



**Mémoire de fin de stage interné pour
l'obtention du diplôme de doctorat en
médecine**

La maladie de crohn

Réalisé par :

- BahadjAbdeljalil
- Boumediene samah
- Gourinehaféda

Supervisé par:

- Dr. ETCHIALI MAITRE ASSISTANTE EN HEPATO GASTRO
ENTEROLOGIE

Remerciements

En terminant ma mémoire de fin d'études de médecine générale j'adresse mes vifs remerciements à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à élaborer ce modeste ouvrage.

Je remercie en particulier mon encadreur madame Etchiali. Amaitre-assistante en hépato gastroentérologie dans le centre hospitalo-universitaire Dr.TidjaniDamerdji.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	I
LISTE DES ABREVIATIONS	VI
LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTES DES FIGURES.....	VIII
INTRODUCTION	1
1. INTRODUCTION :.....	1
2. HISTORIQUE :(2).....	2
2.1. <i>DEFINITION DE LA MALADIE DE CROHN</i> :.....	3
2.2. <i>Objectif</i> :.....	3
3. EPIDEMIOLOGIE :.....	4
3.1. <i>Incidence et prévalence</i> :.....	4
3.1.1. Incidence :.....	4
3.1.2. Prévalence :.....	5
3.1.3. Prévalence et incidence en Algérie ⁽¹⁴⁾	5
3.2. <i>Répartition de la maladie de Crohn en fonction de l'âge, du sexe et des conditions socio-économiques</i> ⁽¹⁵⁾ :.....	5
3.2.1. Selon l'âge :.....	5
3.2.2. Selon le sexe.....	6
3.2.3. Les conditions socio-économiques.....	6
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE CROHN.....	7
1. FACTEURS DE RISQUE : ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾	8
1.1. <i>Tabagisme</i> :.....	8
1.2. <i>Comportement alimentaire</i> :.....	8
1.3. <i>Hygiène</i> :.....	8
1.4. <i>Contraceptifs oraux</i> :.....	8
1.5. <i>Autres facteurs environnementaux</i> :.....	9
2. PHYSIOPATHOLOGIE : ⁽¹⁸⁾	9
2.1. <i>Facteurs liminaux : la flore digestive</i>	9
2.2. <i>Fonction de la barrière épithéliale</i> :.....	9
2.3. <i>Muqueuse et sous-muqueuse : la réponse immunitaire</i> :.....	9
2.4. <i>Génétique</i> :.....	10
LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE CROHN.....	13
1. DIAGNOSTIC POSITIF :.....	14
1.1. <i>Les signes cliniques</i> :.....	14
1.1.1. Les manifestation clinique :.....	14
1.1.2. L'examen physique ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾ :.....	17
1.1. Les signes para-cliniques ⁽¹⁷⁾ :.....	18
1.1.2 Examen des selles :.....	18
1.1.3 Examens sanguins :.....	19
1.2 <i>Imagerie et endoscopie</i> ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ :.....	21
1.3.3 Sigmoidoscopie, coloscopie :.....	22
1.3 <i>Ana pathologie</i> :.....	23
1.4 <i>Entéroscopie par vidéocapsule à usage unique</i> :.....	24
2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ⁽²³⁻²⁷⁾ :.....	24

2.1.	<i>Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite</i> :.....	24
2.2.	<i>Rectocolite hémorragique</i> :.....	25
2.4.	<i>Tuberculose intestinale</i> ⁽²⁶⁻³⁰⁾ ;.....	26
3.	COMPLICATIONS ⁽²⁶⁻²⁸⁾ :.....	27
3.1.	<i>Complications digestives</i> :.....	27
3.1.1.	Sténoses, obstructions et occlusions intestinales :.....	27
3.1.2.	Les fistules intestinales :.....	27
3.1.3.	Les abcès intestinaux :.....	28
3.1.4.	Autres complications intestinales :.....	29
3.2.	<i>Lésions ano-périnéales</i> ⁽²⁶⁻²⁸⁾ :.....	29
3.2.1.	Les lésions ano-périnéales primaires :.....	30
3.2.2.	Les lésions ano-périnéales secondaires :.....	31
3.3.	<i>Les manifestations générales</i> :.....	32
3.4.	<i>Les manifestations extra-digestives</i> :.....	32
3.4.1.	Manifestations articulaires :.....	32
3.4.2.	Manifestations cutanéomuqueuses :.....	33
3.4.3.	Manifestations oculaires Les manifestations oculaires ⁽¹⁶⁻³²⁾	34
3.4.4.	Autres manifestations extra-digestives :.....	35
	TRAITEMENT	38
1.	OBJECTIFS :.....	39
2.	MOYENS THERAPEUTIQUES ⁽³³⁻³⁴⁾ :.....	39
2.1.	<i>Les anti-inflammatoires</i> ⁽³⁴⁻³⁶⁾ :.....	39
2.1.1.	Les dérivés aminosalicylés.....	39
2.1.2.	Mode d'action et propriétés.....	39
2.1.3.	Cas particulier du budésonide.....	42
2.2.	<i>Les immunosuppresseurs (IS)</i> ⁽³⁵⁻³⁶⁾	43
2.2.1.	Analogues des purines ou thiopurines.....	43
2.2.2.	e méthotrexate (MTX).....	44
2.2.3.	La ciclosporine.....	44
2.3.	<i>Les anti-TNFα</i> ⁽³⁴⁻³⁵⁾	45
2.3.1.	L'infliximab (Remicade®).....	45
2.3.2.	L'adalimumab (Humira®).....	46
2.3.3.	Le certolizumabpegol (Cimzia®).....	46
2.4.	<i>Escalade thérapeutique</i> ⁽¹⁶⁻³⁶⁾ :.....	46
3.	PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA MALADIE DE CROHN ⁽¹⁶⁻³⁸⁾ :.....	50
3.1.	<i>Les indications de la chirurgie</i> :.....	50
3.2.	<i>Différentes interventions pratiquées</i> :.....	51
3.2.1.	Interventions sur l'intestin grêle :.....	51
3.2.2.	Interventions sur le côlon et le rectum :.....	52
3.2.3.	Traitement chirurgical des lésions ano-périnéales :.....	54
3.3.	<i>Conséquences du traitement chirurgical</i> :.....	55
3.3.1.	Conséquences des chirurgies proctologiques des lésions anopérinéales.....	55
3.3.2.	Les stomies :.....	55
3.3.3.	Conséquences des résections étendues de l'intestin grêle.....	58
4.	PRISE EN CHARGE DIETETIQUE ET NUTRITIONNELLE DE LA MALADIE DE CROHN ⁽³⁰⁻³⁷⁾ :.....	60
4.1.	<i>Conseils diététiques</i> :.....	60
4.1.1.	Conseils diététiques en cas d'atteinte du grêle adaptés à la localisation de la maladie et limités à la durée de la poussée.....	60
4.1.2.	Conseils diététiques à distance d'une poussée :.....	60
4.1.3.	Conseils diététiques sous corticothérapie = Pas de régime strict !.....	60
4.1.4.	Conseils diététiques sous biothérapies anti-TNF alpha :.....	60
4.2.	<i>Intérêt des régimes alimentaires sur les MC = 0</i>	61

