chez les Sujets issus d'un niveau socio-économique élevé.

Toutefois, ces résultats restent discordants d'une série à l'autre et ne permettent pas de tirer des conclusions.

Dans notre série de patients, 90% des patients sont indigents et bénéficient du Ramed

## **IV. Les facteurs de risque :**

### **1. Le tabagisme :**

Alors que, de manière assez surprenante, la consommation de cigarettes diminue le risque de RCH (OR < 1 chez les fumeurs), il augmente le risque de développer une MC, qui est plus que doublé chez les fumeurs chroniques, que chez les fumeurs occasionnels.

En effet le rôle néfaste du tabagisme est connu depuis 1984, et une méta-analyse publiée en 2000 rassemblant les résultats de dix études, montre que les sujets fumeurs sont plus significativement plus atteints par la MC que les non-fumeurs [24] ; Mais aussi en cas de tabagisme passif, le risque est moindre mais est bien réel.

Les femmes sont davantage affectées par les effets délétères du tabac tant du point de vue poussées aiguës que du risque de récurrence.

Le tabagisme influence également sur le développement de la maladie et augmente le risque de poussées, soit évolutives, soit après chirurgie ; on note que L'effet de la fumée s'exerce différemment selon le site de la maladie : la maladie iléale est celle qui est la plus aggravée par la consommation de tabac.

Divers études portant sur la relation existant entre la consommation de tabac et l'évolution de la maladie ont montré que, chez les patients fumeurs, la survenue des sténoses et leurs récurrences étaient plus fréquentes [25].

En plus, les complications de la MC, telles que les fistules et sténoses, sont plus courantes chez les fumeurs, au même titre que le recours à une thérapie immunosuppressive [25,26,27] ; On note en effet un recours plus élevé aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, cet effet dépend de la dose journalière et non de la dose cumulée.

Par contre, l'arrêt du tabac modifie l'histoire naturelle de la maladie de Crohn et conduit à une diminution de la fréquence des crises et de ce fait de la consommation de médicaments.

En effet, L'arrêt du tabac est associé à une amélioration de la maladie, après la chirurgie, le risque de récurrence endoscopique et clinique chez les anciens fumeurs ayant arrêté le tabac depuis une année est identique à celui des non-fumeurs.

Chez les patients opérés, Cottone et al. ont montré que des lésions macroscopiques en amont de l'anastomose iléo-colique pouvaient être observées une année après la chirurgie chez 70% des fumeurs et ne se voient que chez 35% des non fumeurs.

Le taux de rechutes post-opératoire symptomatiques était plus marqué chez les gros fumeurs que chez ceux ayant une consommation modérée.

Notre étude a de même conclu à l'absence de relation significative entre le tabagisme et le recours à la chirurgie.

**Tableau 9. Répartition des complications post-opératoires selon le tabagisme**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
Tabagisme	OUI	1 (25%)	1 (50%)	<b>1</b>
	NON	3(75%)	1 (50%)	

## **2. Les antécédents familiaux :**

Avoir un antécédent familial de premier degré qui a une maladie de Crohn augmente le risque quatre fois approximativement.

L'ordre de naissance et le nombre de frères et sœurs paraît avoir un faible effet selon la plupart des études.

Une étude récente suggère que la susceptibilité génétique est significativement influencée par les facteurs environnementaux dans l'établissement global du risque de la maladie [28]; Cependant, aucune étude n'a évoqué le lien entre l'antécédent

familial dans l'évolution de la maladie tout particulièrement dans sa forme sténosante.

La fréquence des complications postopératoires endoscopiques chez les patients aux antécédents de MC familiale est estimée à 30,4 % ( 7 patients).

Le taux des patients chez qui la notion de maladie de Crohn familiale n'existe pas ont présenté des complications post-opératoires de 6,3% (1 patient).

**Tableau 10. Répartition des complications post-opératoires selon les antécédents familiaux de crohn**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
Antécédents Familiaux de crohn	OUI	7(30,4%)	16(69,6%)	0,109
	NON	1(6,3%)	15(93,8%)	

### 3. Antécédent d'appendicectomie :

Des méta-analyses d'étude de cas contrôlé ont conclu au fait que les individus qui ont subi une appendicectomie présentaient un risque moindre de développer une colite ulcéraire.

La relation entre l'appendicectomie et la maladie de Crohn est en revanche, moins claire.

Certaines études ont montré que l'appendicectomie est un facteur de risque pour développer la maladie de Crohn, or d'autres études ont conclu qu'elle constitue un facteur protecteur, d'autre n'ont pas fait de conclusions.

Une explication possible à cet écart, est que l'appendicectomie peut ne pas être un facteur de risque, mais peut refléter un diagnostic incertain avant que le diagnostic de la maladie de Crohn ne soit établi [29], par exemple les patients présentant un tableau appendiculaire (douleur de la fosse iliaque droite) subissent une appendicectomie pour une présumée appendicite et des mois après, ils sont diagnostiqués porteurs de la maladie de Crohn, non reconnus au moment de l'appendicectomie.

## V. Etude clinique :

Une sténose peut être responsable d'un Sd clinique obstructif, voir occlusif.

L'occlusion est, est en général, de diagnostic facile caractérisée par des douleurs de mise en tension du tube digestif en amont, éventuellement des vomissements, l'accumulation de gaz et/ou liquides en amont responsable de niveaux hydro-aériques et l'absence de passage des gaz et des selles en aval.

L'obstruction partielle est typiquement responsable d'un syndrome de Koenig, très fréquent dans l'évolution de la MC iléale . [30]

## VI. Les signes révélateurs :

### 1. SD de Koenig :

Quand l'occlusion siège sur l'intestin grêle ou le colon, il s'agit d'un syndrome de Koenig fait de douleurs abdominales migratrices déclenchées par les repas, aboutissant toujours au même point et cédant brutalement avec une sensation de gargouillement associé à un bruit de filtration hydro-aérique et parfois, une « débâcle » diarrhéique.

Le syndrome de Koenig est la manifestation la plus typique d'une sténose intestinale tel est le cas dans notre étude, il représente le signe révélateur le plus fréquent vu la localisation iléale fréquente des sténoses .

Ce syndrome est parfois décrit sous forme de douleurs abdominales atypiques ; comme elle peut être peu typique, ou le syndrome de Koenig est reconnu tardivement, et la sténose digestive n'est découverte qu'après .

La reconnaissance du syndrome de Koenig devient évidente lorsque survient un épisode occlusif typique, parfois lié à une ingestion inhabituellement abondante d'aliments riches en fibres.

Dans notre étude, le syndrome de Koenig était présent chez 25 de nos patients (soit 62,% des cas).

Il faut tout de même noter l'absence de parallélisme entre la présence de sténose, leur sévérité anatomique et l'expression clinique, certaines sténoses serrées étant parfois totalement asymptomatiques .

La diarrhée impérieuse rapportée par les patients est en fait dans cette situation, généralement en rapport avec la sténose et marque la résolution du syndrome de lutte ; elle se plaçait en troisième position en terme de fréquence dans notre série épisode occlusif typique.

## **2. La sub-occlusion:**

En raison de la nature Trans murale du processus de la maladie de Crohn, l'obstruction peut survenir secondairement à l'inflammation active aigue et se superposer sur une portion déjà sténosique de l'iléon.

La fibrose et la cicatrisation avec la formation de rétrécissement ou l'effet de masse exercé par un phlegmon adjacent ou un abcès ne sont pas rares dans les iléo-colites Crohniennes .

Bien que moins fréquente, la formation de sténose quand la maladie de Crohn affecte uniquement le colon a une incidence de 5 % à 17 %. Il est important d'exclure une malignité à chaque fois qu'une sténose, en particulier colique, a lieu.

Yamazaki a noté un taux de 6,8 % de malignité dans 132 patients atteints de maladie de Crohn .

L'obstruction de l'iléon est la complication la plus commune requérant une cure chirurgicale, elle touche selon certaines études 35 % à 54 % des patients atteints de la maladie Crohn.

Dans notre série, on a noté 2 cas de sub-occlusion (soit 4,65%).

### 3. Péritonites :

Les perforations en péritoine libre d'une lésion Crohnienne est une complication grave et rare, du fait que la réaction inflammatoire de la séreuse provoque des adhérences avec agglutination d'anses et cloisonnement de la cavité péritonéale .

Elle touche 1 à 2 % des malades en poussée, elle est limitée au niveau du grêle et surtout au niveau de la jonction iléo-cæcale ,12% des cas au niveau du jéjunum, 65% des cas au niveau de l'iléon et elle est exceptionnelle quand la maladie est limitée au colon, Elle se produit souvent pendant un accès de colite toxique, ou au cours d'une phase d'exacerbation aiguë de la maladie chronique, ou en amont d'une obstruction, là ou les perforations peuvent être multiples.

D'autres étiologies incluent la perforation d'un adénocarcinome, la perforation Endoscopique.

La perforation siège souvent au niveau de l'iléon terminal et elle est souvent associée à une sténose en amont.

Sur le plan clinique les signes abdominaux (syndrome péritonéal) ne sont pas toujours très francs, le diagnostic est particulièrement difficile chez des malades mis sous corticothérapie.

Elles résultent de la perforation intestinale dans le péritoine libre. C'est une complication grave et rare de la maladie de Crohn (1 à 2%).

Sur le plan radiologique, L'ASP réalisé devant le tableau de péritonite peut montrer une dilatation colique et un pneumopéritoine qui n'est retrouvé que dans 20% des cas et plus rarement en cas de perforation iléale.

Dans la série de Roger et al, la perforation a été notée dans 1,7% [36].

Dans la série de Werbin et al portant sur 83 malades opérés pour Crohn , 13

cas ont été opérés pour péritonite par perforation (15,6%), la perforation a été iléale dans 12 cas (92,3%) avec 10 cas au niveau de l'iléon terminal (77%), 1 cas au niveau du colon gauche ( 7,6%).

Dans la série du CHU Casablanca , il a été noté un cas de perforation digestive ( soit3,4%).

Dans notre série, un seul cas aucun de péritonite a été noté ( soit 2,6%).

#### **4. Les fistules intestinales :**

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].

Les fistules intestinales sont une complication fréquente de la MC. Elles sont la conséquence du caractère transmural de l'inflammation : les ulcérations et les fissures perforantes créent des fistules borgnes ou ouvertes dans un organe voisin.

Le point de départ de la fistule est plus souvent l'intestin grêle plutôt que le côlon .

Les fistules sont classées en internes quand elles font communiquer un segment digestif avec des organes adjacents (par exemple les fistules entéro entérales ou recto vaginales) , et externes lorsqu'elles s'abouchent à la peau. [34]

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

La palpation abdominale permet parfois de percevoir une masse ou « boudin» sensible en fosse iliaque droite.

Un amaigrissement ou une fièvre sont parfois notés.

**a. Les fistules internes : [37]**

Les fistules internes sont souvent associées à des sténoses, et représentent 10 à 30% des indications d'un traitement chirurgical dans la maladie de Crohn .

Les fistules internes entéro-entérales sont les plus fréquentes des fistules internes, elles n'ont pas de symptomatologie spécifique, se manifestant le plus souvent par une dénutrition et un amaigrissement.

Elles unissent un segment atteint par la maladie de Crohn à un autre qui est souvent une simple voie de drainage ou « victime » : fistules grêlo duodénales, grêlo-grêlique surtout iléo-iléales, grêlo-coliques surtout iléo coliques ou colo-colique (souvent intersigmoïdienne).

**Les fistules entéro-entérales :**

Les fistules entéro-entérales représentent la forme la plus fréquente des fistules internes, mais constitue un mode de révélation exceptionnel de la MC, Elles n'ont pas de symptomatologie propre et sont de découverte peropératoire dans 25% des cas .

Elles peuvent se former entre deux segments intestinaux malades, ou entre un segment atteint et un autre dit « victime », au sein d'une masse inflammatoire.

La distinction entre ces deux situations est difficile ; Il est donc conseillé de disposer d'une coloscopie récente avant le geste chirurgical, surtout dans le cas d'une fistule iléo-sigmoïdienne où le colon est souvent victime.

L'indication chirurgicale s'impose devant les fistules symptomatiques, ou compliquées par une diarrhée et/ou malabsorption dues au « court-circuit » anatomique par une fistule iléo-iléale ou iléo-colique, ou en cas de survenue d'un abcès profond.

### **Les fistules entéro-vésicales :**

Les fistules entéro-vésicales sont une complication rare observée chez environ 3 à 5% des patients atteints de la maladie de Crohn, survenant après plusieurs années d'évolution de la pathologie.

La pathogénie fait associer les processus inflammatoires iléo-caecaux ou sigmoïdiens qui s'étendent secondairement à la vessie avec ou sans phénomènes de suppuration et d'abcédation qui accompagnent l'établissement de ces fistules.

Le siège de prédilection est le dôme vésicale, et l'origine habituelle est iléocæcale ou sigmoïdienne.

Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique ; la pneumaturie et la fécalurie sont des signes très évocateurs d'une fistule entéro-vésicale.

Dans la série de Solem et al portant sur 78 patients avec fistule entre l'intestin et l'appareil urogénital, les signes cliniques retrouvés étaient : une pneumaturie (68%), une dysurie (64%), une infection urinaire récidivante (32%) et une fécalurie (28%).

Les fistules entéro-vésicales sont d'indication chirurgicale beaucoup plus large en raison du risque de complications infectieuses urinaires et du peu d'efficacité du traitement médical.

### **Les fistules entéro-génitales :**

La maladie de Crohn est rarement à l'origine de fistules entéro-génitales ; Elles impliquent l'appareil génital avec la sphère Ano- rectale.

Il s'agit le plus souvent de fistules ano-vaginales ou recto-vaginales basses, la participation du côlon et de l'intestin grêle est moindre.

La symptomatologie gynécologique est souvent isolée, alors que les signes digestifs sont rarement au premier plan. Le diagnostic est évident lorsque les pertes vaginales deviennent fécaloïdes.

Les fistules entéro-génitales chez la femme se rencontrent dans 2 à 5% des cas, le plus souvent symptomatiques, survenant après plusieurs années d'évolution de la maladie [52], elles sont mal tolérées et nécessitent un traitement chirurgical.

Dans notre série, une fistule entérocutanée est notée chez 5 patients (12,8%).

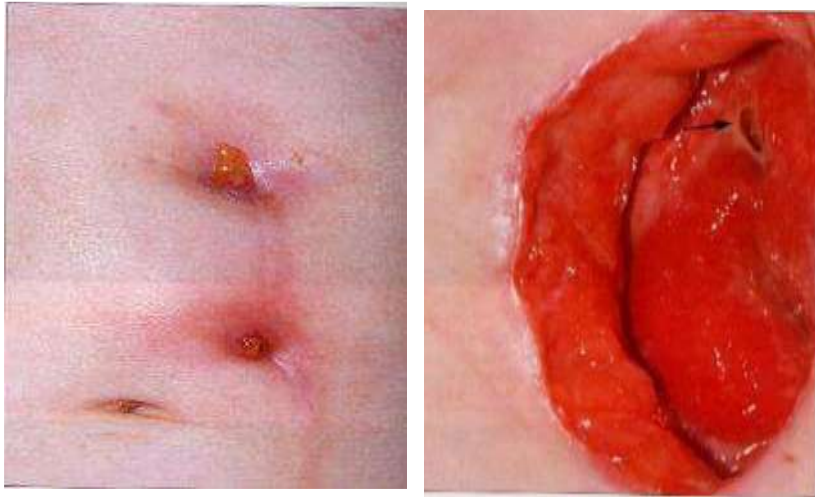
**b. Les fistules externes :**

Elles sont devenues rares en dehors du contexte post-opératoire, les fistules entéro-cutanées surviennent dans les suites d'un drainage cutané d'un abcès, d'une laparotomie, d'une appendicectomie réalisée lors d'une exploration ayant méconnue la MC, ou au décours d'une intervention de résection .

Elles peuvent cependant survenir plus tardivement à distance d'une intervention, à l'occasion d'une récurrence de la MC, et être dirigées par une ancienne voie de drainage pour s'ouvrir au niveau d'une cicatrice, le trajet fistuleux empruntant alors une ancienne cicatrice de laparotomie ou de drainage, ou les pourtours d'une stomie.

En dehors des zones de cicatrices, les trajets fistuleux sont rares, ils s'observent au niveau de l'ombilic, de la paroi abdominale antérieure, du périnée (fistule iléo-périnéale), de la fesse .

Le débit des fistules est variable : parfois très important, posant des problèmes de déshydratation, mais souvent très discret, se traduisant par un suintement irrégulier chronique.



*Figure 16. Fistules entéro-cutanées postopératoires dans la maladie de Crohn*

Sur le plan radiologique, La communication entre l'intestin et l'orifice externe est mise en évidence par la fistulographie [17] ou au mieux par le fistulo scanner.

L'indication chirurgicale dans les fistules digestives ne sera retenue que chez une minorité de patients et dépendra essentiellement du retentissement clinique, fonctionnel et social.

L'indication d'un acte chirurgical serait discutable devant une fistule grêlo-grêlique s'il existe une atteinte diffuse de l'intestin grêle et si le retentissement nutritionnel paraît peu important, ou si elles sont découvertes au cours du bilan d'une maladie de Crohn active.

Alors l'indication chirurgicale est retenue devant :

- Des fistules entéro-cutanées et entéro-vaginales invalidantes.
- Des fistules entéro et colo-vésicales ayant un retentissement sur la fonction rénale.
- Des fistules entéro-entérales à l'origine d'un court-circuit d'un segment intestinal long entraînant un syndrome de malabsorption ou de des diarrhées profuses.

## 5. Syndrome appendiculaire

- Un syndrome appendiculaire fait de douleur aigue fixe de la fosse iliaque droite souvent fébrile peut être un mode de découverte d'une iléite terminale de la maladie de Crohn.[38]
- Il peut s'agir d'une perforation iléale avec une péritonite débutante, ou d'une inflammation appendiculaire avec ou sans iléite. [39]

Dans notre étude, 13 patients avaient un syndrome appendiculaire, dont 2 avaient développé une fistule stercorale post-opératoire.

## 6. Les lésions ano-périnéales :

Bien que la prévalence globale de la MC intestinale soit très variable d'un pays à l'autre, il ne semble pas y avoir de différence significative ni géographique ni en fonction de l'âge et du sexe en ce qui concerne les LAP.

La prévalence des LAP dans la MC est sujette à de grandes variations dans la littérature. Elle oscille entre 21% et 80% selon les séries.

Ceci pourrait être dû au fait qu'elles soient souvent mal définies.

Aux Etats-Unis, les LAP toucheraient un patient souffrant de MC sur trois atteignant ainsi 238 cas par 100.000 adultes [27].

Lors d'une étude de cohorte néo-zélandaise basée sur la population de Canterbury, 26,6% de l'échantillon présentait des LAP.

En Australie, 14 personnes par 100 000 sont atteintes de MC dont 2% seulement souffrent de LAP.

En 2018, une équipe portugaise, menant une étude rétrospective, a démontré que 23.9% de ses patients souffrant de MC présentaient des LAP.

Au Royaume-Uni, 54% des cas présentaient des LAP.

Les Pays-Bas présentent la prévalence la plus élevée avec 73% de patients atteints .

Au Maroc, la prévalence des LAP est d'ordre de 24% (86).

Dans notre série, on a noté des LAP chez 9 patients (69%).

Les LAP peuvent être cliniquement inaugurales et amener à la découverte de lésions intestinales, ou précéder de plusieurs années les autres localisations de la maladie et donc apparaître isolées, avec des différences considérables d'une série à l'autre.

L'étude de Williams et al. a rapporté l'apparition de LAP chez des patients déjà diagnostiqués atteints de MC chez 50% de ses sujets.

Bouchard et al. quant à eux n'en retrouvent que chez 23,9% de leurs sujets.

Chez Beaugerie et al, les LAP étaient présentes au moment du diagnostic chez 23,7% de leurs patients

37,1% des patients de Yoon et al. présentaient des LAP au moment du diagnostic.

Une étude de cohorte menée en 2019 par Magalhaes et al. retrouve 36,5% de porteurs de LAP au moment du diagnostic.

Dans notre série, 69% des cas présentaient des LAP au moment du diagnostic.

Selon leur physiopathologie, les LAP sont classées en lésions primaires et secondaires.

Les lésions primaires regroupent les lésions inflammatoires : pseudo marisques inflammatoires, fissures, ulcérations et lésions cutanées granulomateuses. Elles sont le reflet de l'activité de la MC et constituent les 2/3 de l'ensemble des LAP.

Les lésions secondaires regroupent les abcès et les fistules anales qui sont la conséquence de l'infection des lésions primaires. Elles sont favorisées par les

poussées inflammatoires de la MC.

Elles peuvent évoluer pour leur propre compte indépendamment des lésions luminales .

**a. Les hémorroïdes :**

Les hémorroïdes symptomatiques sont supposément peu fréquentes avec une incidence, de près de 7% chez les patients crohniens, alors qu'elle est de 24% chez la population générale .

Certains chercheurs considèrent que les hémorroïdes sont un symptôme lié à la diarrhée chronique plutôt qu'à l'inflammation due à la MC.

Les lésions cutanées anales sont souvent prises à tort pour des hémorroïdes. Bien que l'approche thérapeutique initiale soit similaire à celle des hémorroïdes non liées à la MC (contrôle de la maladie, bains de siège et traitements topiques.

Certaines formes sévères nécessiteraient une approche chirurgicale qui crée polémique en raison des complications post-chirurgicales plus fréquentes chez les patients atteints de MC, telles que sepsis, sténoses et fistules .

Eglinton et al. rapportent 1,6% de patients hémorroïdaires contre 13.6% chez Keighley et al.

Dans notre série 4 patients présentaient des hémorroïdes.

**b. Les fissures :**

Alors que les fissures anales de nature non inflammatoire sont dues à l'ischémie ou aux spasmes sphinctériens et sont traitées par une sphinctérotomie latérale, les fissures de la MC surviennent sans augmentation du tonus sphinctérien.

Les fissures anales de la MC sont considérées comme des ulcérations anales superficielles, qui peuvent évoluer en véritable ulcération anale ou même en abcès.

Elles sont résistantes aux traitements médicaux correctement suivis.

Elles sont résistantes aux traitements médicaux correctement suivis.

Elles peuvent parfois prendre l'aspect d'une fissure simple d'allure non spécifique, qu'elle soit aiguë ou chronique surmontée par un capuchon mariscal satellitaire.

Dans notre série on a noté 3 cas de fissure anale (17,2%)

### **c. Les abcès :**

Les abcès péri-anaux et péri-rectaux sont très fréquents et surviennent chez près de 80% des malades.

Quatre régions anatomiques distinctes sont intéressées par ces abcès: l'espace péri-anal, ischio-rectal, intersphinctérien et supra-lévatorien [28].

Un abcès anal ou périnéal, est présent dans 50% des LAP de la MC et constitue le premier stade de la maladie fistuleuse.

Ils peuvent survenir comme phase inaugurale de la maladie fistuleuse, ou être un accident évolutif d'une fistule constituée dont le trajet de drainage s'est obturé.

Les abcès sont des suppurations cloisonnées sous tension, siégeant dans les différents plans anatomiques péri-ano-rectaux : abcès péri-anal intersphinctérien, ischio-anal et pelvi-rectal.

Les patients souffrent de douleurs ano-rectales exacerbées en position assise, à la toux, lors de la marche et pendant la défécation.

Une fièvre, des frissons et des signes systémiques de sepsis peuvent accompagner le tableau clinique .

Dans notre série de patients, on a noté 5,3 % de cas d'abcès anal.

## **VII. Manifestations systémiques :**

L'amaigrissement est quasi constant en phase active de la maladie, et relève surtout d'une réduction de l'alimentation liée à l'anorexie ou à la peur de manger. L'asthénie, à prédominance plutôt vespérale et après l'effort, donc d'allure organique, est fréquente. La fièvre est généralement modérée (38 à 38,5°C), mais peut prendre une allure septicémique en cas d'abcès.

Dans notre série, les signes généraux à type d'asthénie et d'anorexie étaient observés chez 25 patients (soit 89,3 %), la fièvre était présente chez un seul patient (soit 3,6%) et l'amaigrissement chez 21 patients (soit 77,8%).

## **VIII. ETUDE PARACLINIQUE :**

### **1. Examens Biologiques :**

Il n'existe aucun signe biologique spécifique de la maladie de Crohn. Néanmoins, l'importance de la biologie s'exerce à 3 niveaux [40] :

Pour apprécier la sévérité et l'évolutivité de la maladie par le bilan inflammatoire (vitesse de sédimentation, protéine c réactive, numération formule sanguine).

Pour apprécier les conséquences métaboliques et nutritionnelles induites par la maladie (Ionogramme sanguin, albuminémie, protidémie et taux de cholestérol).

Pour éliminer les diagnostics différentiels. En effet, l'examen copro-parasitologique des selles permet d'écarter une amibiase, une shigellose et une salmonellose.

Un bilan biologique comprenant une NFS, VS, CRP et une albuminémie était réalisé chez tous les malades de notre série.

**a. Taux d'hémoglobine :**

**Tableau 11. Effet du taux d'hémoglobine sur les complications post opératoires**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
Hb	> 10g/dl	6 (20%)	24(80%)	1
	<10 g/dl	2(22,2 %)	7 (77,8%)	

Dans notre série de patients, 6 patients (soit 20 %) qui avait un taux d'hémoglobine inférieure à 10 g/dl ont présenté des complications post-opératoires, alors que les patients qui avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl ont eu des complications post-opératoires dans 20% .

**b. Protéine C réactive (CRP)**

**Tableau 12. Effet du taux de CRP sur les complications post opératoires**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
CRP	>12 mg/L	3 (17,6%)	14(82,4%)	1
	<12 mg/l	8(20,4%)	31 (79,5%)	

Dans notre série de patients, 3 patients (soit 17,6 %) qui avait une CRP supérieure à 12mg/l ont présenté des complications post-opératoires, tandis que les patients qui

avaient une valeur CRP inférieure à 12 mg/l ont eu des complications post-opératoires dans 20,4%.

On peut conclure qu'il n'y a pas d'association significative entre la valeur de la CRP et la survenue de complications post-opératoires chez les patients opérés pour maladie

de Crohn sténosante de l'anse iléale terminale dans notre étude.

**c. Hyperleucocytose :**

**Tableau 13. Effet du taux des GB sur les complications post opératoires**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
GB	> 11000 <sup>E</sup> /mm <sup>3</sup>	2 (14,3%)	12(85,7%)	<b>0,686</b>
	<11000 <sup>E</sup> /mm <sup>3</sup>	6(24%)	19 (76%)	

Dans notre série de patients, 2 patients (soit 14,3 %) qui avait une Hyperleucocytose supérieure à 11000<sup>E</sup>/mm<sup>3</sup> ont présenté des complications post-opératoires, tandis que les patients qui avaient une valeur des globules blancs inférieure à 11000<sup>E</sup>/mm<sup>3</sup> ont eu des complications post-opératoires dans 24%.

On peut conclure qu'il n'y a pas d'association significative entre la valeur des GB et la survenue de complications post-opératoires chez les patients opérés pour maladie de Crohn sténosante de l'anse iléale terminale dans notre étude.

**d. Taux d'albumine :**

**Tableau 14. Effet du taux D'albumine sur les complications post opératoires**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
Taux D'albumine	≥34g/l	2 (12,5%)	14(87,5%)	<b>0,244</b>
	<34 g/l	6(31,6%)	13 (68,4%)	

Dans notre série de patients, 2 patients (soit 12,5 %) qui avait un taux d'albumine supérieur ou égal à 34 g/l ont présenté des complications post-opératoires, tandis que les patients qui avaient un taux d'albumine inférieur à 34 g/l ont eu des complications post-opératoires étaient au nombre de 6 soit (31,6%).

**e. Taux des protides :**

**Tableau 15. Effet du taux des Protides sur les complications post opératoires**

Variable		Complications post-opératoires		Valeur p
		OUI Effectif (%)	NON Effectif (%)	
Taux Des protides	>60 g /l	4 (19%)	17(81%)	<b>0,694</b>
	<60 g/l	4 (26,7%)	11 (73,3%)	

Dans notre série de patients, 4 patients (soit 12,5 %) dont le taux de protides était supérieur à 60 g/l ont présenté des complications post-opératoires ; Les patients dont le taux de protides était inférieur à 60 g/l et qui ont eu des complications post-opératoires étaient au nombre de 4 versus 11 patients avec le même taux et qui pourtant n'ont pas eu de complications post-opératoires.

## **2. Examens morphologiques :**

L'évaluation de l'inflammation intestinale au cours de la maladie de Crohn demeure un élément majeur dans la décision thérapeutique ; toutefois Les examens morphologiques auxquels on peut avoir recours pour le diagnostic de sténose la caractériser (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'entéroclyse. L'interprétation des images doit en tenir compte.

### **a. Abdomen sans préparation :**

La radiographie d'abdomen sans préparation est essentielle lors des poussées sévères de la maladie.

Elle est surtout utile dans les formes graves pour dépister un pneumopéritoine ou une colectasie [41].

Dans le cas d'occlusion, elle permet de confirmer le diagnostic en montrant les niveaux hydro-aériques.

Dans notre série de patients, l'ASP a été réalisé chez 8 cas (soit 20%) devant un tableau d'occlusion aigue et a objectivé des NHA centraux.

**b. L'Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale a un intérêt capital dans le diagnostic des complications relativement fréquentes de la maladie de Crohn telles que les abcès, les fistules et les phlegmons.

Les abcès paraissent sous forme de zone hypo- liquidienne de forme variable, à paroi souvent floue, et avec un aspect inflammatoire de la graisse adjacente.

L'exploration des parois intestinales se fait actuellement en bonnes conditions grâce au Doppler couleur ou énergie, on décrit classiquement un épaissement circonférentiel de l'iléon.

Malgré ça, les lésions restent sous estimées en échographie d'environ 30 % par rapport à l'endoscopie et la radiologie barytée.

Dans notre série, l'échographie était réalisée chez 60% des malades et elle a objectivé :

- Un épaissement de la DAI chez 22 cas (soit 95,7%).
- Un épanchement péritonéal minime chez 13 cas ( soit 56,5%).
- Une collection de la FID chez 1 cas (soit 4,3%).

**c. La Tomodensitométrie abdominale :**

La TDM abdominale est actuellement la méthode d'imagerie en coupe de référence pour détecter les complications abdominales liées à la maladie de Crohn ; Elle permet le diagnostic des suppurations abdominales profondes difficiles à mettre en évidence par l'échographie, les atteintes hépatobiliaires, les atteintes urinaires, les complications vasculaires (thromboses vasculaires), et les complications mécaniques intestinales (dilatation des anses) .

Dans notre série, la TDM abdominale était réalisée chez 30 patients (soit 75%) des cas

Elle a objectivé :

- Un Epaissement pariétal digestif chez 28 cas (soit 93,3%)
- Une agglutination des anses intestinales chez 7 cas (soit 23,3%).
- Un abcès de la FID chez 7 patients (soit 23,3%).
- Une sténose de la DAI chez un seul patient (soit 3,6%).
- Des bulles d'air et des ADP profondes chez un seul patient (soit 3,3%).

**d. Entéro-scanner :**

C'est une nouvelle méthode de l'exploration de l'intestin grêle, une combinaison de deux techniques entéroclyse et scanner hélicoïdal.

La première description de cette technique fut en Europe en 1992, par Kloppel et coll (Rofo Fort schr Geb Rongenstr) dans l'exploration des maladies inflammatoires de l'intestin. Sa première description au USA fut plus tardive, en 1996 par Bender et al. dans l'exploration des occlusions du grêle de bas grade.

En France, elle n'a été décrite que vers les années 2000 par Orjollet Lecoanet et coll dans le cadre de la détection des tumeurs du grêle.

**d.1. Technique :**

Le patient reste à jeun pendant 12 heures, sans aucune préparation digestive, on lui introduit une sonde naso-jéjunale (calibre 8Fr) sous fluoroscopie.

On administre à l'aide d'une pompe 1,5 à 2 L d'eau (enteroclyseur, pompe munie d'un capteur à pression réglable avec un débit de 100 à 150 ml/ min et à une pression inférieure à 1600 mm de Hg.

Puis, on réalise une première acquisition hélicoïdale pour vérifier la position de la sonde, et on injecte de l'eau à débit constant. On réalise une deuxième acquisition hélicoïdale, avec des coupes sagittales et frontales.

## **d.2.Résultats :**

- Cette technique a selon les études une sensibilité allant de 59 à 54 %, et une spécificité allant de 87 à 100 %. Sa sensibilité pour détecter les lésions iléales dont les sténose a été évaluée à 87 % par rapport à l'iléo coloscopie .

Dans la série de Voget al .qui incluait 36 malades opérés, la précision diagnostique duTDM pour les sténoses était de 86%.

LaTDM met aussi en évidence les abcès (bien) et les fistules (ce qui est parfois plus difficile).

L'irradiation qu'il entraîne sont du même ordre que celle d'un transit du grêle. Les signes scannographiques d'inflammation pariétale sont l'hyperdensité de la muqueuse après injection intraveineuse de produit de contraste iodé donnant un aspect stratifié, la congestion des vasa recta (signe du peigne) et la présence d'adénopathies qui prennent le contraste.

Les signes évocateurs de fibrose sont l'épaississement pariétal sans prise de contraste et l'existence d'une dilatation 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 coll ont récemment rapporté une corrélation de 75 % entre cette sémiologie radiologique et l'étude anatomopathologique de pièces opératoires.

Au total, l'entéro-scanner permet de faire de la diagnostic différentiel du retentissement mésentérique de la maladie suggérée par palpation ou les données radiologiques ,le diagnostic et la localisation des abcès et fistules, la fibrolipomatose, l'évaluation des anomalies pariétales, et leur retentissement sur le calibres des

intestins, la détection et la détermination du siège des obstructions, la caractérisation de l'épaississement pariétal.

### d.3.Limites

L'entéro-scanner nécessite le remplissage de l'intestin par de l'eau injectée rapidement via une sonde naso-jéjunale.

Il est donc inconfortable notamment parce qu'il distend l'intestin en amont des sténoses.

En plus de l'irradiation 0,5-1 mSv (entéroclyse)+6 mSv (scanner).



Figure 17. Entéro-scanner montrant une sténose de la dernière anse iléale

### e. L'entéro-IRM :

Elle permet une meilleure visualisation des ulcérations et des trajets fistuleux. Elle a une sensibilité de détection et de localisation des segments atteints dans la maladie de Crohn voisine de 100 %.

Elle permet également de préciser la nature fibreuse ou inflammatoire des sténoses intestinales, ainsi que de dépister les récurrences postopératoires des sténoses.

### **Technique :**

Elle nécessite un remplissage digestif, qui peut se faire par entéroclyse (l'entéroclyse par IRM) ou par voie orale (l'entéro-IRM), cette dernière technique étant de plus en plus privilégiée principalement en raison d'une meilleure tolérance.

Elle comporte des séquences dans les plans coronal et axial, en pondération T1 et T2 avec injection de gadolinium. Elle a les mêmes principes que l'entéro-scanner, elle nécessite une distension à l'eau plus de la méthycellulose. Une « opacification » entérale optimale est souhaitable, soit par la technique d'IRM-entéroclyse, soit par la technique d'entéro-IRM nécessitant l'ingestion d'un agent de contraste hyper osmolaire.

L'IRM entéroclyse permet le remplissage de l'intestin grêle à l'aide d'une sonde naso-jéjunale préalable à l'installation du patient dans la machine ou au mieux directement au sein de l'aimant, ce qui nécessite un matériel dédié rarement disponible et peu d'équipes l'effectuent.

Une distension optimale de la lumière du grêle obtenue par l'IRM entéroclyse est supérieure à celle obtenue par l'entéro-IRM [12 et 13].

La plupart des auteurs utilisent des agents de contraste bi phasiques tels que le mannitol à 5 % ou 6%, la méthycellulose à 5% ou le polyéthylène glycol qui donnent un hypo signal luminal en T1 et un hyper signal luminal en T2.

Dans notre série, 14 malades (soit 35,9%) ont bénéficié d'une entéro-IRM.



*Figure 18. Entéro-IRM réalisée au service de radiologie du CHU Hassan II Fès*

## **IX. Traitement :**

### **1. Mesures hygiéno-diététiques:.**

#### **a. Arrêt du tabac:**

Le tabac aggrave la maladie de Crohn et augmente le risque de récurrence, de chirurgie et de résistance aux immunosuppresseurs. L'arrêt du tabac doit donc être obtenu.

#### **b. Traitement nutritionnel :**

La prescription d'un régime strict et de longue durée n'est qu'exceptionnellement indiquée et des recommandations diététiques ne sont nécessaires qu'en cas de poussée aiguë ou de persistance de symptômes gênants entre les poussées.

Schématiquement, un régime sans résidus est indiqué en cas de poussée moyenne et a fortiori sévère. Un régime sans fibres doit être par la suite maintenu en cas de sténose serrée.

En cas de diarrhée, il faut supprimer le lait, mais les autres sources de lactose comme les yaourts sont autorisées, ce qui permet le maintien des apports calciques.

Les indications habituelles à ce jour de la nutrition artificielle entérale sont :

- Les poussées chez l'enfant et l'adolescent,
- Les poussées cortico-résistantes
- Les dénutritions

L'efficacité thérapeutique est de l'ordre de 70%. La nutrition parentérale, plus coûteuse n'est indiquée que dans les formes les plus sévères.

## 2. Traitement symptomatique

Il comporte les mesures suivantes :

- la correction des désordres hydro-électrolytiques (déshydratation et l'hypokaliémie dans les formes sévères), la transfusion sanguine en cas d'anémie importante et mal tolérée dans les autres cas l'anémie est corrigée par apport martial ou acide folique ou vitamine B12 selon le type d'anémie.

Dans notre série, cinq patients ont été transfusés , 36 ont été traités par apport martial.

- Le traitement de la douleur par des antispasmodiques et des antalgiques.
- Le traitement anti-diarrhéique : Le traitement de la diarrhée diffère selon son mécanisme physiopathologique :
  - En cas de diarrhée motrice ,on fait appel aux ralentisseurs de transit type lopéramide ,
  - Lors des diarrhées par pullulation microbienne c'est l'indication des antibiotiques(Flagyl) ; et pour les diarrhées induites par malabsorption des acides biliaires après une résection intestinale ou une atteinte iléale étendue, on utilise le cholestyramine(Questan )(28 ; 32 ; 19 ; ).

*Dans notre série, . Les antispasmodiques et les pansements intestinaux ont été utilisés chez tous les patients au cours des poussées.*

### **3. Traitement médical :**

#### **3.1. OBJECTIFS :**

- Améliorer et conserver le bien-être général du patient (avec optimisation de la qualité de vie subjective) .
- Traiter la maladie aiguë :
  - En éliminant les symptômes et en réduisant au minimum les effets secondaires et les effets négatifs à long terme.
  - En réduisant l'inflammation intestinale et en obtenant, si possible, une guérison de la muqueuse
- Maintenir des rémissions sans utilisation de stéroïdes (en diminuant la fréquence et la sévérité des rechutes et la dépendance aux stéroïdes).
- Prévenir les complications, les hospitalisations et le recours à la chirurgie.
- Maintenir un bon état nutritionnel.

#### **3.2. MOYENS**

##### **a. Anti-inflammatoires Amin salicylés :**

- **La Méسالazine :**

La Méسالazine est présentée dans une galénique permettant sa libération dans le grêle distal.

La preuve de son efficacité dans les formes iléales actives a été apportée par des essais contrôlés [85].

Les comprimés gastro-résistants composés d'Eudragit® (Rowasa®, Fivasa®) sont délités à pH 7,0 au niveau iléo-colique, d'où leur large utilisation dans la rectocolite hémorragique.

Les comprimés gastro-résistants composés de micro granules à base d'éthylcellulose (Pentasa®) permettent une libération prolongée dès le duodénum, avec une répartition du principe actif de 80 % dans le grêle et de 20 % dans le côlon.

Cette spécialité est alors, de fait, mieux adaptée à la maladie de Crohn dans laquelle les lésions sont parfois dispersées de part et d'autre du système digestif [86], la dose efficace peut varier de 1 à 4 g par jour.

Leur facilité d'emploi (une dose unique quotidienne), leur bonne tolérance [87], et surtout leur effet probable de prévention du cancer colorectal [88,89], et de l'adénocarcinome du grêle [90], font qu'ils restent une médication de base dans la maladie de Crohn.

Cependant, il était rapporté des cas de toxicité rénale [70], ce qui conduit à proposer une surveillance régulière de la créatinine chez les malades sous traitement prolongé à base de mésalazine.

Dans notre série, 5 de nos patients étaient sous mésalazine avant la chirurgie

- **Sulfasalazine** :

La sulfasalazine (Salazopyrine®) est un principe actif hétérométrique contenant à la fois un anti-inflammatoire (mésalazine), et un antibactérien (sulfapyridine), utilisé lorsqu'une composante bactérienne associée à l'inflammation est suspectée.

La sulfasalazine est notamment employée lorsqu'une spondylarthropathie accompagne une MICI [86], sa dose efficace est de 4 à 6 g/jour en dose d'attaque et de 2 g/jours en dose d'entretien .

Des effets indésirables hématologiques (anémie hémolytique, méthémoglobinémie) ou cutanés ont été décrits.

- **Olsalazine**

L'olsalazine (Dipentum®), dimère de la mésalazine, présente l'avantage de réduire considérablement le nombre de comprimés et facilite ainsi la compliance.

Son efficacité connaît une forte variabilité .

- b. Corticoïdes :**

La corticothérapie occupe une place centrale dans la prise en charge des MICI. La voie utilisée est discutée en fonction du grade d'activité de la maladie.

Les voies topique et orale s'envisagent devant des stades mineurs à modérer des poussées, ou dans le traitement d'entretien.

La voie parentérale, quant à elle, n'est réservée qu'aux crises sévères [60].

### **Budésonide**

- Le budésonide à libération contrôlée (Entocort®, Mikicort®) se présente sous la forme d'une gélule renfermant des micro granules insolubles au pH gastrique acide, ne libérant le corticoïde qu'à partir d'un pH de 5,5 de façon prolongée tout le long de l'iléon et du côlon ascendant.
- Réservé en première intention au traitement d'attaque des poussées d'intensité légère à modérer de la maladie de Crohn .
- La posologie recommandée est une dose de 9 mg par jour, en une à trois prises pendant plusieurs semaines.
- Dans notre étude, le budésonide a été utilisé en traitement d'attaque chez 6 patients porteurs de MC.

### **Corticoïdes systémiques :**

- Les corticoïdes systémiques par voie orale tels que :

Bétaméthasone [célestène®]

Dexaméthasone [dectancyl®],

Méthylprednisolone [medrol®],

Prednisolone [solupred®]

Prednisone [cortancyl®])

Améliorent rapidement les symptômes tels que les douleurs ou les diarrhées.

Le traitement est souvent poursuivi plusieurs semaines à la posologie de 0,5 à

1 mg/kg par jour, en fonction de la persistance des symptômes ou de la gravité de la dénutrition .

Après une utilisation prolongée, la règle de décroissance des posologies est mise en place

Dans notre série, la corticothérapie systémique par voie orale a été prescrite en traitement d'attaque avant la chirurgie pour 6 patients.

### **Corticothérapie intraveineuse :**

Dans les poussées graves de colite, la corticothérapie intraveineuse administrée selon le protocole de Truelove est la base du traitement [94,95].

En revanche, les corticoïdes n'ont aucun effet en traitement d'entretien, quelle qu'en soit la dose, et quel qu'en soit le type .

*La corticothérapie intraveineuse a été administrée dans notre série pour 15 cas de poussées graves de MC .*

*Les stéroïdes sont très efficaces sur l'inflammation aiguë. Le budésonide à libération iléo-colique est mieux toléré que la corticothérapie à effet systémique mais un peu moins efficace??*

### **c. Immunosuppresseurs classiques :**

#### **1. La 6-mercaptopurine (Purinethol®) et l'azathioprine (Imurel®)**

La 6-mercaptopurine et l'azathioprine sont des médicaments remarquablement efficaces en traitement d'entretien, aussi bien dans la maladie de Crohn que dans la rectocolite hémorragique.

Leur administration ne s'envisage que devant une non réponse aux anti-inflammatoires Amin salicylés et chez les patients intolérants aux corticoïdes ou dont la réponse thérapeutique est insuffisante malgré de fortes doses de corticoïdes.