4.2.1.	Constat.....	61
4.2.2.	Quelques chiffres... idées reçues.....	61
4.3.	<i>Carences : dépistage et prise en charge</i>	61
4.4.	<i>Indications de la nutrition artificielle (NA) :</i>	62
4.5.	<i>Modalité de la nutrition artificielle :</i>	63
4.6.	<i>Nutrition entérale (NE) +++</i>	64
4.7.	<i>Nutrition entérale complémentaire (à une alimentation orale normale) :</i>	64
4.8.	<i>Nutrition parentérale</i>	65
4.9.	<i>Surveillance de la nutrition artificielle</i>	65
DEUXIEME PARTIE PARTIE PRATIQUE		66
1.	OBJECTIFS	67
1.1.	<i>Objectif principal :</i>	67
1.2.	<i>Objectifs secondaires :</i>	67
MATERIELS ET METHODES.....		68
1.	TYPE D'ETUDE :.....	69
2.	LIEU :.....	69
2.1.	<i>La période :</i>	69
3.	POPULATION :.....	69
3.1.	<i>Critères d'inclusion</i>	69
3.2.	<i>Critères d'exclusion</i>	69
ANALYSE DES RESULTATS		71
1.	SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :.....	72
1.1.	<i>La prévalence de MC :</i>	72
1.2.	<i>La fréquence de la MC en fonction de l'année d'hospitalisation :</i>	73
1.3.	<i>Répartition des patients atteints de MC selon l'âge :</i>	74
1.4.	<i>Répartition des patient atteints de MC selon le sexe :</i>	75
1.5.	<i>Répartition des patients atteints de MC selon le statut social :</i>	76
1.6.	<i>Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de l'origine :</i>	77
1.7.	<i>Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de la profession :</i>	78
1.8.	<i>Répartition des patients atteints de MC en fonction des conditions socio-économiques :</i>	79
2.	SUR LE PLAN CLINIQUE	80
2.1.	<i>Répartition des patients atteints de MC en fonction des circonstances de découvertes :</i>	80
2.2.	<i>Répartition des patients atteints de CROH en fonction des antécédents médicaux personnels : ...</i>	81
2.3.	<i>Répartition des patients porteurs de CROHN en fonction du tabagisme :</i>	83
2.4.	<i>Répartition du patient atteint de CROH en fonction de l'indice de la masse corporelle IMC ou « BMI » :</i>	83
2.5.	<i>Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations extradigestives :</i>	84
2.6.	<i>Répartition des patients atteints de MICI en fonction des manifestations ano-périnéale :</i>	86
3.	SUR LE PLANBIOLOGIQUE :	87
4.	SUR LE PLAN MORPHOLOGIQUE	88
4.1.	<i>Répartition des patients atteints de CROHN selon les données de scanner abdomino-pelvien : ...</i>	88
5.	SUR LE PLANENDOSCOPIQUE.....	89
5.1.	<i>La maladie de Crohn :</i>	89
5.1.1.	<i>Iléo-coloscopie</i>	89
5.2.	<i>Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique</i>	90
6.	SUR LE PLAN EVOLUTIF :	91
6.1.	<i>Répartition des patients atteints de MC en fonction les complications :</i>	91

7. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE.....	92
7.1. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction l'attitude thérapeutique :	92
7.2. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du traitement médical utilisé :	93
CONCLUSION FINALE	94
ANNEXE	99
REFERENCES	102
BIBLIOGRAPHIQUES	102

Liste des abréviations

- 5-ASA dérivés de l'acide amino-5 salicylique
- 6-MMP 6-méthylmercaptopurine
- 6-MP 6-mercaptopurine
- 6-TGN thioguaninesnucleotides
- AINS anti-inflammatoire non stéroïdien
- ALAT alanineamino transférase
- ALD affection de longue durée
- AMM autorisation de mise sur le marché
- ASCA anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae*
- ASP abdomen sans préparation (radiographie)
- CRP protéine C-réactive
- gamma-GT gamma-glutamyl transférase
- HAD hospitalisation à domicile
- HAS Haute Autorité de Santé
- IRM imagerie par résonance magnétique
- LP libération prolongée
- MICI maladies inflammatoires chroniques intestinales
- NFS numération formule sanguine
- PANCA anticorps antineutrophiles cytoplasmiques périnucléaires
- PMI protection maternelle et infantile
- RCH rectocolite hémorragique
- TNF *tumor necrosis factor*
- TPMT thiopurinométhyltransférase