La posologie est adaptée en fonction de la réponse clinique et de la tolérance hématologique ; Elle est de l'ordre de 2 à 2,5 mg/kg par jour, sans dépasser 150 mg par jour.

Dans notre série, l'azathioprine, ou la 6 -mercaptapurine a été utilisés comme traitements d'entretien avant la chirurgie chez 5 cas de MC .

Le risque de rechute de la maladie de Crohn a tendance à être augmenté un an après le retrait d'un traitement d'entretien par azathioprine [98].

Dose-dépendants, les effets indésirables hématologiques (leucopénie, myélosuppression, thrombopénie) et gastro-intestinaux (nausées, pancréatite, hépatite chole statique, mixte ou cytolytique) comptent parmi les plus fréquemment rencontrés.

Ils sont réversibles à l'arrêt du traitement ; Le risque d'infection virale, mycosique ou bactérienne est augmenté également .

## **2. Le méthotrexate :**

Le méthotrexate à dose immunosuppressive, est recommandé, hors AMM, dans les formes chroniques de MICI pour maintenir une phase de rémission, notamment dans la maladie de Crohn.

Son effet retardé de l'ordre de deux mois empêche son emploi en phase de poussée inflammatoire.

Le méthotrexate est injecté par voie sous-cutanée ou intramusculaire à la dose de 25 mg par semaine (Metoject®, Ledertrexate® et générique).

Le méthotrexate expose au risque de cytolyse hépatique, de stomatite, de nausées ou encore de diarrhées.

Son hépatotoxicité est bien connue, tout comme les complications infectieuses, pulmonaires, et hématologiques auxquelles est exposé le patient.

Le risque de malformations fœtales lié à la prise de méthotrexate ayant été clairement établi rend la grossesse formellement contre-indiquée.

Dans notre série, le méthotrexate a été prescrit pour 18 patients.

**d. La biothérapie :**

**1. Anticorps anti-TNF alpha :**

L'Infliximab (IFX, Remicade ) est un anti-TNF $\alpha$  qui représente la première thérapie biologique largement utilisée dans la maladie de Crohn.

Il donne une amélioration clinique, biologique et histologique significative et assez rapide sur la maladie de Crohn luminale active, et permet aussi de maintenir sa rémission.

Les traitements anti-TNF ont considérablement modifié le décours des MICI.

Ces agents peuvent à la fois induire et maintenir une rémission prolongée en cas de maladie modérée à sévère [99]

Les anticorps anti-TNF alpha sont indiqués en deuxième intention dans le traitement de :

- La maladie de Crohn active, modérée à sévère, chez les patients qui n'ont pas répondu malgré un traitement approprié et bien conduit par un corticoïde ou un immunosuppresseur, ou chez lesquels ce traitement est contre-indiqué ou mal toléré.
- La maladie de Crohn active fistulisée , chez les patients qui n'ont pas répondu malgré un traitement conventionnel approprié et bien conduit comprenant antibiotiques, drainage, et thérapie immunosuppressive.

## 2. L'Infliximab (IFX ,Remicade®)

L'Infliximab est un anticorps monoclonal chimérique humain,

Il est initié à 5 mg/kg en perfusion intraveineuse pendant deux heures, suivie d'une perfusion supplémentaire de 5 mg/kg deux semaines après la première.

La non réponse après deux doses, évaluées six semaines suivant la première perfusion, conditionne son arrêt.

Dernièrement, l'efficacité de l'IFX a été prouvée dans la prévention de récurrence postopératoire après résection intestinale .

Cependant, l'utilisation de ce traitement reste limitée à cause de son coût élevé et ses effets secondaires parfois sévères incluant les réactions allergiques aiguës aux perfusions, qui se voient dans 22 à 25% des cas , les infections multiples, avec un risque de réactivation de la tuberculose ou de l'hépatite B.

Il peut également provoquer l'apparition d'anticorps anti-nucléaires, ou plus rarement un lupus médicamenteux.

Il peut en outre causer la décompensation d'une insuffisance cardiaque, et enfin, il peut favoriser la survenue de lymphome ce qui reste très discuté.

La poursuite du traitement en cas de réponse se compose d'une perfusion de 5 mg/kg d'entretien à la sixième semaine après la dose initiale, suivie de perfusions toutes les huit semaines, ou une ré administration seulement lors de la réapparition des symptômes.

Le traitement n'est réévalué qu'après l'administration de trois doses dans la forme fistulisée de la maladie de Crohn.

### **3. L'adalimumab (Humira®) [86]**

L'Adalimumab est un anticorps monoclonal humain recombinant.

La posologie varie d'une pathologie à une autre et d'un adulte à un enfant. Dans la maladie de Crohn, la phase d'induction se compose d'une dose de 80 mg à la semaine 0, puis de 40 mg à la semaine 2.

Si nécessaire, cette dose peut être doublée. (160 mg) à la semaine 0 soit quatre injections par jour, ou deux par jour pendant deux jours consécutifs, suivie d'une dose de 80 mg à la semaine 2.

Dans notre série de patients, 9,1% des cas étaient sous Infliximab .

#### **e. Les antibiotiques :**

Vu l'importance de la flore intestinale dans la pathogénie de la maladie de Crohn qui devient de plus en plus défendable, l'utilisation des antibiotiques dans le traitement devient justifiée.

- Même s'il n'y a pas assez de preuves de leur efficacité dans le traitement des poussées ou d'entretien.
- Le métronidazole et la ciprofloxacine sont les deux principales molécules utilisées, elles sont efficaces dans le traitement symptomatique des atteintes Ano périnéales de la maladie de Crohn .
- Dans notre série, une antibiothérapie a été instaurée chez 5 patients à base d'amoxicilline protégée chez 5 patients, métronidazole chez 2 patients, et C3G chez 3 patients.

### **3.3. Indications :**

#### **a. Traitement des poussées :**

Le traitement d'une poussée de maladie de Crohn varie selon sa sévérité.

- L'activité de la maladie peut être évaluée de façon objective par différents scores clinico -biologiques, dont le plus utilisé est celui proposé par Best (Crohn Disease Activity Index [CDAI] (tableau 9)

**Tableau 16. Best (Crohn Disease Activity Index [CDAI]**

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	Somme	Coefficient multiplicateur	Total
<b>Nombre de selles liquides ou molles</b>									2	
<b>Douleurs Abdominales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absente = 0</li> <li>• Légères = 1</li> <li>• Moyennes = 2</li> <li>• Intenses = 3</li> </ul>									2	
<b>Bien-être général :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bon = 0</li> <li>• Moyen = 2</li> <li>• Médiocre = 3</li> <li>• Mauvais = 4</li> <li>• Très mauvais = 5</li> </ul>									2	
<b>Autres manifestations :</b>										
Arthrites ou arthralgies									20	
Iritis ou uvéite									20	
Erythème noueux, pyoderma, aphtes buccaux									20	
Fissures, fistules, abcès anal ou périrectal									20	
Autre fistule intestinale									20	
Fièvre (> 38° dans la semaine)									20	
<b>Traitement anti-diarrhéique</b> (lopéramine ou opiacés) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Non = 0</li> <li>• Oui = 1</li> </ul>									30	
<b>Masse abdominale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absente = 0</li> <li>• Douteuse = 1</li> <li>• Certaine = 5</li> </ul>									10	
<b>Hématocrite* :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Homme : 47 - Hématocrite</li> <li>• Femme : 42 - Hématocrite</li> </ul>									6	
<b>Poids* :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>100 \times (1 - \text{Poids actuel} / \text{Poids théorique})</math></li> </ul>										
* Le signe doit être conservé donc ajout ou soustraction										
									<b>TOTAL</b>	

♦ **Traitement des poussées d'intensité minime ou modérée :**

Dans les poussées d'intensité minime ou modérée, la corticothérapie peut certes être employée d'emblée.

Cependant, d'autres traitements, bien que moins efficaces en moyenne, peuvent revendiquer un rapport efficacité/risque intéressant du fait d'un risque moindre.

Les plus étudiés jusqu'ici ont été les aminosalicylés (salicyl-azo-sulfapyridine et mésalazine) et un corticoïde de faible passage systémique à libération et à action topique iléale et colique : le budésonide (Entocort®).

La posologie recommandée de la mésalazine (Pentasa®) est de 4 g/j ; celle du budésonide de 9 mg/j.

Chez les malades atteints d'iléites ou d'iléocolites droites, l'efficacité du budésonide est supérieure.

On utilise habituellement l'un de ces traitements en première intention, la corticothérapie systémique est prescrite en cas d'échec.

♦ **Traitement des poussées sévères : [67]**

Les corticoïdes sont les médicaments les plus efficaces pour traiter les poussées.

Leurs risques thérapeutiques sont cependant gênants, aussi une alternative aux corticostéroïdes systémiques doit-elle être trouvée quand un malade apparaît « corticodépendant ».

La prednisone (Cortancyl®) et le métasulfobenzoate de prednisolone (Solupred®) sont efficaces dans toutes les localisations.

L'effet thérapeutique, mais aussi certains effets secondaires, sont dose-dépendants.

La dose journalière efficace est de 1 mg/kg de poids corporel et a un meilleur rapport efficacité/risque.

L'efficacité est rapidement obtenue chez 92 % des malades.

À ces doses, les corticoïdes imposent une supplémentation orale en potassium, une surveillance du poids, ainsi que de la glycémie (surtout chez les sujets à risque) et de la pression artérielle.

Un régime sans sel strict n'est pas indispensable chez tout sujet. La prescription de calcium et de vitamine D semble le minimum requis pour prévenir les complications osseuses (une recherche active est néanmoins menée dans ce domaine pour améliorer la prise en charge).

Les résultats de posologies plus faibles sont moins bons.

**b. Maintien de rémission :**

En cas de cortico dépendance (30 % des cas), la prescription d'un immunosuppresseur est impérative ; On utilise essentiellement l'azathioprine à la posologie de 1,5 mg/kg par jour, quelquefois la 6 -mercaptopurine (hors AMM) ou le méthotrexate (hors AMM).

Les anti-TNF sont indiqués en cas de résultat insuffisant (cortico résistance), et de cortico dépendance non contrôlée par l'azathioprine.

Les immunosuppresseurs sont indiqués en cas de rechute précoce (moins de 3 mois après la fin de la poussée), afin de réduire l'exposition aux corticoïdes et le risque de rechutes ultérieures.

#### **4. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :**

##### **a. La technique de dilatation :**

Les dilatations endoscopiques sont le plus souvent réalisées avec des ballonnets de 3 à 8 cm de long, et de diamètre allant de 15 à 25 mm de diamètre, glissés par le canal opérateur de l'endoscope.

- Le ballonnet est introduit dans la sténose sous contrôle de la vue, puis gonflé à l'eau sous contrôle manométrique, jusqu'à une moyenne de 35 psi environs pendant 1 à 2 minutes (maximum 7 atmosphères).
- La dilatation s'accompagne souvent d'une déchirure radiaire de la sténose, volontiers hémorragique, témoignant de son efficacité.
- La dilatation peut être répétée plusieurs fois au cours d'une même séance sans qu'il soit essentiel de tenter le franchissement de la sténose entre chaque dilatation, ce geste étant probablement à risque de complication [57].
- On a deux stratégies :

Diamètre d'emblée maximal : 15–8 millimètres

Dilatation progressive : 10–12 puis 12–15 puis 15–18 mm avec une séance toutes les 6 à 8 semaines.

- Les dilatations endoscopiques sont le plus souvent réalisées avec des ballonnets de 3 à 8 cm de long, et de diamètre allant de 15 à 25 mm de diamètre, glissés par le canal opérateur de l'endoscope.
- Le ballonnet est introduit dans la sténose sous contrôle de la vue, puis gonflé à l'eau sous contrôle manométrique, jusqu'à une moyenne de 35 psi environs pendant 1 à 2 minutes (maximum 7 atmosphères).
- La dilatation s'accompagne souvent d'une déchirure radiaire de la sténose,

volontiers hémorragique, témoignant de son efficacité.

- La dilatation peut être répétée plusieurs fois au cours d'une même séance sans qu'il soit essentiel de tenter le franchissement de la sténose entre chaque dilatation, ce geste étant probablement à risque de complication.
- Pour être complet dans l'approche thérapeutique des sténoses, on a fait une révision de la littérature dans ce sens, et on a retenu les techniques endoscopiques thérapeutiques dans les sténoses de la maladie de Crohn :

Le premier cas rapporté de dilatation par ballonnet hydrostatique qu'il s'agisse de sténose iléale survenue de novo au cours de la maladie de Crohn ou de sténose anastomotique dans le cadre de la maladie de Crohn , fut dans le milieu des années quatre-vingts

Depuis cette date, plusieurs centres, depuis la Suède, Belgique, Italie, le Royaume-Uni, jusqu'à la France, la dilatation par ballonnet a connu un avènement à travers le monde, étant introduite dans l'arsenal thérapeutique de plusieurs équipes .

- Dans les séries citées, presque 250 patients atteints de la maladie de Crohn ont été traités par dilatation au ballonnet. La majorité des centres ont utilisé des ballonnets mesurant entre 5 et 8 cm de longueur, et jusqu'à 25 mm de diamètre, cependant, les séries ayant les taux les plus élevés de perforations (8 %) étaient celles utilisant les ballonnets au diamètre plus large.
- Dans les séries de cas où le diamètre maximum du ballonnet était 18 mm, les taux de perforation n'a jamais été supérieur à 2 %. Dans la plupart des séries, le ballonnet est laissé gonflé dans la sténose pendant au moins une minute et assez longtemps pour 4 minutes.
- Le succès technique à court terme, ou la capacité de déployer le ballonnet à travers la sténose et le gonfler avec succès, est généralement élevé, allant de

77 % à 99%..

- Dans la plupart des études, le succès à long terme a été défini comme le fait de ne pas avoir recours à la résection chirurgicale avec des symptômes minimes ou absents. Les taux du succès de la technique à long terme allaient de 33 % à 73 %, avec une moyenne ou une médiane de suivi allant de 1.5 à 6 ans.
- En général, que ça soit à court terme ou à long terme, les taux de réussite sont plus élevés avec la dilatation de sténoses anastomotiques qu'avec les sténoses de novo. Compte tenu des alternatives au traitement endoscopique, et le taux de complications faible et acceptable, la dilatation par ballonnet endoscopique doit être sérieusement prise en compte dans tous les patients de Crohn avec sténoses symptomatiques, mais non compliquées.
- Les sténoses compliquées (dépassant la longueur du ballonnet ou associées à une fistule) doivent être traitées chirurgicalement.
- Les résultats de l'équipe de Louvain suggèrent que le franchissement de la sténose par l'endoscope après dilatation serait un facteur prédictif d'efficacité clinique prolongée 30 La présence d'ulcérations ne représente pas une contre indication aux dilatations.
- Les résultats à court terme sont bons, avec un taux de succès . immédiat allant de 70 à 100 % .
- Les échecs étant liés aux sténoses très serrées ou surtout à des problèmes d'angulation.
- A distance, l'efficacité de la dilatation s'estompe, avec une récurrence des symptômes dans 40 à 53 % des cas à 1 an et dans 62 à 70 % des cas à 5 ans

de [58,59] la plupart des équipes proposent une nouvelle dilatation en cas de récurrence symptomatique à distance de la première.

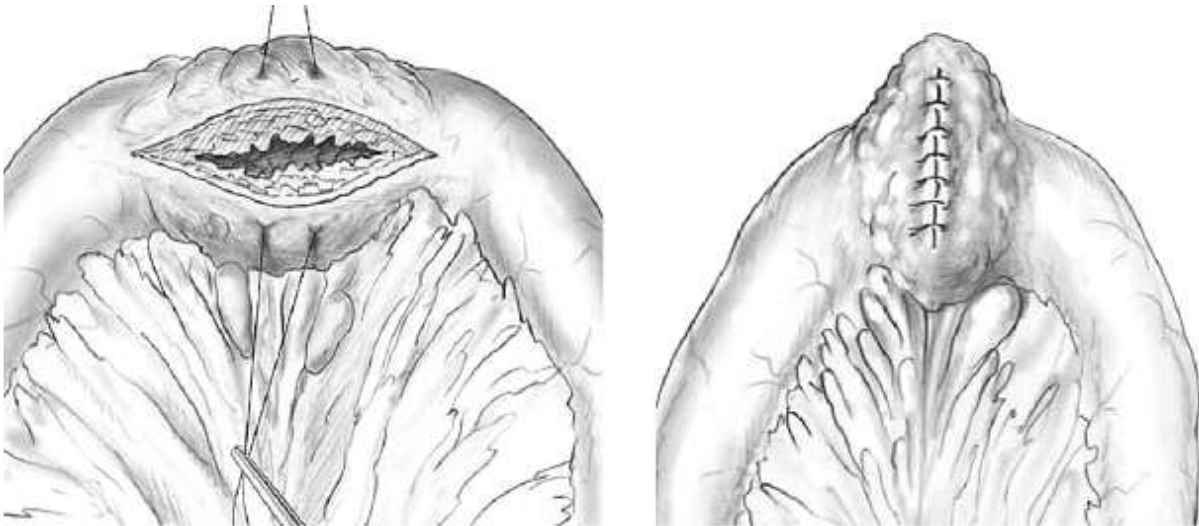
- Ainsi dans l'expérience de Sabate et coll [60], 18 % et 8 % des patients ont eu respectivement 2 et 3 séances de dilatations, avec un délai variable entre deux dilatations de 5 à 18 mois.
- A cinq ans, la chirurgie a été évitée dans plus de 50 % des cas.
- Partant de l'idée que la récurrence des sténoses est due à une inflammation incontrôlée sur le site de la sténose, les injections locales de corticoïdes (triamcino lone retard injectée aux quatre quadrants) après dilatation, ont été proposées par certaines équipes, avec des bons résultats, et surtout l'absence de re sténose (50 %) des malades en rémission après une seule séance avec un suivi médian de 16,4 mois .
- Dans une série de 13 patients belges, ayant subi dilatation au ballonnet suivi d'injection au sein de la sténose de 5 mg de bétaméthasone dipropionate, de façon circonférentielle, 11 (85 %) n'ont pas eu recours à la chirurgie et sont restés asymptomatiques après un suivi moyen de 3.9 années.
- 14 patients british ayant présenté des sténoses anastomotiques, ont subi une dilatation au ballonnet suivie d'injections aux quatre quadrants de triamcinolone à des doses allant jusqu'à 40 mg.
- Sept patients (50 %) étaient asymptomatiques à la suite d'un traitement unique avec une médiane de suivi de 16 mois ; Et quatre autres patients se sont améliorés, mais ayant nécessité des traitements multiples.
- Dans seulement trois patients, (21%) la résection chirurgicale a été requise.
- Ces études sont en faveur de la voie prometteuse des injections de

corticoïdes intra lésionnelles, mais les petits effectifs de ces séries rétrospectives et l'absence d'essais randomisés ne permettent pas d'affirmer l'intérêt réel de cette technique.

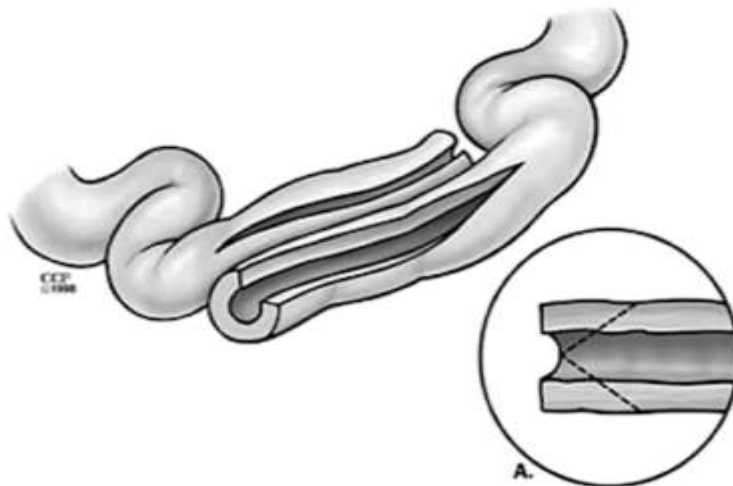
- Les injections locales de corticoïde ne semblent pas majorer le risque de complications ; Il n'a pas été démontré qu'un traitement médical ( Budésonide , immunosuppresseur) au décours du geste endoscopique permettait de prévenir la récurrence des symptômes obstructifs .

**b. La stricturoplastie per endoscopique :**

- Parmi les modalités thérapeutiques par voie endoscopique, on cite également « la stricturoplastie endoscopique »
- Dans une série de dilatation au ballonnet, quatre patients chez qui les premières tentatives de dilatation ont été infructueuses, ont subi un traitement endoscopique additionnel de la sténose par un sphinctérotome ,3 à 4 incisions courtes radiales ont été faites.
- Cette procédure d'appoint a amélioré le taux de succès global des dilatations et n'a pas été associé à des complications surajoutées.



*Figure 19. Strictureplastie classique type Heineke-Mickulicz*



*Figure 20. Strictureplastie type Michelassi diffuse*

**c. Les prothèses extractibles :**

Des auteurs japonais ont rapporté il y a quelques années, des résultats encourageants après mise en place d'endoprothèses métalliques au to-expansibles couvertes, précédées de dilatations au ballonnet, en cas de sténoses fibreuses intestinales (colique et iléo-colique), avec une morbidité immédiate quasi-nulle .

- Le suivi sans récurrence a été de 3 et 4,5 ans.
- Malgré une migration spontanée des endoprothèses (récupérées par voie Trans-anale) entre 1 et 5 mois après leur mise en place , ce qui suggère un effet persistant à long terme de cette « stricturoplastie endoscopique », associant dilatation et endoprothèse métallique, une fois l'activité de la maladie contrôlée par des traitements immunosuppresseurs (corticoïdes puis azathioprine).
- Plus récemment ont été mises au point de nouvelles endoprothèses expansibles en nitinol, extractibles et couvertes, ont été conçues pour réduire les risques de complications et faciliter leur mise en place.
- Le film de polyuréthane recouvrant la partie métallique, permettrait, de minimiser les phénomènes d'obstruction secondaire au développement d'un tissu de granulation et de fibrose, et de retirer la prothèse par traction sous endoscopie.
- La pose de ces endoprothèses débute par une endoscopie classique où, une fois la sténose repérée, un film guide à extrémité souple est introduit par le canal opérateur, franchissant la sténose et poussé le plus loin possible dans la lumière intestinale, sous contrôle radioscopique.
- En fonction de la sténose, une endoprothèse d'une longueur de 4 à 10 cm

est choisie, de sorte que la totalité de la sténose soit enjambée, avec un dépassement de part et d'autre de la sténose d'au moins 1 à 1,5 cm.

- Le cathéter d'introduction de l'endoprothèse est lubrifié à son extrémité, puis est poussé le long du fil guide sous contrôle radioscopique, soit à travers le canal opérateur de l'endoscope, soit après retrait de l'endoscope, le fil guide étant laissé en place, selon le type d'endo prothèse utilisée.
- Le cathéter est positionné au niveau de la sténose entre les repères opaques, la sténose étant placée au centre des repères.
- Une fois le bon positionnement obtenu, l'endoprothèse est déployée sous contrôle radioscopique, tout en la maintenant au centre des repères de la sténose soit enjambée, avec un dépassement de part et d'autre de la sténose d'au moins 1 à 1,5 cm.
- Le cathéter d'introduction de l'endoprothèse est lubrifié à son extrémité, puis est poussé le long du fil guide sous contrôle radioscopique, soit à travers le canal opérateur de l'endoscope, soit après retrait de l'endoscope, le fil guide étant laissé en place, selon le type d'endoprothèse utilisée.
- Le cathéter est positionné au niveau de la sténose entre les repères opaques, la sténose étant placée au centre des repères.
- Une fois le bon positionnement obtenu, l'endoprothèse est déployée sous contrôle radioscopique, tout en la maintenant au centre des repères opaques. Le système d'introduction (fil-guide et cathéter) est ensuite retiré.
- Le déploiement complet de la prothèse est obtenu en 24 à 72 heures. Le GETAID a rapporté son expérience préliminaire dans l'utilisation de ce type de prothèses couvertes chez 7 malades souffrant de sténoses anastomotiques malgré un traitement par dilatation endoscopique

d'efficacité transitoire.

- La mise en place a été possible chez 6/7 malades, le seul échec noté concernant un malade ayant une sténose longue de 6 cm.
- Une migration spontanée précoce (< 3 jours) a été observée chez 4 malades et une prothèse a été retirée à 3 semaines.
- Au total, sur les 6 malades traités, un a été opéré pour un syndrome occlusif à deux semaines (après migration du Stent un a été opéré à 5 semaines pour un syndrome occlusif sur incarceration de la prothèse, un était de nouveau symptomatique à 12 mois et 3 malades étaient asymptomatiques (dont 2 traités par Infliximab) à long terme (15–22 mois).
- Ce traitement endoscopique pourrait donc être intéressant, mais des améliorations techniques sont nécessaires, notamment pour limiter le risque de migration précoce.

## 5. Traitement chirurgical

Le point essentiel est d'éviter des exérèses intestinales trop étendues, risquant de mener lors d'éventuelles réintervention 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 [71]. 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.

Chez les patients opérés à plusieurs reprises, il est parfois utile de réaliser des stricturoplasties multiples, technique qui permet de lever les sténoses sans nécessiter de résection intestinale. 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 [72]. C'est la raison pour laquelle, la plupart des auteurs préfère réaliser d'emblée une colectomie subtotale avec anastomose iléo sigmoïdienne en cas de MC colique, et ce d'autant qu'il y a dans les antécédents un épisode de pancolite.

**a. Les principes généraux de la chirurgie :**

Dans la maladie de Crohn l'inflammation peut s'étendre à travers la paroi intestinale et la majorité des malades finiront par développer des complications sténosantes ou perforantes[13].

Malgré les récentes innovations dans le traitement médical de la MC grâce à l'émergence de nouveaux médicaments plus puissants, la majorité des patients atteints de MC (70 à 80 %) auront encore besoin d'une ou plusieurs opérations pendant leur vie (de Buck van Overstraeten et al. 2012).

La probabilité d'une résection chirurgicale dans les 15 ans suivant le diagnostic est de 70 % [14].

Les interventions chirurgicales comprennent la résection intestinale, la stricturoplastie ou le drainage d'abcès.

Ces interventions sont nécessaires chez deux tiers des patients atteints de la maladie de Crohn au cours de leur vie.

La plupart des indications courantes de la résection chirurgicale sont les maladies réfractaires, la perforation intestinale, obstruction persistante ou récurrente, abcès abdominal ne se prêtant pas à un drainage percutané, une hémorragie, une dysplasie ou un cancer irréductible.

La résection chirurgicale permet rarement de guérir les patients atteints de MC, avec à l'exception des patients atteints de colite au cours de la maladie de Crohn qui subissent une colectomie totale avec une end iléostomie.

L'utilisation des techniques laparoscopiques a permis de réduire la durée de l'iléus postopératoire, la durée de séjour postopératoire à l'hôpital et le taux de complications par rapport à la chirurgie ouverte. (50)

En effet, la chirurgie peut beaucoup aider dans la maladie de Crohn mais ne permet pas sa guérison, son objectif reste essentiellement d'alléger les complications sérieuses, d'assurer une meilleure qualité de vie et de conserver autant possible l'intestin afin d'éviter un éventuel syndrome de l'intestin grêle.

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 2cm ou de 12cm après résection iléocœcale.

Dans cette même étude, un envahissement microscopique des marges n'avait aucune valeur pronostique [16]. 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.

Chez les patients opérés à plusieurs reprises, il est parfois utile de réaliser des stricturoplasties multiples, technique qui permet de lever les sténoses sans nécessiter de résection intestinale, Ce dogme des résections courtes n'est pas totalement applicable dans les localisations coliques de la maladie de Crohn.

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 [17].

C'est la raison pour laquelle, la plupart des auteurs préfère réaliser d'emblée une colectomie subtotale avec anastomose iléo-sigmoïdienne en cas de maladie de Crohn colique, et ce d'autant qu'il y a dans les antécédents un épisode de pan colite.

### **b. Le bilan préopératoire :**

Avant toute résection intestinale pour MC, il est nécessaire d'avoir un bilan récent des lésions intestinales et de l'état du patient. sur le plan morphologique, Le transit baryté de l'intestin grêle ne permet d'obtenir qu'une évaluation indirecte des lésions de la paroi intestinale, ainsi il a été complètement supplanté par les techniques d'imagerie en coupe, à savoir l'échographie, la tomodensitométrie et l'IRM [41].

L'échographie abdominale fournit des renseignements précis sur la paroi intestinale et la présence de complications à type de sténose et d'abcès. Cependant, elle ne permet pas une cartographie des lésions, car sa sensibilité varie en fonction de la localisation des lésions : elle est bonne au niveau de l'iléon et du côlon droit, et insuffisante pour les autres segments [71,72].

La tomodensitométrie abdominale offre une sensibilité et une spécificité supérieures à 80 % pour la détection des segments intestinaux pathologiques, en particulier pour la détection des lésions précoces [81], mais Compte tenu de son caractère irradiant ,limite importante en raison de l'âge souvent jeune des patients et de la longue durée de la maladie, la tomodensitométrie ne devrait être utilisée qu'en cas d'urgence [73].

L'entéro-IRM a un rôle capital dans le choix de la stratégie thérapeutique.

Elle permet de réaliser une cartographie des lésions, et de détecter, avec une sensibilité d'environ 80 % et une spécificité de plus de 90 %, les complications liées à la progression Trans murale de la maladie : les fistules, qu'elles soient borgnes ou avec un autre organe, et les abcès [74].

L'état nutritionnel du patient est évalué par le degré d'amaigrissement, le taux d'hémoglobine et le taux d'albumine. Dans notre série l'hypo protidémie a été

retrouvée dans les deux groupes de patients (ceux suivie pour la maladie de Crohn et ceux dont la pathologie a été révélée par une complication chirurgicale ) sans différence de sévérité notable.

On note également que 18 patients (soit 41,9%) avaient une hypo-protidémie, et 22 patients (soit 51,8%) avaient une hypo-albuminémie.

### **c. La préparation du patient à l'intervention chirurgicale : [75]**

En dehors de l'urgence, la préparation à l'intervention chirurgicale peut être envisagée dans deux éventualités :

- La première est une corticothérapie qui dépasse 20 mg/j de prednisone nécessitant un sevrage préopératoire.

Dans l'étude de Post et al , la corticothérapie au long cours était associée à un risque de fistule anastomotique.

Dans notre étude, seuls les patients connus porteurs de la MC étaient mis sous traitement médical .

- La deuxième est une dénutrition sévère qui est associée à un risque
- Accru de complications postopératoire accru de complications postopératoires et notamment de fistule anastomotique. Lorsqu'elle est diagnostiquée (devant un ou plusieurs des critères suivants :
- Perte de poids :  $\geq 10\%$  en 1 mois ou  $\geq 15\%$  en 6mois,
- IMC  $< 18 \text{ kg/m}^2$ ,
- Albuminémie  $< 30 \text{ g/l}$ . [84]),

La réalisation d'une assistance nutritionnelle est effectuée sur une durée de 1 à 3 semaines selon la gravité. Son utilité est cependant contestée dans la mesure où cette nutrition préopératoire ne diminue ni la mortalité ni la morbidité de l'intervention.

#### **d. Les techniques chirurgicales :**

##### **d.1. Laparoscopie ou chirurgie ouverte :**

Dès les années 1990, les premières descriptions des avantages de la laparoscopie chez les patients atteints de la MC ont été publiées (Milsom et al.1993, Reissman et al. 1996).

Une méta-analyse comparant la chirurgie laparoscopique à la chirurgie ouverte pour la MC a conclu que la chirurgie laparoscopique prenait plus de temps mais a abouti à des séjours hospitaliers plus courts et un iléus postopératoire réduit (Rosman et al. 2005).

Seize études ont été incluses dans cette méta-analyse et le taux de conversion a varié de 0 à 29%.

La majorité (11/16) des études de cette méta-analyse ne comprenaient qu'une résection iléo colique. La chirurgie laparoscopique était en corrélation avec des taux de complications postopératoires et des taux de récurrence chirurgicale plus faibles, bien que les auteurs aient supposé un biais de sélection pour la gravité de la maladie en raison des faibles taux de conversion et du fait qu'aucune des études n'était véritablement randomisée.

Une étude rétrospective récente a comparé 250 patients atteints de MC ayant bénéficié d'une résection intestinale laparoscopique avec 750 patients atteints de MC subissant une chirurgie ouverte, concluant que la hernie incisionnelle peut être considérablement diminuée ou complètement éliminée grâce à l'utilisation d'une anastomose intra-abdominale et incisions d'extraction transverse ( Heimann et al.2017).

Cette étude a montré des taux de hernie incisionnelle similaires pour la chirurgie CD ouverte et laparoscopique avec le taux de hernie incisionnelle le plus

élevé chez les patients nécessitant une conversion (16%) et sans hernie incisionnelle chez les patients soumis à une anastomose intracorporelle.

Une méta-analyse récente comprenant sept études comparant la chirurgie laparoscopique pour la chirurgie primaire et récurrente chez les patients atteints de MC a conclu que la chirurgie récurrente avait un taux de conversion plus élevé, mais n'a pas montré de risque accru de complications postopératoires (Shigeta et al.2016).

Les adhérences étaient la principale raison de la conversion.

La chirurgie laparoscopique semble sûre chez les patients atteints de MC et peut être utilisée en chirurgie primaire ou récurrente, mais pas chez tous les patients.

En outre, dans certains cas, il peut exiger un niveau élevé d'expérience laparoscopique.

Actuellement, il n'y a pas de critères de sélection pour choisir les patients atteints de MC convenant à la laparoscopie.

Les résultats d'imagerie préopératoire et les rapports chirurgicaux antérieurs peuvent contribuer à la décision.

La chirurgie laparoscopique est cependant l'approche chirurgicale recommandée pour la résection iléo-caecale dans la MC non compliquée (Tavernier et al. 2013).

En effet, plusieurs arguments plaident pour le recours à la cœlioscopie comme voie d'abord chirurgicale.

Il s'agit d'une chirurgie mini-invasive qui permet un moindre traumatisme de la paroi abdominale chez des patients jeunes, pour lesquels le soucis esthétique est important.

Du fait du risque d'interventions itératives, la laparoscopie limite le risque d'éventration et réduit les éventuelles difficultés opératoires par la réduction des adhérences postopératoires.

La réduction de la douleur postopératoire et de la durée d'hospitalisation permettant une reprise plus rapide de l'activité professionnelle [85].

De point de vue technique, toutes les résections intestinales pour MC sont réalisables par laparoscopie avec une morbidité comparable à celle effectuées par laparotomie [23].

Dans notre série, la voie d'abord était une laparotomie médiane chez 89,7% des patients versus une cœlioscopie chez 18,6%.

#### **d.2. Gestes réalisés :**

##### **◆ Résections intestinales :**

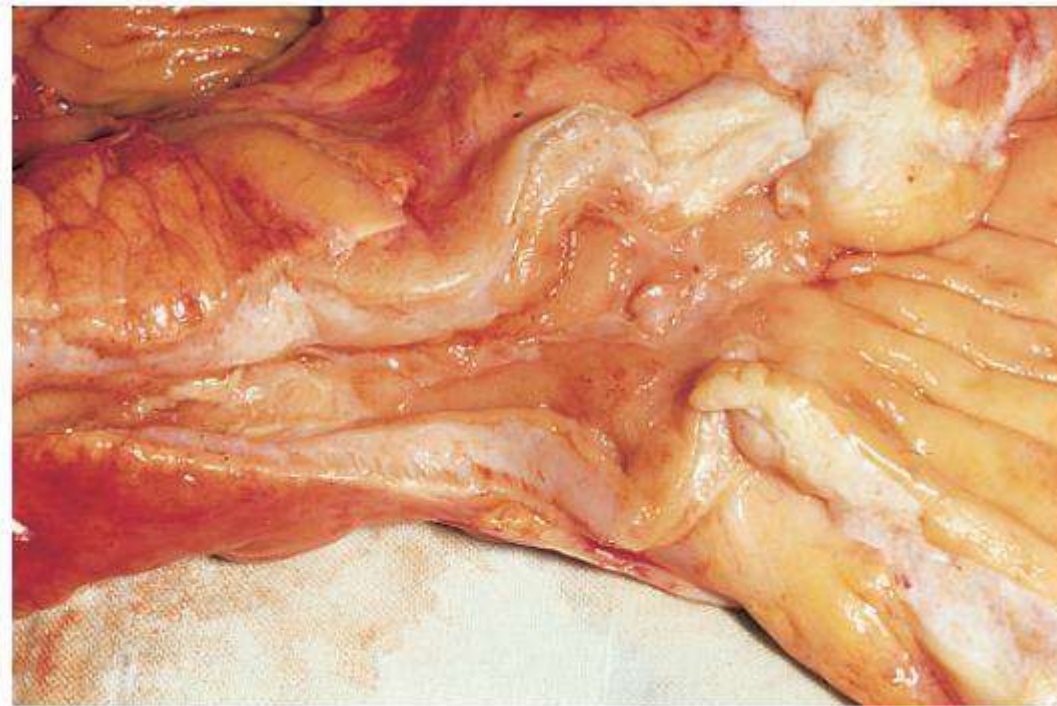
On cite les résections iléales, iléo-coliques, et coliques (colectomie partielle, subtotale

##### **➤ La résection iléo-cæcale :**

Celle-ci est 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 débute par une exploration complète de l'abdomen permettant l'inventaire des lésions. Une fois déterminée l'étendue de la résection, celle-ci débute par la section du mésentère qui est effectuée à proximité de l'intestin.

L'épaississement du mésentère entraîne parfois des difficultés d'hémostase qui peuvent être prévenues par des ligatures serties sur le versant mésentérique (Figure17).



*Figure 21. Aspect macroscopique de la MC : segmentarité des lésions et ulcérations serpentineuses longitudinales avec épaississement pariétal [28]*

La longueur de la résection dépend de celle des lésions ; En fait, La résection doit emporter les lésions intestinales macroscopiques avec une marge de 2 à 3 cm, la muqueuse est inspectée au niveau des tranches de section.

La présence d'ulcérations muqueuses conduit à étendre la résection jusqu'en muqueuse macroscopiquement saine.

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

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.

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

En fonction du calibre de l'iléon et du côlon droit, l'anastomose iléo colique peut être termino-terminale (Figure 18 A), faite manuellement par deux hémi-surjets de fil lentement résorbable 4.0, ou plus souvent termino-latérale après fermeture du côlon par une application de pince mécanique linéaire ou latéro-latérale terminalisée ; Ce dernier type d'anastomose, plus large, permettrait une diminution du taux de récurrence sus- anastomotique.

Cette constatation pourrait être expliquée par l'absence de sténose relative et une diminution du reflux fécal dans l'intestin grêle sus-anastomotique incriminée par certains auteurs dans la physiopathologie de la maladie de Crohn .

Si des 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, les données actuelles semblent démontrer qu'il s'agit probablement de la meilleure indication actuelle 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.

En effet, le geste sous laparoscopie est relativement simple, car il consiste à explorer l'ensemble de l'intestin grêle, puis à simplement libérer l'intestin grêle

terminal et le côlon droit, qui est ensuite extériorisé par une courte incision de 4-5 cm dans la fosse iliaque droite.

Il s'agit ainsi d'une intervention « coelio assistée » car la suite de l'intervention (résection, puis anastomose) est faite en extracorporelle, selon la technique classique.

Dans le même esprit que la résection segmentaire, il est possible de repérer par laparoscopie une ou plusieurs sténoses segmentaires, de les extérioriser, puis de faire des stricturoplasties multiples, indiquées notamment chez les patients ayant déjà eu plusieurs résections intestinales.

Actuellement, la plupart des auteurs recommandent la laparoscopie en cas de sténose iléale terminale séquellaire, voire de récurrence après première résection iléocæcale ou de fistule iléo-iléale ou iléocolique, mais contre-indiquent la laparoscopie dans un contexte d'urgence, en cas de péritonite par perforation, d'abcès volumineux, ou de fistule complexe .

Néanmoins, une équipe a rapporté son expérience de 14 patients avec abcès localisé, drainés sous scanner en préopératoire, pour lesquels la laparoscopie a été réalisée ensuite sans morbidité et avec un taux de conversion acceptable (7 %) .

Les résultats d'une étude contrôlée sur 60 patients comparant laparotomie et laparoscopie dans la résection iléocæcale pour MC ont montré qu'il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en ce qui concerne la consommation postopératoire d'analgésiques, et la reprise du transit gazeux.

En revanche, la fonction respiratoire était significativement meilleure en postopératoire dans le groupe laparoscopie.

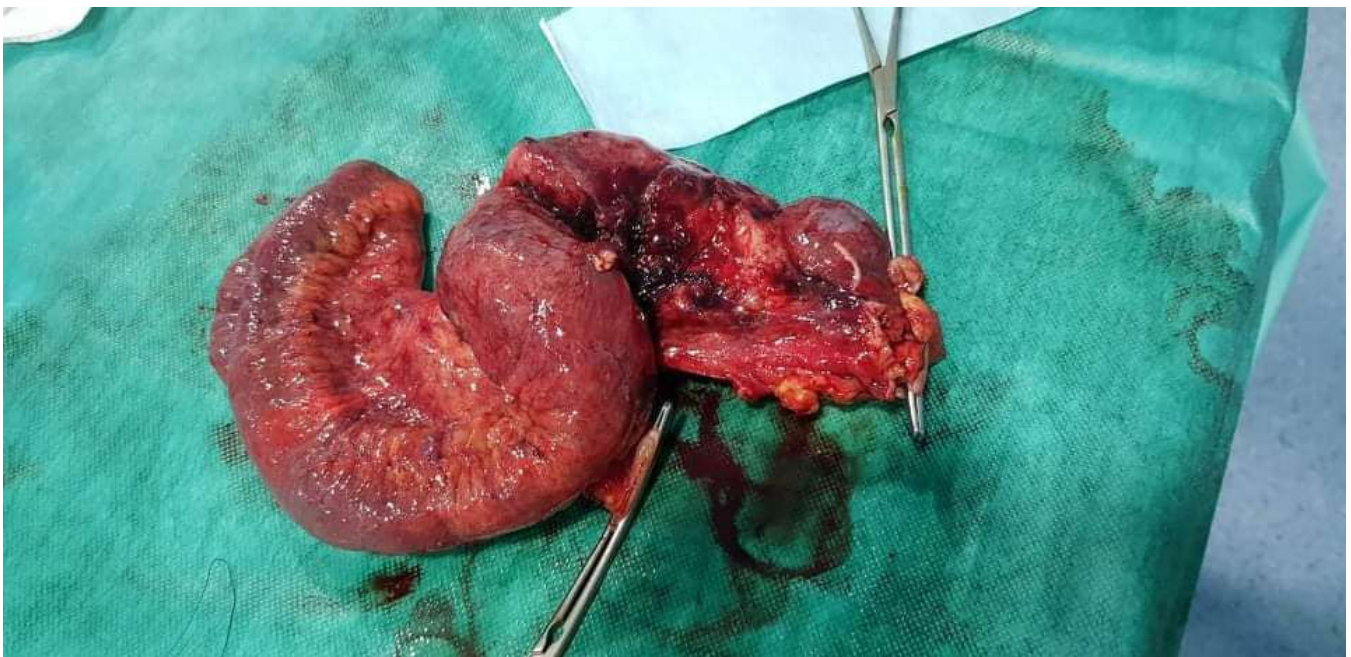
Enfin, on notait une réduction de la durée d'hospitalisation et de la morbidité dans le groupe laparoscopie, quoique non significative.

Cette étude randomisée confirme l'ensemble des séries de la littérature et

démontre la faisabilité et l'innocuité de la laparoscopie dans la résection iléocœcale pour MC. Le type d'anastomose iléo colique influence peut être le résultat à long terme.

Récemment, plusieurs auteurs ont rapporté, à partir de séries rétrospectives, une diminution de ce taux de récurrence sus anastomotique après résection iléocœcale, en cas d'anastomoses iléo-coliques latéro-latérales mécaniques, plutôt que termino-latérales ou termino-terminales manuelles, ce résultat pouvant s'expliquer par une diminution du reflux fécal dans l'intestin grêle sus-anastomotique, reflux fécal incriminé par certains auteurs dans la physiopathologie de la MC .