Liste des Tableaux

Tableau 1: Classification anatomique élémentaire des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn dite de Cardiff. En pratique courante, le classement des lésions peut se résumer à un acronyme UFS en adjoignant une valeur numérique à chaque lettre en fonction de la sévérité de la lésion (de 0 à 2) ⁽²²⁾	15
Tableau 2 : Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique.	25
Tableau 3 : Traitement d'entretien de la maladie de Crohn	49
Tableau 4 : la fréquence des MC en fonction l'année de l'hospitalisation.	73
Tableau 5 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.	74
Tableau 6 : Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.	75
Tableau 7: Répartition des patients atteints de Crohn selon la profession.....	78
Tableau 8: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction du motif de la consultation.	80
Tableau 9 : Répartition des patients atteints de CROH en fonction des ATCDs médicaux personnels.....	81
Tableau 10 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des ATCD médicaux familiaux de CROHN.....	82
Tableau 11 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du tabagisme.	83
Tableau 12 : Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations extradigestives.	84
Tableau 13 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.	86
Tableau 14 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques	87
Tableau 15 : Répartition des patients atteints de crohn selon les données du scanner abdomino-pelvien.....	88
Tableau 16 : Répartition des patients atteints de Crohn selon l'iléo-coloscopie.....	89
Tableau 17 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.	91
Tableau 18 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.	92
Tableau 19 : Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé	93

Listes des figures

Figure 1 : Burill Bernard Crohn (1884-1983)	2
Figure 2 : La maladie de crohn.....	3
Figure 3 : Prévalence des MICI dans le monde (6).2012.....	4
Figure 4 : la physiopathologie de la Mc	11
Figure 5 : Exemple de SS dans lequel nous retrouvons comme symptômes des douleurs articulaires, fièvre, fatigue en plus des nodules rouges douloureux à la pression que nous observons sur le majeur et l'annulaire de la personne atteinte.....	16
Figure 6 : Uvéite chez un sujet atteint de MC	17
Figure 7 : des lésions péri anale	18
Figure 8 : Endoscopie non pathologique.....	21
Figure 9 : Ulcération en carte de géographie (flèche) au cours d'une maladie de Crohn.....	21
Figure 10: Aspect radiologique (entéro-IRM) d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal. ..	22
Figure 11 : Aspect histologique d'un granulome épithélioïde gigantocellulaire au cours de la maladie de crohn	24
Figure 12 : Score de true love de poussée sévère de RCH.....	48
Figure 13 : L'iléostomie.....	56
Figure 14 : Colostomie transverse droite, colostomie transverse gauche et colostomie gauche	57
Figure 15 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction la présence de thrombocytes gauche.....	73
Figure 16 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.....	74
Figure 17: Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.....	75
Figure 18 : Répartition des patients atteints de MC selon le statut social.....	76
Figure 19: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction l'origine.	77
Figure 20 : Répartition des patients atteints de Crohn selon la profession	78
Figure 21 : Répartition des patients atteints de MC en fonction des conditions socio-économiques.....	79
Figure 22 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de circonstances de découvertes.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 23 : Répartition des patients atteints de CROH en fonction des ATCDs médicaux personnels.....	81
Figure 24 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des ATCD médicaux familiaux de CROHN.....	82
Figure 25 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du tabagisme.....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 26: Répartition des patients atteints de CROH en fonction l'indice de la masse corporelle.....	84

Figure 27 : Répartition des patients atteints de MICI en fonction des manifestations extradigestives.	85
Figure 28 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.	86
Figure 29 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques .	87
Figure 30 : Répartition des patients atteints de crohn selon les données du scanner abdomino- pelvien.	88
Figure 31: Répartition des patients atteints de crohn selon les données iléo-coloscopique.....	89
Figure 32 : Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique	90
Figure 33 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.	91
Figure 34 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.	92
Figure 35 : Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé ..	93

INTRODUCTION

1. Introduction :

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

L'incidence et la prévalence de la MC sont en constante augmentation dans le monde. Son étiologie reste inconnue, bien que des facteurs génétiques et environnementaux jouent un rôle important dans sa survenue et son évolution. La maladie, qui est le plus souvent diagnostiquée chez le jeune adulte.⁽¹⁾

Notre travail est une étude descriptive portant sur des patients atteints de la maladie de Crohn dans le service de gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen. Ces cas ont été colligés sur une période s'étendant de 01 Janvier 2011 au 31 aout 2018.

2. HISTORIQUE :(2)



Figure 1 : Burrill Bernard Crohn (1884-1983)

Les syndromes de la maladie de Crohn furent décrits pour la première fois par Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) à partir de l'étude d'un sujet de 20 ans présentant des diarrhées chroniques parfois sanglantes et des douleurs abdominales qui finit par mourir d'une perforation de l'iléon terminal.

La maladie a été réellement décrite pour la première fois en 1932 à New York par le gastro-entérologue Burrill Bernard Crohn avec LeonGinzburg et Gordon D. Oppenheimer qui publièrent un article de quatorze cas d'iléite terminale. Le nom de Crohn est attribué à cette pathologie, car les noms des trois auteurs ont été classés par ordre alphabétique et non pas parce que Docteur Crohn a plus participé que les deux derniers dans la description de cette maladie.

Au départ, ils pensaient que la MC ne touchait que l'iléon (organe correspondant à la troisième et dernière partie de l'intestin grêle). De plus, elle était confondue avec la tuberculose intestinale dans la mesure où les signes cliniques (fièvre diarrhée, amaigrissement) et l'examen des ganglions de l'intestin opéré faisaient penser à cette maladie qui était très fréquente durant cette époque. La différence entre les deux réside en l'absence de tuberculose pulmonaire et de bacille tuberculeux.

Par la suite, des chercheurs anglais tels Morson et Lockhart-Mummery ont vers les années 1960 démontré que la maladie de Crohn pouvait aussi attaquer l'œsophage, l'anus... .

En effet, des granulomes giganto-cellulaires ont été trouvés dans les lésions anales de patients touchés par la maladie (9). C'est à partir de cette époque que la MC a été réellement considérée comme une MICI.

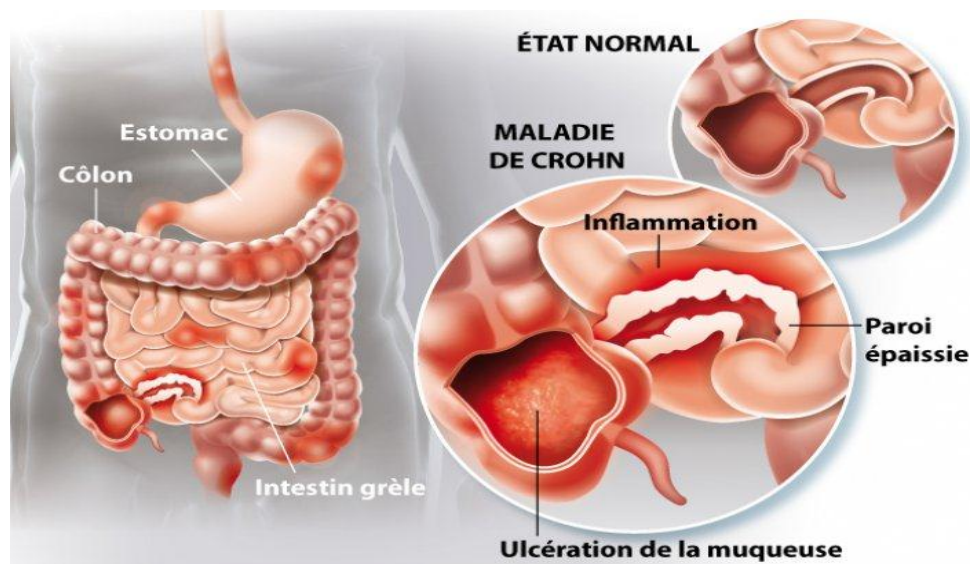
2.1. DEFINITION DE LA MALADIE DE CROHN :

La maladie de Crohn (MC) est une affection inflammatoire de l'intestin (MICI) qui est chronique et peut toucher n'importe quelle partie de tube digestif de la bouche jusqu'à l'anus, soit en section contigüe ou soit en section isolées⁽³⁾. Mais le plus souvent l'iléon et le colon (atteinte iléo-caecale) « Figure 2 », et à un moindre degré la région de l'anus.

Elle caractérise principalement par des crises de douleurs abdominales et de diarrhée, qui peuvent durer plusieurs semaines ou plusieurs mois : fatigue, perte de poids et même dénutrition peuvent survenir si aucun traitement n'est entrepris. Dans certains cas, des symptômes non digestifs, qui touchent la peau, les articulations ou les yeux peuvent être associés.

La maladie de Crohn évolue par poussée sévère à modérée voir faible entrecoupée par des phases de rémission, lui conférant un caractère chronique⁽⁴⁾.

Figure 2 : La maladie de Crohn



2.2. Objectif :

Ce guide doit servir d'outil, essentiellement au médecin aux externes de médecine, pour l'évaluation initiale du patient ayant une maladie de Crohn, la prise en charge thérapeutique de celui-ci, et son suivi. L'objectif de ce guide est d'être un outil pragmatique auquel le l'étudiant puisse se référer pour la prise en charge de la pathologie considérée⁽⁵⁾.

3. EPIDEMIOLOGIE :

3.1. Incidence et prévalence :

La prévalence de la maladie de Crohn a pu être mise en relation avec l'incidence de la maladie.

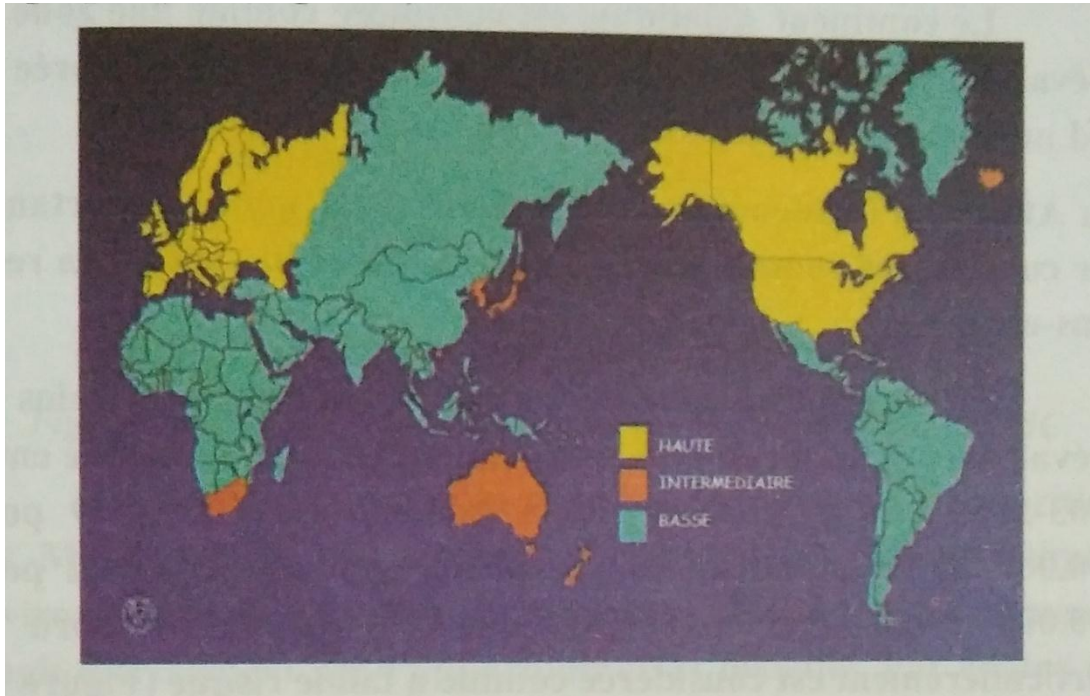


Figure 3 : Prévalence des MICI dans le monde (6).2012

3.1.1. Incidence :

Les incidences varient de 3,9 à 15,6 pour 100 000 habitants. Par extrapolation 9 000 à 44 000 nouveaux cas de maladie de Crohn par an en Amérique du Nord⁽⁷⁾.