Une étude randomisée est actuellement en cours pour savoir si le type d'anastomose influence réellement le taux de récurrence.



*Figure 22. Une pièce de résection iléo-caecale d'un patient suivi pour MC de crohn*

➤ **La plastie intestinale ou stricturoplastie :**

La stricturoplastie est une technique qui permet de lever les sténoses sans nécessité de résection intestinale, en opérant une incision longitudinale (perpendiculaire au sens de la sténose) et de suturer l'incision dans le sens transversal (perpendiculaire au sens de l'intestin).

- Elle a des indications particulières : les sténoses courtes (< 5 cm), nombreuses et espacées de plus de 20 cm, et les cas de sténose survenant chez un malade déjà opéré et menacé d'un syndrome de grêle court à plus long terme 50.

Le premier temps consiste à apprécier la longueur et le degré des sténoses par une exploration complète du grêle. Par une incision longitudinale portée sur la sténose ou après résection intestinale, une sonde à ballonnet type Folley (calibre 16) est introduite, celle-ci est poussée jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal puis jusqu'au côlon.

Le ballonnet de la sonde est gonflé à l'air pour obtenir un calibre de 2 cm, et toutes les sténoses qui ne se laissent pas franchir par le ballonnet au retrait de la sonde seront incisées longitudinalement, et parfois suturées selon Heineken - Muckulic ou Finney..

En effet ,Le concept d'une chirurgie conservatrice au cours des sténoses de la maladie de Crohn est maintenant bien établi. Les plasties intestinales permettent de limiter l'étendue et les conséquences des résections intestinales. Les plasties intestinales sont efficaces à court terme, mais un suivi prolongé est nécessaire pour évaluer la fréquence des récives et les complications qui pourraient limiter l'intérêt de cette méthode. Décrites initialement pour la tuberculose intestinale, les plasties intestinales restent controversées dans la maladie de Crohn .

Le traitement de la maladie de Crohn s'est orienté vers une attitude d'épargne intestinale, en effet ce traitement conservateur peut être appliqué à des sténoses du grêle sous forme de plastie d'élargissement sans exérèse de zone pathologique.

Cette technique évite la résection intestinale et peut réduire le risque du grêle court surtout lorsqu'il s'agit des sténoses multiples étagées du grêle ou chez des patients souffrant de récurrence après résection.

Il faut évaluer la sécurité et l'efficacité de la plastie intestinale dans le traitement chirurgical des sténoses intestinales au cours de la maladie de Crohn, sachant que les segments pathologiques sont laissés en place, la cicatrisation des sutures intestinales est faite en intestin inflammatoire et macroscopiquement pathologique, avec crainte de fistulisation post-opératoire précoce, ou la réinstallation à plus ou moins court terme de la sténose par reprise du processus inflammatoire.

Les promoteurs des plasties intestinales insistent sur la nécessité de ne pas méconnaître une réduction du calibre (inférieur à 2 cm) de l'ensemble de la grêle, des sutures manuelles au fil à résorption lente, lorsque l'incision de la sténose est inférieure à 5 cm la suture transversale selon Heinckein Muckulitz est tout à fait adaptée.

Pour des sténoses plus longues, la technique de Finney paraît mieux convenir. Toute tension sur les sutures à éviter.

Enfin la prudence recommande d'éviter une plastie sur une zone de fistulisation ou d'abcédation .

Le traitement par plastie du grêle qu'elle soit courte ou longue n'a entraîné qu'une morbidité limitée, et la fréquence de survenue de fistule entéro cutanée ou d'abcès intra - péritonéal est de 0 à 5 % d'évolution favorable et n'ayant entraîné aucun décès.

La rareté de ces complications confirme qu'une suture faite en tissu inflammatoire cicatrise sans risque supplémentaire de complications.

Le rôle de l'hypo albuminémie dans la genèse de ces complications a été signalé. Le rôle de la corticothérapie augmente le risque de complication d'une suture intestinale.

Les plasties intestinales lèvent l'obstacle mécanique de la sténose et améliorent la symptomatologie fonctionnelle et l'état nutritionnel justifiant l'indication de ce geste.

Lorsqu'une symptomatologie d'obstruction intestinale apparaît, il est bien difficile d'affirmer l'échec d'une plastie intestinale ou d'une sténose de novo.

Les ré interventions après plastie intestinale pour maladie de Crohn sont de 14 à 38 %. De même l'analyse des facteurs de récurrence est difficile, mais il est possible d'évoquer le rôle de la persistance des lésions dans les sites traités par des localisations multiples de la maladie.

Le danger de cicatrisation sur des zones inflammatoires laissées en place a été évoqué, mais ne peut être réellement évalué et pourrait être prévenu par biopsie systématique des zones traitées par plastie.

La technique des plasties intestinales pourrait être acceptable, ne devrait pas être suivie d'un taux de réintervention plus élevée que celui des résections.

D'autres équipes ne proposent la stricturoplastie qu'en cas de sténoses espacées de plus de 20 centimètres, en plus des autres conditions déjà citées par les autres équipes.

➤ **Dans quel cas envisager les résections intestinales ou la stricturoplastie ??**

La résection est le traitement de choix pour les lésions de l'iléon terminal, les lésions perforatives, pour les sténoses longues. Cependant dans les cas de sténoses multiples du grêle, lors d'une première intervention ou surtout lors d'une récurrence, cette technique peut être adaptée.

La stricturoplastie donnerait en outre, la possibilité d'éviter une résection étendue de grêle, ou en cas de sténose survenant chez un malade déjà opéré et menacé d'un syndrome de grêle court à plus long terme.

➤ **Intervention en urgence :**

La maladie de Crohn est découverte lors d'une intervention en urgence dans 20 à 30 % des cas,

Il faut donc, devant la méconnaissance complète de l'histoire de cette maladie, éviter des résections intestinales trop étendues.

✓ **Les péritonites par perforation intestinale :**

Le plus souvent, la perforation siège sur l'iléon terminal au niveau d'une zone d'intestin malade, souvent associée à une sténose. Ceci justifie de réaliser de manière systématique une résection iléocœcale, emportant la perforation.

En amont, la résection doit passer en zone saine macroscopique. Ensuite, il est préférable de ne pas réaliser d'anastomose et de terminer l'intervention par une iléo colostomie droite en canon de fusil dans la fosse iliaque droite.

Ceci se justifie par le caractère septique de l'intervention qui augmente le risque de désunion anastomotique, mais aussi dans une moindre mesure par la méconnaissance de l'état du côlon sous-jacent.

C'est la raison pour laquelle, deux à trois mois après la première intervention, avant de réaliser le rétablissement de continuité par voie élective iliaque droite, il est recommandé de faire un bilan d'extension de la maladie comprenant un transit de l'intestin grêle et une coloscopie.

✓ *Les abcès intra-abdominaux :*

Ceux-ci sont la conséquence d'une perforation de l'intestin avec fistule borgne. C'est la raison pour laquelle un simple drainage de l'abcès ne suffit pas. Une résection iléocœcale est donc toujours nécessaire, suivie ou non d'une anastomose immédiate en fonction des conditions locales.

En effet, s'il existe un abcès localisé dans la zone de résection iléocœcale, pour lequel le geste chirurgical évite toute inoculation septique du péritoine, il est tout à fait possible de faire une anastomose.

En revanche, si l'abcès est ouvert en peropératoire, avec inoculation massive du champ, et existence de zones crantées résiduelles enfin d'intervention, il faut préférer une stomie temporaire.

En cas d'abcès diagnostiqué en préopératoire, il est possible de drainer celui-ci par voie percutanée sous contrôle échographique ou scanographique .

Ceci peut permettre alors d'envisager quelques semaines plus tard une intervention « à froid » avec anastomose immédiate dans l'idéal sous laparoscopie .

Il n'est pas recommandé de réséquer le grand épiploon sauf s'il est lui-même le siège de lésions inflammatoires de contact.

La section iléale est pratiquée juste en amont de la valvule si le grêle est sain. En cas de lésions iléales, la section du grêle se fait en amont, en zone macroscopiquement saine. Le sigmoïde distal est sectionné en veillant à garder assez de longueur pour pouvoir être extériorisé sans tension en fosse iliaque gauche, ou éventuellement dans la partie basse de la médiane. Il faut donc préserver le tronc des artères sigmoïdiennes et sa dernière branche la plus distale. Si le sigmoïde distal est le siège d'une perforation, il faut prolonger la résection jusque sur le rectum qui est fermé (intervention de Hartmann). L'iléostomie est confectionnée à travers le muscle grand droit en un endroit repéré avant l'intervention.

Dans notre étude la résection iléo-caecale a été réalisée chez 90,7 % des malades, une résection grélique a été réalisée chez 3,4% et l'Hémi-colectomie droite a été réalisée chez 2 patients soit (5,3%) .

La colectomie subtotale a été faite pour 6,8% des patients.

➤ **L'indication de la cœlioscopie dans le traitement chirurgical de Crohn compliqué ou récidivant**

Dans la littérature la place de la cœlioscopie dans la prise en charge de la maladie de Crohn compliquée ou récidivée a été le sujet d'étude dans de nombreuses séries. Une mise au point réalisée par M. Tavernier et al en 2013 a analysé les résultats de la littérature concernant les résections laparoscopiques iléales pour maladie de Crohn compliquée en se basant sur 9 études comparatives dont deux appariées.

La laparoscopie pour maladie de Crohn compliquée est faisable avec un taux de conversion compris entre 7 et 42 %.

La morbidité globale et la durée d'hospitalisation après résection laparoscopique pour maladie de Crohn compliquée sont comparables à celles

observés que ce soit après une résection laparoscopique pour maladie de Crohn non compliquée ou une résection itérative par laparotomie.

La laparoscopie a une place dans la prise en charge de la maladie de Crohn compliquée sous réserve de l'expertise du centre en chirurgie laparoscopique et en chirurgie de la maladie de Crohn .

Une autre étude réalisée par A Brouquet et al [58] dans le but d'évaluer la faisabilité de la laparoscopie en cas de récurrence de maladie de Crohn iléo colique. ; Cette étude a porté sur 62 résections iléo-caecales itératives ; dont 29 réalisées par laparoscopie et 33 réalisées par laparotomie et elle a conclu que la laparoscopie bien que techniquement difficile ne semble pas augmenter la morbidité post opératoire par rapport à la laparotomie en Cas [212].

Deux études ont comparé la laparoscopie à la laparotomie pour la chirurgie colique dans la MC, quel que soit le type de résection réalisée [209, 210].

Une étude prospective de 125 patients dont 13 furent opérés d'une CST avec AIR, retrouvait un taux de conversion de 11% et un bénéfice significatif de la laparoscopie en terme de durée opératoire, de pertes sanguines, de reprise du transit et de durée d'hospitalisation [ 211] [212].

## **X. Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Crohn**

### **1. Les résultats immédiats :**

L'évaluation des résultats à court terme comprend :

- La mortalité opératoire.
- La morbidité opératoire.
- L'utilisation des analgésiques.
- Reprise du transit
- Reprise de l'alimentation
- Séjour hospitalier

Le caractère rétrospectif de notre étude ne nous a pas permis d'étudier certains de ces éléments : l'utilisation des analgésiques, la reprise du transit, la reprise de l'alimentation.

#### **a. La mortalité post-opératoire :**

Au fil des années, Le taux de mortalité postopératoire ne fait que décroître : estimé à 9,7% avant 1973, il est actuellement quasi-nulle (inférieure à 0,5 %). [91,19] ; En effet les résultats des séries récentes sont dus aux progrès combinés de la chirurgie et de l'anesthésie-réanimation.

Les facteurs de mortalité retrouvés sont l'âge, les complications septiques en particulier post-anastomotiques, l'embolie pulmonaire et les interventions multiples.

Dans notre série, aucun cas de décès postopératoire n'a été noté.

**Tableau 17. Mortalité post-opératoire dans la littérature comparée à notre série**

Auteurs	Années	Nombre d'opérés	Nombre De décès	Pourcentage (%)
Young et al[93]	1975	283	21	7,4
Huguier et al [93]	1987	154	4	3,3
Parent.S [95]	1995	106	2	1,9
Roger.D [94]	1997	513	0	0
Beyrouti.I [79]	2005	26		0
Notre série	2019	60	0	0

**b. La morbidité post-opératoire :**

La morbidité post-opératoire concerne principalement les complications septiques et en premier lieu les désunions anastomotiques. Quatre facteurs de risque de complications septiques postopératoires ont été mis en évidence [42,43] :

- Une albuminémie inférieure à 30 g/l,
- Une corticothérapie préopératoire et
- La découverte d'une fistule ou d'un abcès en peropératoire.

Dans l'étude de Yamamoto et al portant sur 343 patients, avec 566 interventions et

1 008 anastomoses digestives, le taux de fistule anastomotique était de 5,7 %.

En l'absence de ces critères le taux de complication septique n'était que de 5%, alors qu'il était de 50 % si les quatre facteurs étaient présents.

Ainsi dans ce dernier cas peut se discuter la réalisation d'une stomie temporaire au lieu d'une anastomose [44].

Une résection iléocæcale limitée aux 30 ou 40 derniers centimètres n'entraîne généralement que peu de séquelles.

Dans 20 % des cas, la perte de la valvule iléocæcale entraîne une diarrhée transitoire dans les premières semaines ou mois postopératoires et les troubles de l'absorption de la vitamine B 12 sont peu fréquents.

L'équipe de la Cleveland Clinic a rapporté les résultats de 1124 stricturoplasties effectuées chez 314 patients porteurs d'une maladie de Crohn .

La morbidité post- opératoire a été objectivé chez 18% des patients

Il y a eu une reprise chirurgicale dans 1% des cas , 7 % des cas ont eu des hémorragies digestives minimales tandis que 5 % ont eu de complications septiques à type d'abcès intra-abdominaux (2%), fistules (2 %) , abcès de paroi (1 %). [45]

En analyse multi variée , l'âge et la perte de poids préopératoire étaient les deux facteurs prédictifs de complication. Ces stricturoplasties posent cependant plusieurs questions, comme la valeur fonctionnelle de l'intestin malade laissé en place, le risque de pullulation microbienne au sein de ces pseudodiverticules, ou le risque de cancer au niveau des zones de plastie. [46]

La morbidité de l'anastomose iléo-rectale réalisée suite à une colectomie subtotale ou totale varie de 15 à 32 %.La complication chirurgicale la plus fréquente est la fistule anastomotique.

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.

## 2. Les résultats à long terme :

### a. La récurrence :

La récurrence se définit par la réapparition de lésions, presque toujours péri-anastomotiques, chez un malade qui avait été préalablement blanchi par un geste chirurgical (exérèse de l'ensemble des lésions macroscopiques [47]).

Le traitement chirurgical n'étant pas curatif dans la maladie de Crohn, la récurrence reste la règle. Son incidence est variable dans la littérature selon la définition adoptée. Ainsi, on distingue :

- La récurrence endoscopique définie par la réapparition des lésions endoscopiques et histologiques sans manifestations cliniques.
- La récurrence clinique définie par la réapparition des symptômes digestifs liés à l'activité de la maladie, qu'il faut distinguer des complications post-opératoires (notamment douleurs abdominales en rapport avec des brides lâches, diarrhée des sels biliaires ou secondaire à une malabsorption);
- la récurrence chirurgicale qui est la nécessité de recourir à une nouvelle intervention chirurgicale [48].
- La récurrence endoscopique est très fréquente et précoce survenant dans 60 % des cas à 12 semaines et dans 70 à 90 % des cas à un an de la chirurgie quant à la récurrence clinique, elle ne s'observe que dans 25 % des cas à un an et 50% des cas à 3 ans [49,50].

Alors que la récurrence chirurgicale est moins fréquente, environ 40 % des cas à 10 ans et 50 % des cas à 20 ans [51].

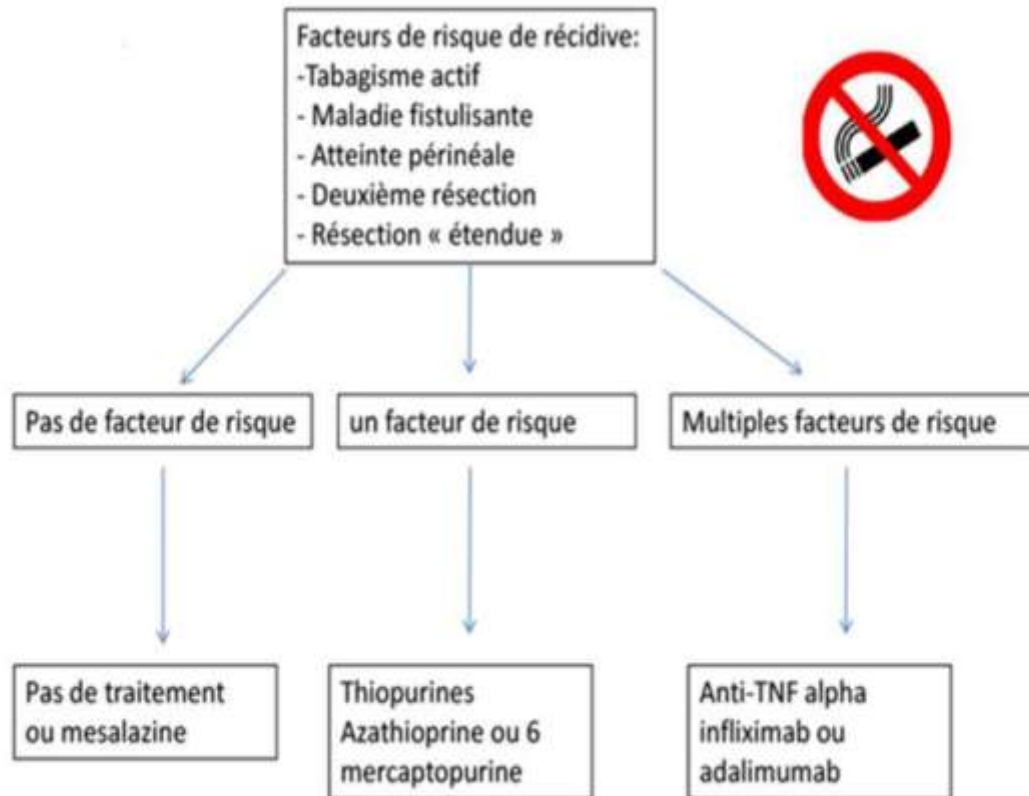


Figure 23. Algorithme de prise en charge thérapeutique en fonction des facteurs de risque

◆ **Les facteurs de risque de la récurrence postopératoire :**

Les facteurs favorisant la récurrence postopératoire de la MC ont fait l'objet de nombreux travaux. Leur identification est d'un intérêt majeur dans la prise en charge postopératoire puisqu'elle permet de disposer d'outils simples en pratique courante pour déterminer les patients à haut risque de récurrence nécessitant un traitement prophylactique plus ou moins agressif en postopératoire immédiat. Cependant les résultats de ces travaux sont souvent contradictoires, et On distingue les facteurs établis dont la valeur prédictive est forte de ceux discutables pour lesquels le niveau de preuve reste faible ou contesté [50].

➤ **Le tabac**

L'intoxication tabagique a un effet délétère au cours de la MC. Elle augmente le risque de récurrence clinique et endoscopique ainsi que le risque de réintervention chirurgicale.

Certaines études expérimentales ont permis de démontrer que le tabac altère le mucus colique. D'autres ont souligné l'effet du tabac sur le système immunitaire .

Il semble réduire le rapport des lymphocytes T helper/lymphocytes T suppressor à l'origine de modifications significatives de la lutte contre les infections. Enfin, le tabac pourrait aussi avoir un effet sur l'irrigation vasculaire des segments diverticulaires.

Dans l'étude de Sutherland et al. menée chez 174 patients opérés, le taux de récurrence chirurgicale à 10 ans après la chirurgie était de 70 % chez les fumeurs contre 41 % chez les non-fumeurs. Il a également été démontré une relation effet-dose avec un taux de rémission plus important chez les fumeurs légers par rapport aux gros fumeurs.

➤ **L'âge du patient :**

L'âge du patient au moment du diagnostic de la MC n'a pas d'influence sur la récurrence postopératoire, cependant le taux de récurrence clinique est d'autant plus élevé que le malade est opéré à un âge jeune

En effet, De Dombal et al. avaient noté une relation décroissante entre l'âge à la première intervention et le taux de récurrence passant progressivement de 52,6 % quand la chirurgie était réalisée à la deuxième décennie à 6,7 % à la septième décennie

➤ **Le sexe :**

Le sexe du patient ne joue pas un rôle significatif comme facteur de risque de récurrence postopératoire de la MC [52].

➤ **Facteurs génétiques :**

Les études génétiques suggèrent que les mutations du gène NOD2/CARD15 sont associées à une localisation iléale et au développement de sténoses intestinales [53].

Dans l'étude de Alvarez-Lobos et al incluant 170 patients atteints de MC évaluant l'influence des variantes NOD2/CARD15, il a été noté que les patients porteurs de ce type de mutation ont un risque plus élevé de recours à la chirurgie et de récurrence chirurgicale postopératoire en analyse multivariée [54].

◆ **Les facteurs liés à la maladie :**

➤ **Durée d'évolution de la maladie :**

Le rôle de la durée de l'évolution de la MC avant le traitement chirurgical dans la récurrence postopératoire a été étudié par plusieurs auteurs, dont l'étude de Sachar et al. rapportant que la fréquence des récurrences est inversement proportionnelle à la longueur de l'histoire clinique préopératoire [55]. Dans ce

travail les taux cumulés de récurrence à 5 ans étaient significativement plus élevés chez les malades ayant une durée d'évolution inférieure à 10 ans (65%) que chez ceux ayant une durée d'évolution supérieure à 10 ans (23%).

Ce haut risque de récurrence chez les malades ayant une courte durée d'évolution avant le recours à la chirurgie serait probablement en rapport avec un phénotype plus agressif de la maladie

➤ **La localisation de la maladie :**

Le risque de récurrence est d'autant plus élevé que l'atteinte intestinale est étendue , La longueur de l'intestin atteint a aussi été incriminée et serait un facteur prédictif de récurrence ;Enfin, la présence d'une localisation haute de la MC est un facteur prédictif de récurrence postopératoire [56].