En Europe varie de 0,7 (127) à 10,7 (13) pour 105 habitants et celle de la RCH de 3,9 (128) à 17,0 (13, 129). L'extrapolation de ces taux à la Communauté Européenne (400 millions d'habitants) aboutit à des chiffres allant de 2800 à 42800 nouveaux cas de MC par an⁽⁸⁾.

En Asie et Océanie d'après des études faites en Asie du Sud-est, l'incidence de la MC s'est multipliée d'un coefficient de 2.7 entre 1986, 1990 et 2001, 2005, passant de 0,5 à 1,34. ⁽⁹⁾

En Afrique, elle reste peu fréquente ; mais, en augmentation

En France, la maladie de Crohn touche environ une personne sur mille. L'incidence est de l'ordre de 5 pour 100 000 habitants par an. Même si la maladie de Crohn peut survenir à tout âge il existe notamment des cas pédiatriques⁽¹⁰⁾.

Au Canada, la maladie de Crohn touche environ 50 personnes par 100 000 de population dans les pays industrialisés, mais il y a une très grande variabilité selon la région géographique.

3.1.2. Prévalence :

La prévalence mondiale de la maladie de Crohn est de 10 pour 100.000 habitant. La prévalence de maladie de Crohn oriente vers un nombre de 600 000 personnes atteintes. Le gradient Nord-Sud est aussi retrouvé avec des incidences plus élevées dans les états au Nord de l'Amérique du Nord et dans le centre du Canada. (1)⁽¹¹⁾

En Europe du Sud et dans les pays en voie de développement. La prévalence de la MC est de 1 à 6 et de 10 à 100/100 000, respectivement au sein des populations de race blanche de l'Europe du Nord et l'Amérique du Nord. Les taux sont inférieurs en Europe du Sud et Centrale ⁽¹²⁻¹³⁾.

En Amérique du Sud, l'Asie, en Afrique, elle reste peu fréquente ; mais, en augmentation En France, par rapport aux autres pays européens, présente une incidence élevée de la maladie de Crohn, qui est de l'ordre de 5,7 pour 100 000 habitants par an. ⁽¹¹⁾

3.1.3. Prévalence et incidence en Algérie ⁽¹⁴⁾

En Algérie comme dans les autres pays nord-africain les prévalences les incidences sont semblables. Il a été estimé entre 2003-2006 que l'incidence de la maladie était 1,49 pour 100.000 H/an alors que la prévalence globale est de 22 pour 100.000 H/ an est considérée comme à faible risque. (Figure 3).

3.2. Répartition de la maladie de Crohn en fonction de l'âge, du sexe et des conditions socio-économiques ⁽¹⁵⁾ :

3.2.1. Selon l'âge :

La distribution selon l'âge est bimodale. La maladie, très rarement diagnostiquée durant la petite enfance, tend à frapper plus souvent le groupe des adolescents et des jeunes adultes (20-30 ans) puis des personnes âgées (50-70 ans). Une sous-estimation, du nombre de malades pourrait exister en raison d'un risque de confusion de maladie de Crohn avec un syndrome du côlon irritable.

3.2.2. Selon le sexe

La maladie de Crohn affecte habituellement plus sévèrement les jeunes filles que les jeunes hommes, le taux de femmes atteintes par la maladie est à peine plus grand que celui des hommes touchés.

3.2.3. Les conditions socio-économiques

D'après les études, la prévalence de la MC semble plus élevée dans les classes socio-économiques les plus privilégiées ainsi que dans les secteurs urbains par rapport aux zones rurales. Cependant, avec le temps, la MC a tendance à toucher toutes les tranches de la population. De plus, on observe, chez les immigrants venant de zones de faible incidence vers des zones de forte incidence, avant l'adolescence ou chez les premières générations nées dans les pays développées, un risque de développer une MC augmenté

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE CROHN

1. Facteurs de risque :⁽¹⁶⁻¹⁷⁾

1.1. Tabagisme :

Le tabagisme, seul facteur d'environnement clairement identifié dans l'épidémiologie de la MC, double le risque de MC. Chez les fumeurs, la maladie est plus souvent iléale que colique ou iléo colique. Le tabagisme augmente également le risque de récurrence postopératoire, principalement chez les femmes, avec une relation dose-effet. Le tabagisme passif dans l'enfance aurait un effet délétère comparable à celui du tabagisme actif chez l'adulte. Aucune des hypothèses avancées pour expliquer le rôle du tabac dans la MC (immuno-modulation, stimulation de la production de mucus, effet anti inflammatoire, effet vasculaire) n'est convaincant. Une étude d'intervention a démontré que l'arrêt du tabagisme est associé à une diminution du nombre de rechutes, du recours à la corticothérapie et aux Immunosuppresseurs.

1.2. Comportement alimentaire :

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

1.3. Hygiène :

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

1.4. Contraceptifs oraux :

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

L'allaitement maternel réduit le risque d'apparition d'une MC chez l'enfant avec un odds ratio de 0,45, selon une méta-analyse ne considérant que les meilleures études.

1.5. Autres facteurs environnementaux :

Enfin, le rôle des autres facteurs environnementaux (mycobactéries, virus de la rougeole, infections périnatales, listériose, etc.) n'a pas été confirmé à ce jour.

2. Physiopathologie :⁽¹⁸⁾

La MC résulte de la survenue, dans la muqueuse digestive, d'une réponse inflammatoire anormale suscitée par une flore liminale a priori normale.