◆ **Facteurs liés à la chirurgie :**

➤ **Les Indications opératoires :**

L'indication opératoire est un facteur à prendre en compte dans le risque de récurrence postopératoire. En effet, dans la série du Mount Sinai Hospital [57] portant sur 770 malades, la réintervention chirurgicale était significativement plus fréquente lorsque l'indication opératoire était portée pour une perforation qu'en l'absence de perforation.

Ainsi les délais de la réintervention étaient plus courts et l'indication opératoire était le plus souvent une nouvelle perforation et ceci quelle que soit la topographie initiale de la maladie.

➤ **Le type d'intervention chirurgicale :**

Selon différentes études, il existe une corrélation entre la récurrence de la MC et le type de résection réalisée. Cette dernière dépend du siège de la maladie :

Le taux de récurrence postopératoire le plus élevé a été retrouvé dans le

cas d'une résection iléale ou iléocœcale, estimé à 50 % à cinq ans et à 60 % à dix ans [58].

A noter que l'anastomose Iléocolique de type latéro latérale , permet une diminution du taux de récurrence sus-anastomotique.

Cette constatation pourrait être expliquée par l'absence de sténose relative et une diminution du reflux fécal dans l'intestin grêle sus-anastomotique incriminée par certains auteurs dans la physiopathologie de la maladie de Crohn [59].

➤ **Nombre d'interventions chirurgicales :**

Le nombre d'interventions chirurgicales ne semble pas avoir un rôle déterminant sur la survenue de la récurrence. Dans la série suédoise, le taux cumulé de récurrence à 10 ans était de 65% après la deuxième intervention et de 60% après la troisième intervention [60].

◆ **Les facteurs anatomopathologiques :**

➤ **Atteinte de la tranche de section :**

L'influence de l'atteinte histologique des limites de résection sur la survenue des récurrences est controversée. Ainsi, la résection chirurgicale doit être la plus économe possible afin d'éviter les séquelles d'une chirurgie trop mutilante, avec des marges situées en zone macroscopiquement saine [61,62].

➤ **Présence d'un granulome**

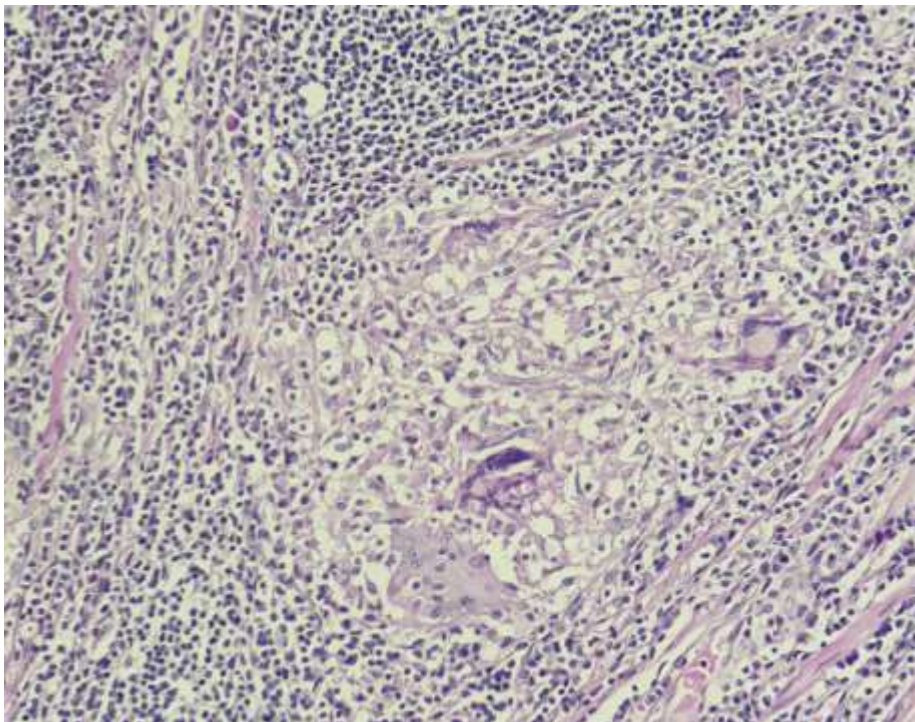
L'existence d'un granulome sur la pièce de résection ne modifie pas le risque de récurrence [63].

➤ **La présence de Pléxite myentérique :**

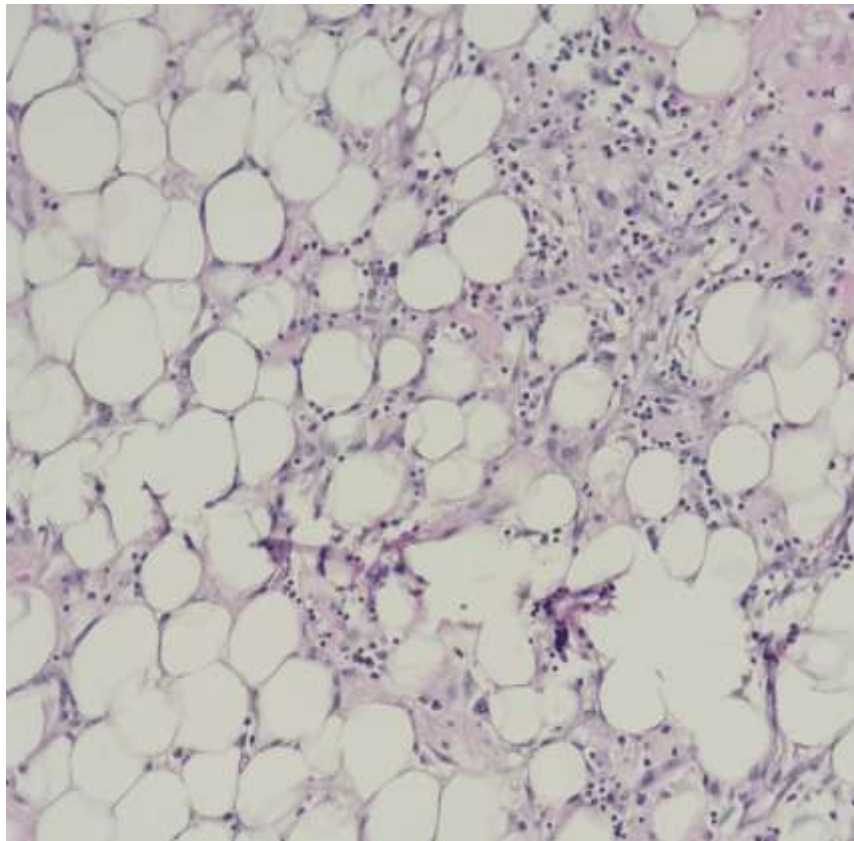
L'activité inflammatoire du système nerveux entérique (Pléxite myentérique) au niveau de la marge proximale de résection est un facteur de risque associé à la récurrence endoscopique et clinique postopératoire de la Mc [64].

Dans la cohorte de Lariboisière – Beaujon sur 171 pièces opératoires, la

Pléxite sous-muqueuse définie par la présence d'au moins 3 mastocytes était prédictive de récurrence clinique précoce postopératoire avec un Hazard Ratio de 1,87.



*Figure 24. Granulome épithélioïdes et géantocellulaire sans nécrose caséuse  
(HESx20)*



*Figure 25. Lésions de sclérolipomatose (HESx20)*

Ainsi, on peut distinguer 3 types de risque pour les patients :

- Faible risque : aucun facteur de risque ;
- Risque modéré : 1 seul facteur de risque ;
- Risque élevé : au moins 2 facteurs de risque.

❖ La récurrence post-opératoire endoscopique est définie par un score de Rutgeerts supérieur ou égal à 2 au moment d'une iléo-coloscopie réalisée entre le 4ème et le 12ème mois postopératoire. Ce score permet de prédire fortement l'évolution de la maladie dans la période post chirurgicale.

Tous les dossiers étaient discutés en staff des maladies inflammatoires chroniques intestinales qui se tient de façon hebdomadaire au service de Gastro-entérologie, ainsi en analysant les facteurs de risques de récurrence pour chaque malade, 37 patients (91.66 %) ont été mis sous traitement médical :

Il s'agissait de :

- 5ASA chez 9 patients (16.66%),
- D'Azathioprine chez 25 cas (55,55%),
- Anti TNF $\alpha$  chez 2 patients (5.5%).
- 6 MP chez 5 malades (13,8%) ; et aucun traitement chez 3 malades (8,33).

L'indication et le choix d'un traitement de maintien de la rémission après la chirurgie doivent prendre en compte :

1. L'étendue de la résection intestinale, et surtout la longueur et la valeur fonctionnelle de l'intestin restant, avec pour corollaire, les conséquences d'une éventuelle nouvelle résection ;
2. Les facteurs de risque de récurrence (tabagisme, type de résection) ;
3. Les contraintes et les risques du traitement envisagé. Ce dernier point pèse davantage dans cette situation que dans la stratégie de maintien de rémission induite par le traitement médical car les chances d'observer une rémission prolongée spontanée sont plus importantes et par conséquent, les risques d'engager inutilement un traitement prolongé sont plus élevés.

De plus, deux études contrôlées randomisées récentes comparant azathioprine/6-mercaptopurine et dérivés salicylés n'ont pas montré d'avantage majeur d'un traitement sur l'autre, ainsi il n'y a donc pas de recommandations claires dans cette situation .

Nous proposons l'attitude pratique de distinguer schématiquement 3 groupes de malades selon le risque et l'enjeu de la récurrence.

**b. Groupe des malades à faible risque :**

Ces malades ne justifient d'aucun traitement de maintien de la rémission. Ce groupe est représenté par les malades ayant subi une résection intestinale limitée (résection du grêle de moins de 50 cm ou résection de l'iléon terminal et du côlon droit), ne laissant persister aucune lésion décelable lors de l'intervention et pour lesquels l'enjeu d'une récurrence est acceptable.

C'est le cas notamment après une première résection intestinale. Bien que cette attitude ne soit pas admise par tous, on peut proposer dans cette situation de réaliser une iléo-coloscopie systématique 6 mois après l'intervention. :

- *En l'absence de récurrence endoscopique ou en cas de lésions mineure (i,1 de la classification de Rutgeerts)*, l'abstention thérapeutique est maintenue.
- *En cas de récurrence endoscopique modérée (i,2)*, un traitement par mésalazine (2-3 g/j) est proposé.
- *En cas de récurrence plus sévère (i,3 ou i,4)*, un traitement par azathioprine ou 6-mercaptopurine est proposé.

**c. Groupe des malades à haut risque :** Il est représenté par les malades ayant reçu une ou plusieurs résections laissant persister moins de 2 mètres d'intestin grêle (ou à défaut d'information sur la longueur de grêle restant, chez les patients ayant eu une résection cumulée de plus d'un mètre), et ayant de ce fait un syndrome de grêle court ou une menace de grêle court en cas de récurrence ; Les patients ayant eu une résection plus limitée mais chez lesquels persistent des lésions jéjuno-iléales étendues appartiennent aussi à ce groupe.

Un traitement par azathioprine (2-2,5 mg/kg/j) ou 6-mercaptopurine (1-1,5 mg/kg/j) est classiquement proposé dans ce cas.

**d. Groupe de malades à risque intermédiaire :**

Il est constitué par un groupe hétérogène de patients, incluant les patients ayant eu deux résections intestinales en moins de 5 ans ou ceux gardant des lésions intestinales après la résection.

Il n'y a pas de consensus sur l'indication et le choix du traitement pour ce groupe. Trois attitudes sont proposées :

- Ne pas engager de traitement dans l'immédiat et appliquer la surveillance endoscopique des malades à faible risque pour ajuster secondairement le traitement
- Proposer d'emblée un traitement par mésalazine (3-4 g/j) et utiliser l'azathioprine ou la 6- mercaptopurine en cas de récurrence endoscopique sévère;
- Appliquer d'emblée le traitement proposé pour le groupe à haut risque. Dans tous les cas, l'arrêt du tabac doit être fortement encouragé.

## **XI. Surveillance :**

Une sténose est toujours susceptible de récidiver, sur ce, guetter les sténoses est indispensable, mais ne pas hâter à demander des examens onéreux sans arguments cliniques. Bien que beaucoup de récidives peuvent évoluer à bas bruit, mais vu que le caractère symptomatique est déterminant dans la conduite thérapeutique, et les images radiologiques de « récidive radiologique » sont insuffisantes pour poser une indication thérapeutique, il faut savoir insister sur l'importance de l'expression clinique de la sténose, bien qu'elle appuyée par les arguments endoscopiques, biologiques, et radiologiques.

Dans notre série de patients, tous nos malades sont vu régulièrement dans une consultation spécialisée des MICI au service de gastro-entérologie du chu Hassan II Fès, à l'exception de 3 cas perdus de vue.

Outre l'iléo-coloscopie, un bilan à la recherche d'effets indésirables est réalisé systématiquement .

L'enjeu principal au cours de la surveillance postopératoire est de poser le diagnostic de la récidive avant la réapparition des symptômes de la MC.

Pour atteindre ce but, en plus de l'endoscopie qui fait figure de gold standard, ils existent trois autres moyens de surveillance post opératoire, que sont la vidéo capsule, l'entéro-IRM et le dosage de la calprotectine fécale [112].

### **1. L'endoscopie :**

L'iléo coloscopie ou la coloscopie demeure l'examen de référence et le gold standard dans la recherche de la RPO. Elle permet de prédire l'évolutivité de la maladie en décrivant la gravité des lésions endoscopiques quand elles sont présentes précédant ainsi la rechute clinique.

En principe, elle devrait être réalisée dans les 4 à 12 mois après la chirurgie ou le rétablissement de la continuité et dans les 2 ans en cas de normalité de la première exploration selon les recommandations du consensus ECCO [109].

Elle permet, par l'utilisation du Score de Rutgeerts, de déterminer la corrélation entre l'intensité des lésions endoscopiques et le délai de la récurrence clinique et ainsi, d'établir un pronostic de rechute nécessitant par conséquent d'adapter le traitement postopératoire.

La classification des lésions endoscopiques au cours de l'iléo coloscopie repose sur un score de 5 grades de sévérité croissante et elle a été décrite dès 1984.

**Tableau 18. Score endoscopique de rutgeerts**

Score	Description des lésions	Risque de récurrence clinique à 3 ans
Stade i, 0	Absence de lésions	<10%
Stade i, 1	Ulcérations iléales aphtoïdes peu nombreuses (< ou =5)	<10%
Stade i, 2	Ulcérations aphtoïdes multiples (> 5) avec muqueuse intercalaire normale ou zones isolées de lésions plus larges ou lésions confinées à l'anastomose (sur moins d'1 cm de long)	<15%
Stade i, 3	Iléite aphtoïde diffuse avec muqueuse intercalaire inflammatoire	>40%
Stade i,4	Iléite diffuse avec ulcérations plus larges, nodules et/ou sténose	> 90% (plutôt dans l'année)

Source : Valeur pronostic validée par Sokol Gut 2009 et Rutgerts. Gastroenterology 1990;99 ; 956-63

Cependant le score endoscopique de Rutgeerts n'est adapté et validé qu'en cas d'anastomose iléo colique ce qui, même si c'est la situation la plus fréquente, ne rend pas compte de l'ensemble des situations cliniques [113].

Le contrôle endoscopique a été réalisé chez tous nos patients après un délai moyen de 21 mois (6 à 84mois).

La récurrence endoscopique était objectivée chez 23 patients , tandis que la rémission endoscopique était objectivée chez 13 patients.



*Figure 26. Score de rutgeerts et recidive clinico-endoscopique chez les patients atteints de la maladie de crohn*

Dans notre étude , la majorité de nos patients soit 30% des cas avaient un score i3 élevé.

En analyse uni variée, on a pu constaté qu'il n'y a pas d'association significative entre le score de Rutgeerts et la survenue de récurrence post -opératoire dans notre étude .

**Tableau 19. Effet des score de Rutgeerts et la survenue de récurrence post -opératoire**

Variable	Récidives post-opératoires		Valeur p
	OUI (Effectif / %)	NON (Effectif / %)	
I,0	1 (20%)	4(80%)	<b>0,684</b>
I,1	0(0%)	2(100%)	
I,2	1 (20%)	4(80%)	
I,3	0(0%)	6(100%)	
I,4	0(0%)	2(100%)	

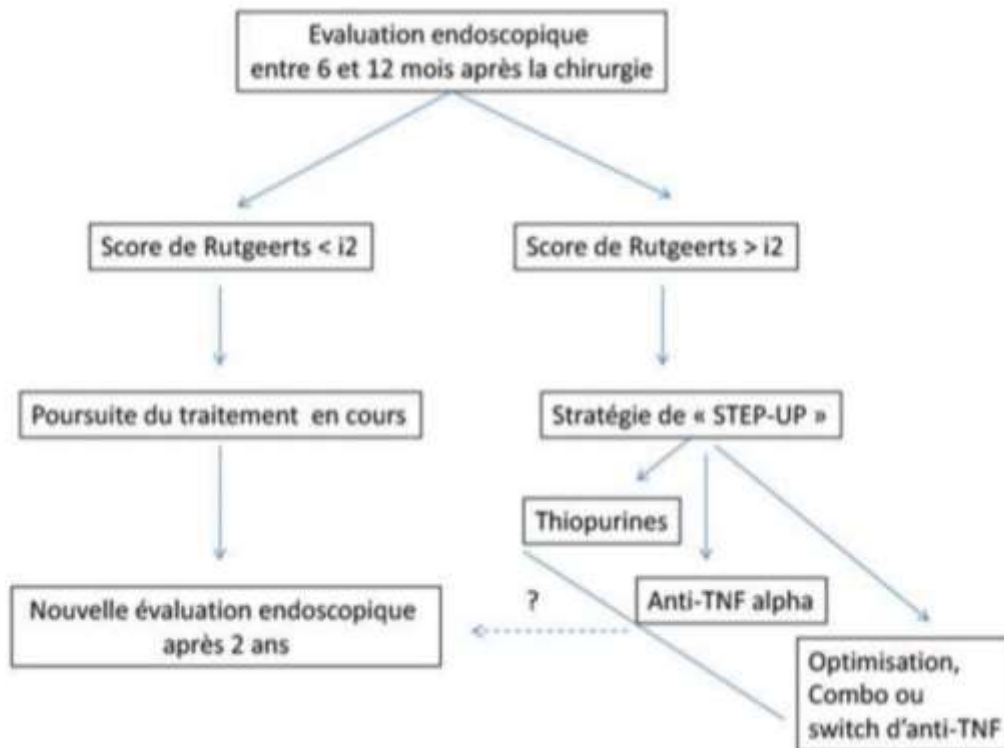


Figure 27. Évaluation endoscopique entre 6 et 12 mois

## **2. La vidéo capsule:**

La vidéo capsule est un moyen non invasif d'exploration digestive permettant d'obtenir les mêmes informations que l'endoscopie en y ajoutant une exploration plus importante du grêle d'amont [114].

Toutefois, et en raison du risque de rétention de la vidéo capsule, une sténose intestinale doit être obligatoirement éliminée auparavant par les explorations radiologiques [115].

Selon l'étude de Bourreille et al. Les performances de la capsule ont été estimées en termes de spécificité à 94-100 % et de sensibilité à 50-79 % [116].

## **3. L'entéro-IRM :**

L'entéro-IRM permet un bilan lésionnel exact avec distinction entre les lésions cicatricielles et inflammatoires tout en évitant l'irradiation du patient [117] ;Ainsi chez 30 patients explorés par endoscopie et entéro-IRM, la sensibilité et la spécificité des lésions sévères décrites en IRM atteignaient 89 et 100 % pour prédire la présence de lésions i3 ou i4 de Rutgeerts [118]. De même, la constatation d'une récurrence en IRM était associée à la récurrence clinique ultérieure [119].

Cette technique a donc les capacités de concurrencer l'endoscopie dans cette indication de surveillance postopératoire.

#### **4. La calprotectine**

La calprotectine est une protéine principalement retrouvée dans les polynucléaires neutrophiles et à moindre degré, dans les monocytes et les macrophages.

Il a été démontré que la concentration fécale de la calprotectine reflétait, de façon très sensible, le degré de l'inflammation au niveau de la muqueuse intestinale [120].

Orlando et al [4] avaient suggéré que la calprotectine fécale pouvait être un marqueur prédictif de récurrence endoscopique chez des patients de MC opérés. Dans leur étude, une mesure de la concentration de la calprotectine fécale ainsi qu'une coloscopie systématique avaient été réalisées à un délai de 3 mois et de 1 an après la date de la chirurgie respectivement. Il a ainsi été trouvé qu'un taux de calprotectine fécale supérieur à 200  $\mu\text{g/g}$  pouvait prédire la récurrence endoscopique avec une sensibilité et une spécificité de 63 % et 75% respectivement.

Ainsi, la place de la calprotectine fécale dans la prédiction des récurrences endoscopiques doit être confirmée par d'autres études prospectives avant de la considérer une alternative à l'endoscopie [121].

Dans notre série de patients, seulement 22 patients ont fait un dosage de la calprotectine dont 18 patients avaient un taux de calprotectine fécale avec une moyenne de 240  $\mu\text{g/g}$  et des extrêmes allant de 18 à 800  $\mu\text{g/g}$ .

## **XII. La qualité de vie :**

Dans les années 1980, se développe le concept de qualité de vie liée à la santé en médecine. De façon pragmatique, différents auteurs ont proposé de restreindre la définition de la qualité de vie aux aspects liés à la santé en explorant les principaux domaines qui la composent, à savoir l'autonomie, les symptômes physiques, l'état psychique, les relations sociales et matérielles, les activités de loisirs, l'image de soi. On parle alors de mesure de qualité de vie liée à la santé. La notion «qualité de vie liée à la santé» discrimine entre les déterminants de la qualité de vie propres à la santé et les autres déterminants de la qualité de vie (revenu, sécurité d'emploi, conditions de vie). Un instrument qui mesure la qualité de vie globale présente des caractéristiques passablement différentes de celles d'un instrument de mesure de la QVLS et n'accorde normalement pas la même importance aux aspects liés aux soins de santé (125) .

Pour Patrik et Erickson ,la qualité de vie liée à la santé est la valeur qui est attribuée à la durée de la vie en fonction des handicaps, du niveau fonctionnel, des perceptions et des opportunités sociales modifiées par la maladie, les blessures, les traitements ou les politiques de la santé (126) .