Le rôle primordial de la flore intestinale est attesté en partie par le fait qu'il est Pratiquement impossible d'établir une entérocolite expérimentale chez un animal axénique. Ainsi, les lésions semblent être le résultat d'une rupture de tolérance à la flore digestive, favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux. Il n'y a pas de modèle unicité expliquant entièrement le processus qui mène au déclenchement de l'inflammation dans la MC.

Les maillons supposés de cet enchaînement consistent en des anomalies de la fonction de barrière de la muqueuse digestive et du système immunitaire muqueux. Chacune des étapes mentionnées ci-dessous peut théoriquement représenter un site d'intervention thérapeutique.

2.1. Facteurs liminaux : la flore digestive

Les bactéries commensales (normales) sont, pour l'essentiel, le prémiu moyen de la réponse immunitaire inappropriée de l'hôte dans la MC, mais on ignore encore largement leur mode d'action. En dépit de certaines modifications de la composition de la flore bactérienne observées chez les patients atteints de MC, ou de la présence inattendue de bactéries telles Escherichia coli adhérente invasive et Mycobactérie aviumsubs. Paratuberculosis dans la muqueuse iléale, la MC ne peut pas être considérée stricto sensu comme une maladie infectieuse.

2.2. Fonction de la barrière épithéliale :

Elle requiert l'intégrité de composants structurels, tels que les jonctions serrées intercellulaires, et la présence de facteurs de protection sécrétés localement par les entéro- ou colonocytes, tels que les peptides en trèfle (trefoil factors). Elle dépend, en outre, de mécanismes actifs de réparation de l'épithélium.

2.3. Muqueuse et sous-muqueuse : la réponse immunitaire :

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

- Pénétrer la muqueuse et interagir directement avec les cellules immunitaires de la sous-muqueuse, cellules dendritiques ou lymphocytes : il s'agit de la réponse immunitaire adaptative ;
- Stimuler directement l'épithélium de surface, notamment par le biais de récepteurs apparentés aux récepteurs de reconnaissance de motifs (pattern recognition receptors, PRR) : il s'agit de la réponse immunitaire innée.

L'étape initiale de cette activation fait intervenir les cellules dendritiques et aboutit à la prolifération et à la différenciation de lymphocytes de type T-helper 1(Th1) et à la stimulation de macrophages, dont les produits de sécrétion (notamment interleukine 12 [IL-12], IL-1 et surtout tumornecrosis factor alpha [TNFa] agissent à leur tour sur plusieurs types cellulaires, dont les cellules endothéliales, qui contribuent alors en boucle au recrutement local de leucocytes circulants LeNF- κ B est un facteur de régulation transcriptionnelle ubiquitaire, qui joue un rôle central dans le déclenchement de la sécrétion de médiateurs inflammatoires. Il peut être activé par plusieurs voies : soit par des cytokines pro-inflammatoires (exemple : TNFa et IL-1) agissant par l'intermédiaire de récepteurs membranaires, soit par des composants bactériens agissant par l'intermédiaire de récepteurs membranaires ou cytoplasmiques. Au nombre de ces récepteurs cytoplasmiques figure NOD2 le produit du gène IBD1.

Enfin, l'absence habituelle d'auto anticorps classiquement associés aux maladies systémiques, et la rareté de son association avec des maladies auto-immunes ou des vascularités, placent la MC hors du cadre nosologique des maladies auto-immunes.

2.4. Génétique :

Suggérée par les observations d'agrégation familiale et les études chez les jumeaux, la part génétique des MICI a d'abord été confirmée par l'identification de plusieurs locus de susceptibilité, dénommés IBD. Le premier gène de susceptibilité à la MC a été découvert en 2001 dans le locus IBD-1, et nommé NOD2 puis CARD15. Le gène CARD15 code pour une protéine intracellulaire capable de reconnaître des composants bactériens et de réguler des voies inflammatoires dépendant de NF- κ B, donc impliquée dans l'immunité innée. La protéine CARD15 est exprimée dans les cellules épithéliales intestinales et dans les cellules de Paneth, particulièrement nombreuses dans l'iléon terminal, siège électif de la MC. Trois mutations majeures du gène CARD15 sont associées à la MC. Leur contribution exacte au mécanisme de la MC est encore incertaine.

Des arguments expérimentaux et des données obtenues chez l'homme suggèrent qu'elles sont associées à un déficit de sécrétion des défensines iléales et à une réponse pro-inflammatoire exagérée vis-à-vis de composants bactériens commensaux. Bien qu'absolument établie, l'association entre les mutations de CARD15 et la MC est assez faible, puisqu'elles ne sont présentes à l'état homozygote ou double hétérozygote que chez 3 à 15 % des patients atteints de MC et, à l'état hétérozygote, chez 10-30 % d'entre eux. De plus, des mutations à l'état hétérozygote peuvent s'observer chez 8-15 % des sujets normaux. Il existe une certaine corrélation entre le génotype et le phénotype : les mutations de CARD15 seraient préférentiellement associées à un type de MC caractérisé par une localisation iléale, une forme fibrosténosante et la survenue à un jeune âge.

Il est démontré que le passage d'une forme iléale à une forme colique de la MC est exceptionnel, et l'association préférentielle des mutations de CARD15 à une atteinte iléale confirme l'impression que la MC iléale et la MC colique représentent en fait deux entités distinctes.