Les MICI ont un impact négatif sur la QdV liée à la santé des patients, quelle que soit la durée d'évolution de la maladie (127) .

L'évolution chronique éventuellement invalidante des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin nécessite une prise en compte du retentissement de la pathologie sur la vie quotidienne des malades.

Afin de pouvoir effectuer des études de qualité de vie chez les patients porteurs de MICI, il faut disposer d'instruments. Ceux-ci consistent en des questionnaires qui peuvent être générique (SF-36, SF-12, SIP...) et spécifiques (IBDQ, RFIPC...).

Pour les patients suivis pour maladie de Crohn au service de gastro-entérologie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, l'évaluation de la qualité de vie des patients se fait par le biais du questionnaire SF-12 en version dialectale ( Voir annexe ); ce dernier a déjà fait l'objectif d'une validation par l'équipe d'épidémiologie et de statistique de la faculté de médecine de Fès en 2009.

Le questionnaire SF-12 est une échelle qui a été construite à partir de l'échelle SF36, mis au point et analyse par John ware et al ; Elle est largement utilisée actuellement en langue anglaise mais dans 15 autres traductions. L'étude de choix et de validation des items a été effectuée dans 9 pays européens et auprès de 9000 personnes (128).

Le SF12 permet de calculer deux scores: un score de qualité de vie mentale et un score de qualité de vie physique. Les moyennes et écarts types des deux scores sont publiés pour les 9 pays européens dans lesquels s'est déroulée l'étude de validation (128). Il peut être administré à des patients ou à la population générale. Le SF12 évalue 8 dimensions de la santé.

En fait, La chirurgie demeure 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 [129] .

Dans l'étude de Meyers et al portant sur 53 patients opérés pour MC, la dysfonction psychosociale liée à la maladie avant l'intervention était beaucoup moins fréquente un an après l'intervention chirurgicale et le restait pendant 5 à 10ans [130].

En évaluant l'index de qualité de vie et de santé (~ Health-related Quality of Life ou HRQOL avec des questionnaires chez des patients opérés de MC ou de recto-colite ulcéro-hémorragique, Thirbly et al [131] ont constaté que les scores de HRQOL, qui étaient très bas avant l'opération chez les 56 patients avec Maladie de Crohn , étaient meilleurs en postopératoire et le restaient après au moins un an.

# CONCLUSION

La maladie de Crohn peut se révéler par une complication chirurgicale dans 20 à 30% des cas et être diagnostiquée lors de l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire. Dans notre série ce taux était de 61% des cas.

Quelle que soit son indication, cette chirurgie ne se conçoit qu'en association à un traitement médical, et doit être réservée aux formes compliquées ou résistantes au traitement médical bien conduit.

Les complications postopératoires sont dominées par la fistule anastomotique à court terme et par la récurrence postopératoire à long terme. Ce risque élevé de récurrence postopératoire impose l'instauration d'un traitement médical préventif des rechutes.

La récurrence endoscopique chez les patients opérés est fréquente, une stratégie post-opératoire basée sur l'endoscopie systématique devrait être adoptée chez tous les patients ayant une résection intestinale pour adapter la prise en charge thérapeutique afin de diminuer le risque de récurrence clinique et de recours à une deuxième chirurgie.

Les facteurs prédictifs de récurrence post-opératoire permettent d'optimiser la prise charge post-opératoire en adaptant le traitement préventif au niveau de risque de récurrence post opératoire.

Il est impératif de noter que l'appréciation de la Qualité des patients dans le cadre de leur prise en charge est devenue une dimension essentielle dans les démarches d'évaluation menée en santé publique. Il est donc nécessaire que les professionnels de santé connaissent les méthodes utilisées pour évaluer la QdV ainsi que leurs enjeux notamment en termes d'évaluation du caractère rentable d'une stratégie pour la collectivité.

# RESUMES

## **RESUME**

### **Introduction :**

La maladie de Crohn fait partie, avec la rectocolite hémorragique (RCH), des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI).

Il s'agit d'une entéropathie chronique, destructive et invalidante, d'origine

Indéterminée, résultant d'anomalies du microbiote intestinal sous l'influence de facteurs environnementaux et génétiques.

Elle peut survenir à tout âge avec un pic d'incidence entre 20 et 30 ans, touchant de façon égale les deux sexes, et évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémissions

Contrairement à la rectocolite hémorragique, La maladie de Crohn peut toucher tout le tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédilection pour l'iléon terminal et la région iléo-caecale.

L'endoscopie digestive occupe une place cruciale dans le diagnostic et le suivi de l'évolutivité des lésions au cours de la maladie de Crohn.

Trois phénotypes différents ont été décrits : Les formes sténosantes, les formes perforantes et les formes inflammatoires (non sténosantes et non perforantes).

En comparaison avec le colon, l'atteinte de l'intestin grêle se complique plus de formes sténosantes et perforantes, la formation d'une fistule compliquant dans plus de 90 % une sténose.

On distingue la sténose inflammatoire et la sténose cicatricielle ou fibreuse

Quoique le traitement de la maladie de Crohn est essentiellement médical, la chirurgie reste le traitement de choix en cas de formes compliquées notamment sténosantes, et en cas de formes résistantes au traitement médical et consiste le plus souvent en une résection iléo-caecale

### **Matériel et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur les dossiers de patients opérés au sein des services de Chirurgie Viscérale A et Chirurgie viscérale B, du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II Fès sur une période de 5 ans (Entre Janvier 2014 et Décembre 2019)

### **Objectifs :**

- Rapporter les caractères cliniques et paracliniques des patients ayant subi une résection iléo-caecale et son indication
- Rechercher les facteurs de risque de complications post- opératoires
- Evaluer la place de la stomie dans la résection iléo-caecale
- Etudier la récurrence de la maladie après la chirurgie
- Apprécier la qualité de vie de ces patients après la chirurgie

### **Objectifs de l'étude :**

- Rapporter les caractères cliniques des patients ayant subi une résection iléo-caecale.
- Rechercher les facteurs de risque de complications post- opératoires.
- Evaluer la place de la stomie dans la résection iléo-caecale.
- Apprécier la qualité de vie de ces patients après la chirurgie

### **Population cible :**

Tous les patients connus porteurs de maladie de Crohn pris en charge au service de gastro entérologie ou admis via le service des urgences.

- Les malades ayant une suspicion de MC radio-clinique et chez qui l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire n'était pas en faveur de la MC.
- Les malades suivis pour MC ayant des dossiers incomplets.

**Critères d'exclusion :**

- Les malades ayant une suspicion de MC radio-clinique et chez qui l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire n'était pas en faveur de la MC.
- Les malades suivis pour MC ayant des dossiers incomplets.

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

Crohn's disease is one of the chronic inflammatory bowel diseases (IBD) along with ulcerative colitis (UC).

It is a chronic, destructive and disabling enteropathy of undetermined origin

It is a chronic, destructive and disabling enteropathy of undetermined origin, resulting from abnormalities of the intestinal microbiota under the influence of environmental and genetic factors.

It can occur at any age with a peak incidence between 20 and 30 years, affecting both sexes equally, and evolves in bouts interspersed with periods of remission.

Unlike hemorrhagic rectocolitis, Crohn's disease can affect the entire digestive tract, from the mouth to the anus, with a predilection for the terminal ileum and the ileo-caecal region.

Digestive endoscopy plays a crucial role in the diagnosis and monitoring of the evolution of lesions in Crohn's disease.

Three different phenotypes have been described: stenosing forms, perforating forms and inflammatory forms (non-stenosing and non-perforating).

Compared to the colon, small bowel disease is more complicated by stenosing and perforating forms, with fistula formation complicating a stenosis in more than 90% of cases.

A distinction is made between inflammatory stenosis and cicatricial or fibrous stenosis.

Although the treatment of Crohn's disease is essentially medical, surgery remains the treatment of choice in the case of complicated forms, particularly

stenosing, and in the case of forms resistant to medical treatment and most often consists of ileo-caecal resection.

**Material and methods:**

This is a retrospective study conducted on the records of patients operated within the services of Visceral Surgery A and Visceral Surgery B, Hassan II University Hospital Fez over a period of 5 years (Between January 2014 and December 2019).

**Objectives:**

- To report the clinical and paraclinical characteristics of patients who underwent ileo-caecal resection and its indication .
- To search for risk factors of post-operative complications.
- To evaluate the place of the stoma in ileocaecal resection.
- To study the recurrence of the disease after the surgery.
- To assess the quality of life of these patients after surgery.

**Target population:**

All known patients with Crohn's disease managed in the gastroenterology department or admitted via the emergency department.

- Patients with a radio-clinical suspicion of CD and in whom the anatomopathological study of the
- Anatomopathological study of the surgical specimen was not in favor of CD.
- Patients followed for CD with incomplete records.

**Exclusion criteria :**

- Patients with a suspicion of radio-clinical CD and in whom the anatomopathological study of the surgical specimen was not in favour of CD.
- Patients followed for CD with incomplete records.

## ملخص

### مقدمة:

مرض كرون ، إلى جانب التهاب القولون التقرحي (UC) ، هو مرض التهاب الأمعاء المزمن (IBD). وهو اعتلال معوي مزمن ومدّمر ومسبب للعجز غير معروف ، ناتج عن تشوهات في الجراثيم المعوية تحت تأثير العوامل البيئية والوراثية. يمكن أن يحدث في أي عمر مع ذروة حدوثه بين سن 20 و 30 ، ويؤثر على كلا الجنسين بالتساوي ، ويتطور عن طريق تفجر تتخللها فترات هدوء على عكس التهاب القولون التقرحي ، يمكن أن يؤثر داء كرون على الجهاز الهضمي بأكمله ، من الفم إلى فتحة الشرج ، مع ميل إلى اللفائفي النهائي ومنطقة اللفائفي القصيبي. يلعب التنظير الهضمي دورًا مهمًا في تشخيص ومتابعة تطور الآفة في داء كرون. تم وصف ثلاثة أنماط ظاهرية مختلفة: أشكال التضيق ، الأشكال المتقبة والأشكال الالتهابية (غير المتوترة وغير المتقبة).

بالمقارنة مع القولون ، فإن إصابة الأمعاء الدقيقة تكون أكثر تعقيدًا مع أشكال التضيق والتقييد ، وتشكيل الناسور يزيد من تعقيد التضيق بنسبة 90٪.

يتم التمييز بين التضيق الالتهابي والتندب أو التضيق الليفي على الرغم من أن علاج داء كرون هو طبي في الأساس ، تظل الجراحة هي العلاج المفضل في حالة الأشكال المعقدة ، ولا سيما التضيق ، وفي حالة الأشكال المقاومة للعلاج الطبي وغالبًا ما تتكون من استئصال اللفائفي القولوي.

### المواد والطرق :

هذه دراسة استرجاعية أجريت على ملفات مرضى خضعوا لعمليات جراحية في قسمي جراحة البطن (أ) وجراحة الأحشاء (ب) بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني فاس على مدى 5 سنوات (بين يناير 2014 وديسمبر 2019)

### الأهداف:

- الإبلاغ عن الخصائص السريرية والمجاورة للمرضى الذين خضعوا لعملية استئصال اللفائفي ودواعي ذلك
- ابحث عن عوامل الخطر لمضاعفات ما بعد الجراحة
- تقييم مكان الثغرة في الاستئصال اللفائفي
- دراسة عودة ظهور المرض بعد الجراحة
- تقييم نوعية حياة هؤلاء المرضى بعد الجراحة

### أهداف الدراسة:

- تقرير الخصائص السريرية للمرضى الذين خضعوا لعملية استئصال اللفائفي.
- ابحث عن عوامل الخطر لمضاعفات ما بعد الجراحة.
- تقييم مكان الثغرة في الاستئصال اللفائفي.
- تقييم نوعية حياة هؤلاء المرضى بعد الجراحة

### السكان المستهدفين:

- تم علاج جميع المرضى المعروفين أنهم حاملون لمرض كرون في قسم أمراض الجهاز الهضمي أو تم قبولهم عن طريق قسم الطوارئ.
- المرضى الذين يشتبه في وجود قرص مضغوط سريري إشعاعي والذين لم تكن دراسة علم التشريح المرضي للعينة الجراحية لصالح القرص المضغوط.
  - يتبع المرضى للحصول على قرص مضغوط مع ملفات غير مكتملة.

### معايير الاستبعاد:

- المرضى الذين يشتبه في وجود قرص مضغوط سريري إشعاعي والذين لم تكن دراسة التشريح المرضي للعينة الجراحية لصالح القرص المضغوط.
- متابعة المرضى للحصول على قرص مضغوط مع وجود سجلات غير مكتملة.

# ANNEXES

**Fiche d'exploitation**

**Données épidémiologiques**

**-Identité :**

- IP : .....

-Nom et prénom : ..... Age : .....

-Origine : ..... Niveau socio-économique : .....

- Sexe : Masculin  Féminin

**-Antécédents :**

**. Personnels :**

Médicaux : Néoplasie connue .....

HTA  Diabète  Tuberculose

Autres : .....

Chirurgicaux : Toxiques : Tabagisme  Alcoolisme

**.Familiaux :** Cas similaires : .....

Néoplasie : .....

Autres : .....

**-Histoire de la maladie :**

Début de la symptomatologie : Le / /

Mesures hygiéno-diététiques : oui  non

**Traitement médical reçu :**

Dérives salicylées : Oui  Non  durée .....

Corticoïdes : Oui  Non  durée.....

Antibiotiques : Oui  non  durée .....

Immunosuppresseurs : Oui  non  durée.....

Biothérapie : AC ANTI TNF $\alpha$  : Infliximab : Oui  non  durée .....

Observance : Bonne  Mauvaise

**Poussées et complications indiquant le traitement chirurgical**

**-Circonstances de découverte :**

-Diarrhées chroniques :

Glairo-sanglantes  Glaireuses  liquidiennes

Abondance .....

Nombre de selles par jour : .....

-Douleurs abdominales Siège : ..... Type : .....

-Vomissements :  Arrêt des matières et des gaz

-Signes généraux : AEG  Amaigrissement  Chiffré de .....

-Abdomen aigu  Sd de Koenig

-Fistule entérocutanée  Fécalurie

**-Examen clinique :**

-Examen Général :

-T : ..... -FC : ..... b/min -FR : ..... c/min -TA : .....MmHg

-Etat général : Bon  Altéré

-Pâleur cutanéomuqueuse : poids : .....kg Taille : .....cm

IMC : .....kg/m

-Examen abdominal :

-Sensibilité  -Masse  Défense

-Fistule entérocutanée

-Toucher rectal : Abscès anal  Fissure anale  Fistule anale

-Manifestations extra-digestives : .....

-Autres : .....

**- Examen paraclinique :**

-Biologie : Hémoglobine : < 10g/dl  > 10g/dl

GB : < 11000/mm<sup>3</sup>  >11000/mm<sup>3</sup>

Plaquettes : .....

Insuffisance rénale : oui  non

CRP : < 12 mg/l  > 12mg

Albuminémie : ..... g/dl

Protidémie : .....

-Radiologie :

\* Echographie abdominale : .....

\*Transit du grêle : .....

\*Lavement baryté : .....

\*TDM : .....

-Endoscopie :

**Traitement chirurgical :**

Indication.....

Délai après le diagnostic : .....

Traitement préopératoire : .....

Type d'intervention : .....

Voie d'abord : Laparotomie  Cœlioscopie

Rétablissement de la continuité : D'emblée  Secondaire(Stomie)

Compte rendu opératoire : .....

.....

Compte rendu Anapath : .....

Suites opératoires :

Mortalité post-opératoire : oui  Non

Si Oui, la cause .....Délai après chirurgie .....

Morbidité Post-opératoire : oui  Non

Si Oui, laquelle : .....Délai après la chirurgie .....

PEC : .....

Rechute post- chirurgicale : Oui  Non

Si oui, laquelle : .....

Délai après la 1ere intervention : .....

PEC : .....

Si 2eme intervention : .....

Séjour post opératoire : .....

Durée d'analgésie : .....

Reprise du transit.....

Réalimentation normale.....

**Evolution à long terme :**

Perdus de vue

Récidive chirurgicale

Occlusion du grêle

Eventration

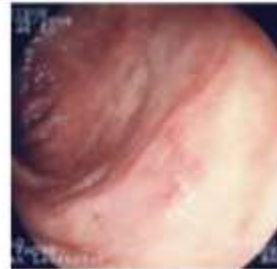
Traitement de fond .....

Qualité de vie.....

**Indice de Rutgeerts** rempli lors de l'iléo-coloscopie ( 6 à 12 mois après le rétablissement de la continuité d'une résection de la dernière anse iléale) :

Absence de lésions	i,0
Ulcérations iléales aphtoïde, peu nombreuses ( $\leq 5$ )	i,1
Ulcérations iléales aphtoïde multiples ( $>5$ ) au sein d'une muqueuse intercalaire normale OU Lésions plus sévères confinées à l'anastomose ( $< 1$ cm de long)	i, 2
Ulcérations iléales aphtoïde diffuses avec muqueuse intercalaire inflammatoire	i,3
Iléite diffuse associée à des - ulcérations larges - nodules - sténose	i,4
<b>Score</b>	.....

Stade i,0 Absence de lésions



Stade i,1 Ulcérations iléales aphtoïdes peu nombreuses (= 5)



Stade i,2 Ulcérations aphtoïdes multiples (> 5) avec muqueuse intercalaire normale ou zones isolées de lésions plus larges ou lésions confinées à l'anastomose (sur moins de 1 cm de long)

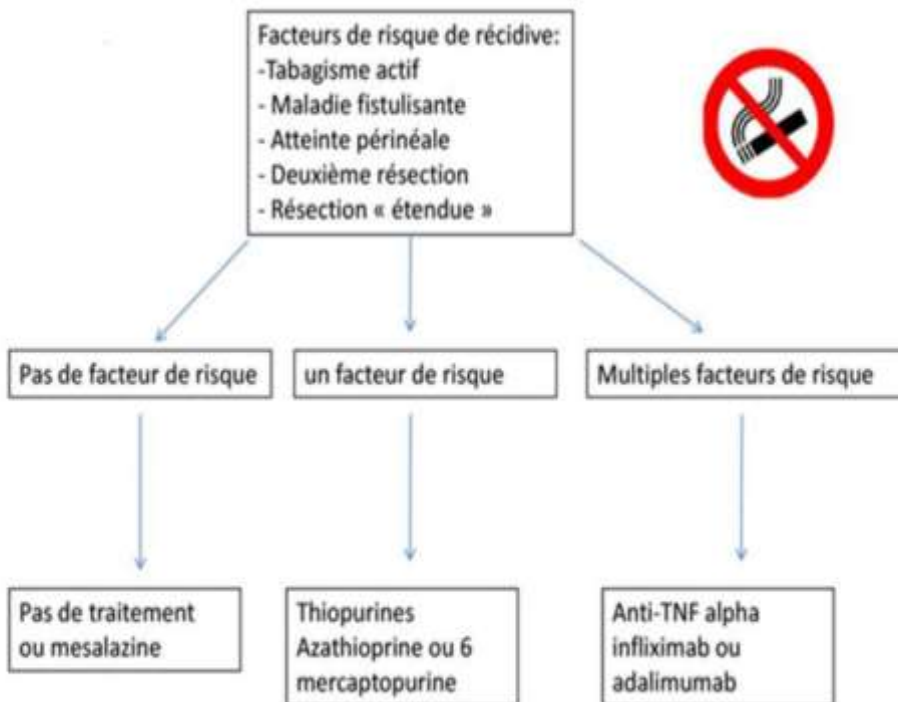
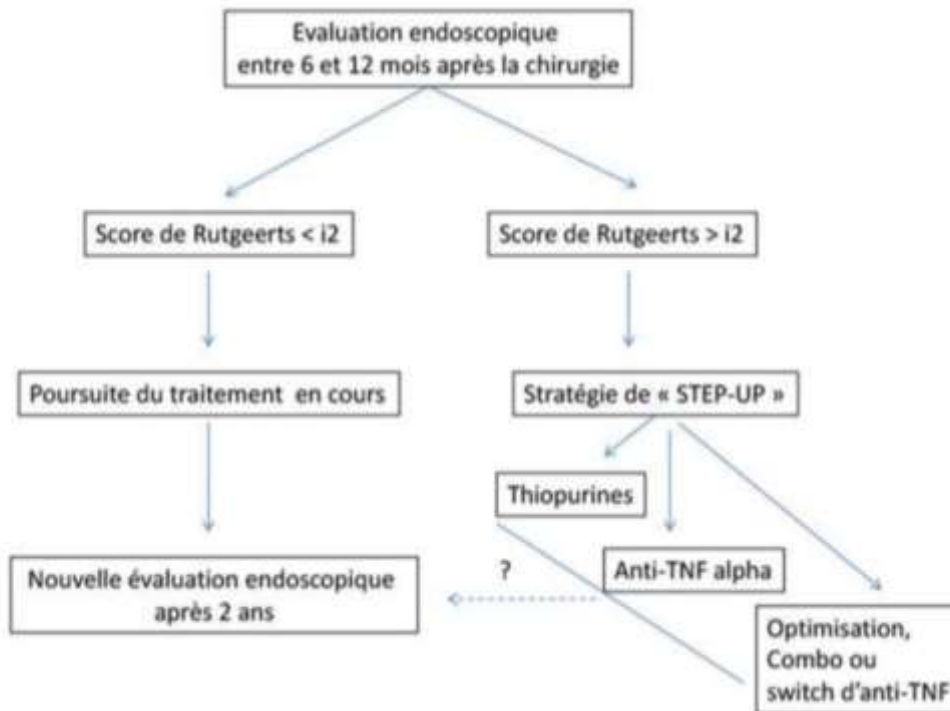


Stade i,3 Iléite aphtoïde diffuse avec muqueuse intercalaire inflammatoire



Stade i,4 Iléite diffuse avec ulcérations plus larges, nodules et/ou sténose





	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	Somme	Coefficient multiplicateur	Total
<b>Nombre de selles liquides ou molles</b>									2	
<b>Douleurs Abdominales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absente = 0</li> <li>• Légères = 1</li> <li>• Moyennes = 2</li> <li>• Intenses = 3</li> </ul>									2	
<b>Bien-être général :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bon = 0</li> <li>• Moyen = 2</li> <li>• Médiocre = 3</li> <li>• Mauvais = 4</li> <li>• Très mauvais = 5</li> </ul>									2	
<b>Autres manifestations :</b>										
Arthrites ou arthralgies									20	
Iritis ou uvéite									20	
Erythème noueux, pyoderma, aphtes buccaux									20	
Fissures, fistules, abcès anal ou périrectal									20	
Autre fistule intestinale									20	
Fièvre ( > 38° dans la semaine)									20	
<b>Traitement anti-diarrhéique</b> (lopéramine ou opiacés) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Non = 0</li> <li>• Oui = 1</li> </ul>									30	
<b>Masse abdominale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Absente = 0</li> <li>• Douteuse = 1</li> <li>• Certaine = 5</li> </ul>									10	
<b>Hématocrite* :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Homme : 47 - Hématocrite</li> <li>• Femme : 42 - Hématocrite</li> </ul>									6	
<b>Poids* :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 x (1-Poids actuel/Poids théorique)</li> </ul>										
* Le signe doit être conservé donc ajout ou soustraction										
									<b>TOTAL</b>	

SF12 (version arabe dialectale)

قرا هاذ المجموعة من التعليمات على الناس اللي كيتباركو.

التعليمات :

هاذا الإستطلاع عيسو لك على رأيك فصحتك، هاذ المعلومات غتعاوننا باش نعرفو كيفاش كتحسنو وكيفاش قادر دير الأعمال ديالك العادية فاليو ميفيشكل.

زيان.

اختر الجواب اللي كيوصف الحالة ديالك أكثر

1 - بصفة عامة واش تقدر تقول بللي صحتك

1 - مزبانة بزاف

2 - مزبانة

3 - مزبانة شوية

4 - مابهاش

5 - عيانة

2- هاذ الاسئلة خاصة بالاشغال اللي بملكك تدير هافنهار عادي

واش صحتك داب كتمنعك من أنك تدير الأشغال؟ إلى كان الجواب إيمشال؟

أ- واش صحتك كتمنعك تدير أعمال متوسطة (أشغال مصجياتش) بحال تحرك الطلبة، تنشط، تمشي شوية؟

1- كتمنعيزاق

2- كتمنعني شوية

3- مكنعنيش نهانيا

ب- - واش صحتك كتمنعك تطلع مجموعة (شوية) دبال الدروج؟

1- كتمنعيزاق

2- كتمنعني شوية

3- مكنعنيش نهانيا

3- فهاد الريع دبال السيمانات اللي دازت، شحال من مرة وقع ليك شي واحد من هاذ المشاكل فالخدمة ديالك أو فالأشغال اليومية

بسباب صحتك؟

أ- درت الأتغال قل ملي موالف؟

1 - دائما

2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)

3 - تني مرات

4 - قليل

5 - حتى مرة

ب- واث عندك صعوبت في تدير تني خدمات أو أتغال

1 دائما

2 أغلب المرات (أغلب النوبات)

3 تني مرات

4 قليل

5 حتى مرة

4- فهاد الز بعد ديال السيماتات اللي دازت شحال من مر تو فعلك شي مشكل من هاذ المشاكل فخدمتك ولا فالأتغال ديا لك العادية (ديال ديمما)

بسياب مشاكل نفسية (كتحس براسك مهموم أو مقلق)؟

أ- درت الأتغال قل ملي موالف؟

1 - دائما

2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)

3 - تني مرات

4 - قليل

5 - حتى مرة

ب- درت خدمتك أو أتغال الكيل من ترك ز حال ديمما؟

1 - دائما

2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)

3 - تني مرات

4 - قليل

5 - حتى مرة

5- فهدا الربعديال السماتات اللي دازت تحال أتر عليك الحريق فالأشغال العادية قديا الك فقلب الدار و لا برا (خارج الدار)

- 1 - متكرش عليك نهائيا
- 2 - أتر عليك غيشوية
- 3 - أتر عليك شوية
- 4 - أتر عليك شوية بزاف
- 5 - أتر عليك بزاف

6- هاذ الأئلة خاصة كيفاش كنت كتخص وكيفاش كنت دابر فهدا الربعديال السماتات اللي دازت.

اختار عفك الجواب اللي قريب لحال قديا لك

تحال من مرة فهدا الربعديال السماتات اللي دازت؟

أ- كنت كتخص بالهناور احه اليال؟

- 1 - دائما
- 2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3 - شوي مرات
- 4 - قليل
- 5 - حتى مرة

ب- كنت كتخص بيزاف النشاط (الحيوية)؟

- 1 - دائما
- 2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3 - شوي مرات
- 4 - قليل
- 5 - حتى مرة

ج- كنت كتخص بالنفسية قديا لك مبر سقاو مهموم؟

- 1 - دائما
- 2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)
- 3 - شوي مرات
- 4 - قليل
- 5 - حتى مرة

7-فهدا الربعدبال الميمانات اللى دازت شحال من مرة الحالة دياك الصحية و النفسية تتر و عليك على الأتشطة الاجتماعية ( بحال

تزور وتمتني عند صحابك و حبابك)

1 - دائما

2 - أغلب المرات (أغلب النوبات)

3 - شى مرات

4 - قليل

5 - حتمرة

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Peyrin-Biroulet L, et al. The Natural History of Adult Crohn's Disease in Population-Based Cohorts. *Am J Gastroenterol*, 2010 February ; 105 (2) :289-97.
- [2] Champault A, Benoist S, Alves A, Panis Y. [Surgical therapy for Crohn's disease of the colon and rectum]. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28: 882-92.
- [3]. Colombel JF, et al. Epidemiology and risk factors of inflammatory bowel diseases. *Bull Acad Natl Med*, 2007; 191(6):1105-18; discussion 1118- 23.
- [4]. Loftus EV. Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*, 2004.126(6):1504-17.
- [5] Anatomie Clinique-Tome3-3ème édition, Tube Digestif ,246-281.
- [6] Cours d'Anatomie, Faculté de Médecine Toulouse Purpan
- [7] BEUGERI, L. et SOKOL, H. Les fondamentaux de la pathologie digestive. CDUHE/ Editions Elsevier-Masson. Chapitre 3 : jéjunum-iléon, 2014. P.1-22.
- [8]. Kirsner J. B. «The Historical Basis of the Idiopathic Inflammatory Bowel Diseases». *Inflammatory Bowel Diseases*. [en ligne]. (1995), Vol. 1, N°1, p. 2-26. Format PDF, disponible sur :  
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ibd.3780010103/pdf>.  
(Consulté le 02/12/2014).
- [9]. Fabre A.J. « Les chirurgiens de Padoue ». e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie. [en ligne]. (2014), Vol. 13, n°3, p. 050-060. Format PDF, disponible sur:  
[http://www.academiechirurgie.fr/ememoires/005\\_2014\\_13\\_3\\_050x060.pdf](http://www.academiechirurgie.fr/ememoires/005_2014_13_3_050x060.pdf).  
(Consulté le 30/01/2015)

- [10]. Club de réflexion des cabinets et Groupes d'hépatogastroentérologie. «Maladies inflammatoires chroniques intestinales ». Livret d'information destiné aux patients porteur de MICI (2007), 104p. [en ligne], format PDF, disponibles sur [http://www.cregg.org/\\_MICI/Livret\\_MICI\\_%20version\\_%202008.pdf](http://www.cregg.org/_MICI/Livret_MICI_%20version_%202008.pdf). (consulté le 22/10/2014).
- [11] Summers RW, Elliott DE, Urban JF Jr, Thompson R, Weinstock JV. Trichuris suis therapy in Crohn's disease. *Gut* 2005 Jan; 54(1):87-90.
- [12] Hugot JP, Alberti C, Berrebi D, Bingen E, Cézard JP. Crohn's disease: the cold chain hypothesis. *Lancet* 2003 Dec 13; 362(9400): 2012-5.
- [13] Silverstein MD, Loftus EV, Sandborn WJ, Tremaine WJ, Feagan BG, Nietert PJ, Harmsen WS, Zinsmeister AR. Clinical course and costs of care for Crohn's disease: Markov model analysis of a population-based cohort. *Gastroenterology* 1999; 117:49-57
- [14] Solberg IC, Vatn MH, Hoie O, Stray N, Sauar J, Jahnsen J, Moum B, Lygren I. Clinical course in Crohn's disease: results of a Norwegian population based ten-year follow-up study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:1430-8.
- [15] Hellers G. Crohn's disease in Stockholm county 1955-1974. A study of epidemiology, results of surgical treatment and long-term prognosis. *Acta Chir Scand Suppl* 1979; 490:1-84.
- [16] Ramadas AV, Gunesh S, Thomas GA, Williams GT, Hawthorne AB. Natural history of Crohn's disease in a population-based cohort from Cardiff (1986-2003): a study of changes in medical treatment and surgical resection rates. *Gut* 2010; 59:1200-6.

- [17] Ljung T, Karlen P, Schmidt D, Hellstrom PM, Lapidus A, Janczewska I, Sjoqvist U, Lofberg R. Infliximab in inflammatory bowel disease: clinical outcome in a population based cohort from Stockholm County. *Gut* 2004; 53:849–53.
- [18] Pariente B, Peyrin-Biroulet L, Cohen L, Zagdanski AM, Colombel JF. Gastroenterology review and perspective: the role of cross-sectional imaging in evaluating bowel damage in Crohn disease. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197:42–9.
- [19] Pariente B, et al. Development of the Crohn's disease digestive damage score, the Lemann score. *Inflamm Bowel Dis*, 2010.
- [20] Oberhuber G, Stangl Pc, Vogelsang H. Significant association of strictures and internal fistula formation in Crohn's disease. *Virchows Arch* 2000;437:293–297.
- [21] Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J. A simple classification of Crohn's disease: Report of the working party for the world congresses of gastroenterology, Vienna 1998. *Inflamm Bowel Dis* 2000;6:8–15.
- [22] Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R. Long-term evolution of disease behavior of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002;8:244–50.
- [22] Yamamoto T, Allan Rn, Keighley Mr. Perforating ileocecal Crohn's disease does not carry a high risk of recurrence but usually re-presents as perforating disease. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 519–24 .
- [23] Yamamoto T, Allan Rn, Keighley Mr. Perforating ileocecal Crohn's disease does not carry a high risk of recurrence but usually re-presents as perforating disease. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 519–24.
- [24] Yamamoto t., Keighley M.R.B. Smoking and disease recurrence after operation for Crohn's disease. *Br J Surg* 2000;87:398–404.

- [25] Cottone m, Rosselli m, Orlando a, Oliva l, Puelo a, Cappello m. Smoking habits and recurrence in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1994;106:643–648.
- [26] Duffy LC, Zielesny MA, Marschall JR. Cigarette smoking and risk of clinical relapse in patients with Crohn's disease. *Am Rev Prev M* 1990;6:161–166
- [27] Sutherland LR, Ramcharan S, Bryant H. Effects of cigarette smoking on recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1990;98:1123–1128.
- [30] 15–Russel MG, Dorant E, Brummer RJ, Van De Kruus M, Muris JW, Bergers JM. Appendectomy and the risk of developing ulcerative colitis or Crohn's disease : result of a large case–control study  
*Gastroenterology* 1997;113:377–382.
- [31,32,33] Beaugerie L, Carrat F, Bouvier A, Brousse N, Carbonnel F, Colombel JF. Cohorte nationale CESAME (cancers et sur–risque associé aux maladies inflammatoires chroniques intestinales en France) : données démographiques et médicales 2004–2005 pour 20919 patients.  
*Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:A154. Cosnes J, Cattan S, Blain A, Beaugerie L, Carbonnel F, Parc R.  
Long–term evolution of disease behavior of Crohn's disease.  
*Inflamm Bowel Dis* 2002;8(4):244–50.
- [35,36,37] Solem C, et al  
Fistulas to the Urinary System in Crohn's Disease:  
Clinical Features and Outcomes  
*The american journal of gastroenterology* 2002; Vol. 97, No. 9
- [ ] Saint–Marc O, et al  
Les fistules entéro–vésicales de la maladie de Crohn: diagnostic et traitement

Annales de chirurgie 1995, vol. 49, no5, pp. 390–395 (17 ref.)

[ ] Benchekroun A, et al Fistules entérovésicales secondaires à la maladie de Crohn révélée par une pseudotumeur inflammatoire vésicale [38] T. ROTH, G. ZIMMER, P. TSCHANTZ

«Maladie de Crohn appendiculaire»

Ann Chir.2000;125:665–7.

[39] Y.PANIS

«Traitement chirurgical de la maladie de crohn»

Ann Chir. 2002 ; 127 : 9–18.

[40]MARTEAU .P «Démonstration de l'efficacité du méthotrexate par voie parentérale pour maintenir une rémission da la maladie de crohn».

Gastroenterol Clin Biol.2000 ;24

[41] M.REGUERO

«Infliximab prevent's crohn's disease recurrence after ileal resection»

Gastroenterol Clin Biol.2009;136:441–450

[42] Panis Y

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn

Ann Chir 2002 ; 127 : 9–18

[43] Manceau G, Panis Y

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn

Post'U 2011 ; 125–131

[44]Yamamoto T, Allan RN, Keighley MR

Risk factors for intra-abdominal sepsis after surgery in Crohn's disease.

Dis Colon Rectum. 2000 Aug; 43(8):1141–5

[45] Dietz D,et al

Safety and Longterm Efficacy of Strictureplasty in 314 Patients with Obstructing Small Bowel Crohn's Disease

Am Coll Surg 2001; Vol. 192, N°3

[46] Tiret E, Karoui M

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de techniques opératoires

Enc Méd Chir 2006 :40-667

[47] Savoye G, Armengol-Debeir L

La récurrence postopératoire de la maladie de Crohn : prévention, diagnostic et traitement

Post'U (2013) 119-126

[48] Florent Gonzalez

Prévention de la récurrence Postopératoire de la maladie de Crohn  
MICI mémo Révision 2015

[49] Hellara O, et al

Récurrence postopératoire de la maladie de Crohn : facteurs prédictifs et traitement médical d'entretien

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol 2013; Volume 7: 165-175

[50] Olaison G, Smedh K, Sjobahl R

Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection:  
endoscopically visualised ileal ulcers preceding symptoms

Gut, 1992, 33, 331-335

[51] Rutgeerts P1, Geboes K, Vantrappen G, Beyls J, Kerremans R,

Hiele M. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease.

Gastroenterology. 1990; 99(4):956-63

- [57] Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Kerremans R, Coenegrachts JL, Coremans G. Natural history of recurrent Crohn's disease at the ileocolonic anastomosis after curative surgery. *Gut*. 1984;25(6):665-672.
- [58] Manceau G, Panis Y  
Traitement chirurgical de la maladie de Crohn  
Post'U 2011 ; 125-131
- [59] Pariente B, Bouhnik Y  
Maladie de Crohn du grêle  
Post'U 2011 ; 115-124
- [60] Gasche C, et al  
Transabdominal bowel sonography for the detection of intestinal complications in Crohn's disease  
*Gut* 1999;44:112-117
- [61] Horsthuis K, et al  
Inflammatory bowel disease diagnosed with US, MR, scintigraphy, and CT: meta-analysis of prospective studies.  
*Radiology*, 2008; 247(1):64-79
- [62] Chiorean MV, et al  
Correlation of CT enteroclysis with surgical pathology in Crohn's disease  
*Am J Gastroenterol*. 2007; 102(11):2541-50
- [63] Barbe L, et al  
Effects of preoperative artificial nutrition in intestinal resections for Crohn disease  
*Gastroenterologie Clinique et Biologique* 1996, 20(10):852-857

[64] Fazio w, et al

Effect of Resection Margins on the Recurrence of Crohn's Disease in the Small Bowel

ANNALS OF SURGERY 1996; Vol. 224, No. 4, 563–573

[65] Medarhri j, et al

Maladie de Crohn place de la chirurgie en urgence à propos de 28 cas  
Médecine du Maghreb 2001 n°90

[66] Quandalle P., Gambiez L.

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn de l'intestin grêle.  
Ann. Chir., 51, n° 4, 303–313, 1997

[67] Boudiaf M, et al  
Fistules entérovésicales secondaires à la maladie de Crohn  
révélée par une pseudotumeur inflammatoire vésicale

Annales d'urologie 37 (2003) 180–183

[68] Boudiaf M, et al

Complications abdominales de la maladie de Crohn : aspects TDM

J Radiol 2000 ; 81 :11–18

[69] Lorent Gonzalez

Prévention de la récurrence Postopératoire de la maladie de Crohn  
MICI mémo Révision 2015

[70] Hellara O, et al

Récidive postopératoire de la maladie de Crohn : facteurs prédictifs et  
traitement médical d'entretien

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol 2013; Volume 7: 165–175

[71] Surgical management of internal fistulas in Crohn's disease

Journal of the American College of Surgeons 1996; 183(2):97–100

[72] Solem C, et al

Fistulas to the Urinary System in Crohn's Disease:

Clinical Features and Outcomes

The american journal of gastroenterology 2002; Vol. 97, No. 9

[73] Saint-Marc O, et al

Les fistules entéro-vésicales de la maladie de Crohn: diagnostic et traitement

Annales de chirurgie 1995, vol. 49, no5, pp. 390-395 (17 ref.)

[74] Benchekroun A, et al

Fistules entérovésicales secondaires à la maladie de Crohn révélée par une pseudotumeur inflammatoire vésicale

Annales d'urologie 37 (2003) 180-183

[75] Fazio w, et al

Effect of Resection Margins on the Recurrence of Crohn's Disease in the Small Bowel

ANNALS OF SURGERY 1996; Vol. 224, No. 4, 563-573

[76 ] Pariente B, Bouhnik Y

Maladie de Crohn du grêle

Post'U 2011 ; 115-124

[77] Pariente B, Bouhnik Y

Maladie de Crohn du grêle

Post'U 2011 ; 115-124

[78,79,80] Panes J, et al

Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines.

J Crohns Colitis 2013; 7(7):556-85

[81,82] Michelassi F1, Block GE

Surgical management of Crohn's disease

Adv Surg. 1993; 26:307–22

Barbe L, et al

Effects of preoperative artificial nutrition in intestinal resections for Crohn disease Gastroenterologie Clinique et Biologique 1996, 20(10):852–857

[83,84,85] Panis Y

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn

Ann Chir 2002 ; 127 : 9–18

Zaafouri H Place de la coelioscopie dans le traitement chirurgical de la maladie de Crohn Tiret E, Karoui M Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de techniques opératoires

Enc Méd Chir 2006 :40–667Le journal de Coelio–chirurgie 2012;N° 83

[86] Tiret E, Karoui M

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de techniques opératoires

Enc Méd Chir 2006 :40–667

[87,88,89] Manceau G, Panis Y

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn

Post'U 2011 ; 125–131

[90,91,92]Bedioui H, et al

Maladie de Crohn compliquée d'abcès intra–abdominaux : stratégie diagnostique et thérapeutique

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol 2012 ; 6:96–102

[100] Savoye G, Armengol–Debeir L

La récurrence postopératoire de la maladie de Crohn : prévention, diagnostic et traitement Post'U (2013) 119–126

[101,102,103] Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al

Predictability of the postoperative course of Crohn's disease

Gastroenterology 1990; 99:956–63

Savoye G, Armengol–Debeir L

La récurrence postopératoire de la maladie de Crohn : prévention, diagnostic et traitement

Post'U (2013) 119–126

[104,105,106,107]

[111 ,112,113] P.DE SAUSSURE, Y.BOUHNIK

«Maladie de crohn de l'adulte»

EMC.2007;9–057–CORTOT ANTOINE

«Groupe homogènes de malades au cours de la maladie de Crohn : réalité ou fantasme

Gastroenterol Clin et Biol. 1998; 22; 591–593.

X.TETON, A.ALVES

«Sténose iléale»

Gastroenterol Clin Biol 2007;31:387–392G–10

[114] Hellara O, et al

Récurrence postopératoire de la maladie de Crohn : facteurs prédictifs et traitement médical d'entretien

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol 2013; Volume 7: 165–175

[115,116] Bourreille A, Jarry M, D'Halluin PN, et al.

Wireless capsule endoscopy versus ileocolonoscopy for the diagnosis of postoperative recurrence of Crohn's disease: a prospective study.

GUT 2006;55:978-83

[117] Bourreille A, Jarry M, D'Halluin PN, et al.

Wireless capsule endoscopy versus ileocolonoscopy for the diagnosis of postoperative recurrence of Crohn's disease: a prospective study.

GUT 2006;55:978-83

[118 ,119] Maccioni F

Double-contrast magnetic resonance of the small and large bowel: effectiveness in the evaluation of inflammatory bowel disease.

Abdom Imaging 2010; 35:31-40

[120,121] Orlando A, Modesto I, Castiglione F, et al.

The role of calprotectin in predicting endoscopic post-surgica recurrence in asymptomatic Crohn's disease: a comparison with ultrasound

Eur Rev Med Pharmacol Sci 2006; 10:17-22.

[122] Lamia Kallel, Monia Fekih, Jalel Boubaker, Azza Filali

Place de la calprotectine fécale au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : Mise au point

La tunisie Medicale - 2011 ; Vol 89 ( n°05 ) : 425 - 429

[123] Score de rutgeerts et recidive clinio-

Endoscopique chez les patients atteints de maladie de crohn

[124] Memoire presente par : docteur diallo fatoumata djoulde

[125] Cella DF. Quality of life: concepts and definition pain and symptoms management, 1994; 9:186-192

[126] Alain Leplège, Joël Coste. Mesure de la santé perceptuelle et de la qualité de vie : méthodes et applications.2002;3:21



أطروحة رقم 22/147

سنة 2022

# نتائج جراحة تضيق كرون في الحلقة اللفائفية النهائية تجربة قسم الجراحة العامة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس (بصدد 41 حالة)

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/05/10

## من طرف

الآنسة سلمى بنزكري

المزداة في 21 أكتوبر 1993 بفاس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات المفتاحية

كرون - المضاعفات - التضيق - الجراحة - استئصال معوي - اعتلال - انتكاس

## اللجنة

الرئيس	السيدة منية اليوسفي..... أستاذة في علم المعدة الأمعاء
المشرف	السيد هشام البوحوتي..... أستاذ في الجراحة العامة
أعضاء	السيد البشير بنجلون..... أستاذ في الجراحة العامة
	السيدة ليلى الشباني..... أستاذة في علم التشريح المرضي