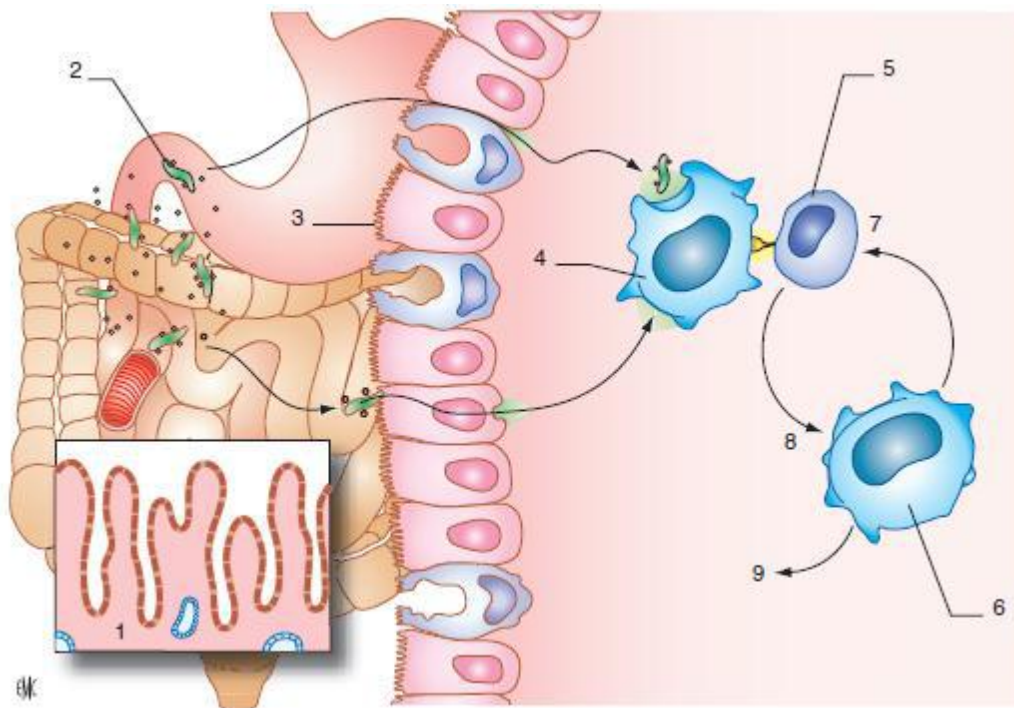


Figure 4 : la physiopathologie de la Mc

Physiopathologie de la MC Sous une influence génétique et environnementale, des bactéries ou des composants bactériens de la flore commensale traversent la barrière épithéliale intestinale et interagissent avec les cellules immunitaires à l'origine d'une réponse immune adaptative ou innée (cellules dendritiques, lymphocytes et cellules de Paneth). Cette interaction aboutit à la production

de cytokines et de molécules d'adhésion, qui sont à l'origine des lésions observées. La chronicité de la réaction inflammatoire est facilitée par un défaut d'apoptose. D'après Podolsky DK

1. Épithélium normal ; 2. Bactérie ; 3. Barrière épithéliale ; 4. Cellule présentatrice d'antigène ; 5. Type 1 , lymphocyte T cell; 6 macrophage; 7. *Macrophage migration inhibitory factor*, interleukine(IL)-12, IL-18 ; 8. IFN-1; 9. TNF (*tumor necrosis factor*), interféron (IFN)-1, IFN-6

Le diagnostic de la maladie de crohn

1. Diagnostic positif :

Aucun test biologique ou radiologique n'est spécifique du diagnostic de la maladie de Crohn.

Le diagnostic de la Maladie de Crohn s'effectue sur l'accumulation de plusieurs éléments :

L'interrogatoire et l'historique de la maladie, l'examen clinique, les tests sanguins, les examens radiologiques et ana-pathologiques.

Le diagnostic est habituellement établi en période de poussée et repose sur un faisceau d'arguments, cliniques et para cliniques.

1.1. Les signes cliniques :

1.1.1. Les manifestation clinique :

Les signes généraux:⁽⁵⁾

On retrouve souvent au cours des poussées des signes généraux à type :

- Fatigue, amaigrissement, anorexie
- Fièvre
- Pâleur, dyspnée (anémie)
- Chez l'enfant et l'adolescent : cassure des courbes staturo-pondérales et retard pubertaire

Les signes fonctionnels

Ils sont répartis en deux : les signes digestifs et extra-digestifs

A .les signes digestifs :

A .1 la douleur abdominale⁽¹⁹⁾ :

Elles sont de deux types : obstructives ou inflammatoires

- Douleurs obstructives : Les douleurs obstructives sont liées à une sténose de l'intestin. Elles sont généralement a type de crampes, localisées dans le quadrant abdominal inférieur droit (syndrome pseudo- appendiculaire).

-Douleurs inflammatoires Les douleurs inflammatoires sont plus ou moins continues et non liées au transit.

A.2 Diarrhée⁽²⁰⁾ :

L'évolution de ces diarrhée est dans un contexte fébrile et souvent prolongée .Aspect des selles liquide et parfois glairosanglante associée de douleurs abdominale.

A.3 Rectorragie⁽²¹⁾ :

Les rectorragies massives sont peu fréquentes. Elles sont secondaires a l'existence d'ulcérations creusantes venant éroder la paroi des vaisseaux sous-muqueux. Le plus souvent, elles se traduisent par l'émission de glaires, de pus ou de sang, en même temps ou non que les selles. Ces évacuations anormales sont le reflet d'une atteinte organique, souvent distale, du côlon

A.4 atteintes ano-périnéales⁽²²⁾ :

De multiples classifications des lésions ano-périnéal à la maladie de crohn sont disponibles, chacune avec un but différent : pathogénique, anatomique, symptomatique,... Elles permettent d'évaluer la sévérité initiale de l'atteinte ano-périnéale, de suivre la repense au traitement et de guider la thérapeutique⁽¹⁷⁾.

Tableau 1: Classification anatomique élémentaire des lésions anopérinéales de la maladie de Crohn dite de Cardiff. En pratique courante, le classement des lésions peut se résumer à un acronyme UFS en adjoignant une valeur numérique à chaque lettre en fonction de la sévérité de la lésion (de 0 à 2) ⁽²²⁾.

U : Ulcérations	F : Fistule/Abcès	S : Sténoses
0 absence	0 absence	0 absence
1 fissure superficielle a) antérieure ou postérieure b) latérale c) pseudomarisque	1 basse/superficielle a) périnéale b) anovulvaire/scrotale c) intersphinctérienne d) anovaginale	1 sténose réversible a) spasme du canal anal b) diaphragme du bas rectum c) spasme avec douleur sévère, sans sepsis identifiable
2 ulcère profond a) canal anal b) bas rectum c) avec extension périnéale	2 haute a) borgne, supralévatorienne b) haute directe c) haute complexe d) rectovaginale e) iléopérinéale	2 sténose irréversible a) sténose anale b) fibrose sténosante extra rectale

B. les signes extra digestifs :

B.1.cutané -muqueuses: érythème noueux, hippocratisme digital, plus rarement ulcérations cutanées profondes de la région périnéale. Le Pyodermagangrenosum retrouvé dans la RCH est par contre exceptionnel dans la maladie de Crohn.

B.2.articulaires ou manifestation rhumatismal: mono-arthrite ou polyarthrite migratrice; pelvispondyllite rhumatismale chez les sujets porteurs de l'HLA B27. Plus rarement, on peut observer des polyarthrites rhumatoïdes séronégatives. L'atteinte articulaire peut précéder la maladie intestinale.

Figure 5: Exemple de SS dans lequel nous retrouvons comme symptômes des douleurs articulaires, fièvre, fatigue en plus des nodules rouges douloureux à la pression que nous observons sur le majeur et l'annulaire de la personne atteinte.



B.3oculaires: conjonctivite, kératite, uvéite antérieure.

Figure 6: Uvéite chez un sujet atteint de MC



B.4vasculaires: thromboses veineuses.

B.5h patobiliaires: cholangite sclérosante, moins fréquentes que dans la RCH.

B.6 pulmonaires il a été rapport  des cas d'atteinte bronchique symptomatique, à type d'asthme, contemporaine aux poussées digestives de la MC associées à des anomalies de la fonction respiratoire

B.7 neurologiques Des études ont montré que le risque de développer une maladie neurologique immunitaire de type sclérose en plaques, névrite optique ou autre maladie démyélinisante était augmentée de 54 % dans la MC.

1.1.2. L'examen physique ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾:

a) Général:

- Aspect général
- Pâleur
- Cachexie
- Ongles en verre de montre
- Etat de nutrition
- Fréquence cardiaque et tension artérielle
- Température corporelle
- Poids et grandeur

b) Abdomen :

- Présence d'une masse
- Distension abdominale
- Sensibilité, douleur à la détente, défense

- Bruits intestinaux (obstruction)
- Hépatomégalie
- Cicatrices opératoires

c) Région péri anale :

- Marisques
- Fissures
- Fistules
- Abscesses
- Toucher rectal (recherche d'une éventuelle sténose anale, d'une masse rectale)

Figure 7 : des lésions péri anale



d) Examen de la bouche, des yeux, de la peau et des articulations :

- Aphthes
- Arthrite
- Uvéite, épisclérite
- Erythème noueux
- Pyodermagangrenosum
- Syndrome de Sweet (dermatite neutrophile aiguë)
- Cholangite sclérosante primitive (manifestation de la maladie hépatique chronique)
- Maladie osseuse métabolique

1.1 Les signes para-cliniques⁽¹⁷⁾ :

1.1.2 Examen des selles :

- Examens de routine des selles et cultures afin d'éliminer une origine bactérienne, virale ou parasitaire des diarrhées.
- Recherche de *Clostridium difficile* (même sans prise d'antibiotique antérieure)

- Recherche de sang ou de leucocytes dans les selles. Chez un patient sans antécédent de sang dans les selles, la présence de sang occulte peut renforcer l'indication à une endoscopie digestive basse. Ces examens ne sont que rarement indiqués lorsque la coloscopie est facilement accessible.
- Recherche de cytomégalovirus (CMV) chez les patients sous immunosuppresseurs ou sous traitement chronique de stéroïdes
- Calprotectine, la ctoferrine, * *NB* : Ces examens ne s'utilisent que peu dans les pays en voie de développement, mais davantage dans les pays développés avec un accès limité à la coloscopie; les examens peuvent être utilisés efficacement pour distinguer les patients qui ont un faible risque d'avoir une inflammation intestinale. Ils peuvent également être utilisés dans le suivi de patients chez lesquels on a diagnostiqué une MICI pour identifier les signes de reprise de l'activité inflammatoire. Ils sont mentionnés ici en raison de leur capacité d'exclure une inflammation intestinale, plutôt qu'en raison de leur utilisation potentielle comme outil de diagnostic.

1.1.3 Examens sanguins :

- Formule sanguine complète (FSC)
- Vitesse de sédimentation, protéine C-réactive et orosomucoïde ; il n'existe qu'une corrélation imparfaite avec l'inflammation et le degré d'activité de la maladie.
- Electrolytes et albumine, Ferritine (marqueur potentiel de problèmes d'absorption ou de spoliation), calcium, magnésium, vitamine B12.
- Ferritine sanguine : peut être élevé dans les MICI actives mais peut être dans les normes même en présence d'une carence sévère de fer. La saturation de la transferrine peut également être déterminée dans le cadre de l'évaluation d'une
- Anémie. Le dosage du récepteur soluble de la transferrine (si disponible) représente le meilleur test mais il est coûteux.
- Cobalamine sanguine abaissée (peut être un marqueur d'une malabsorption).
- Enzymes et fonction hépatiques (INR), bilirubine, albumine.
- Sérologie pour VIH.
- Anticorps anti cytoplasme des polynucléaires et anticorps anti- *Saccharomyces cerevisiae*(ASCA) dans des cas de MICI non classifiables.
- Un antigène p-ANCA positif et des tests ASCA négatifs peuvent évoquer une RCH.
- Un antigène p-ANCA négatif et des tests ASCA positifs peuvent évoquer une

MC.

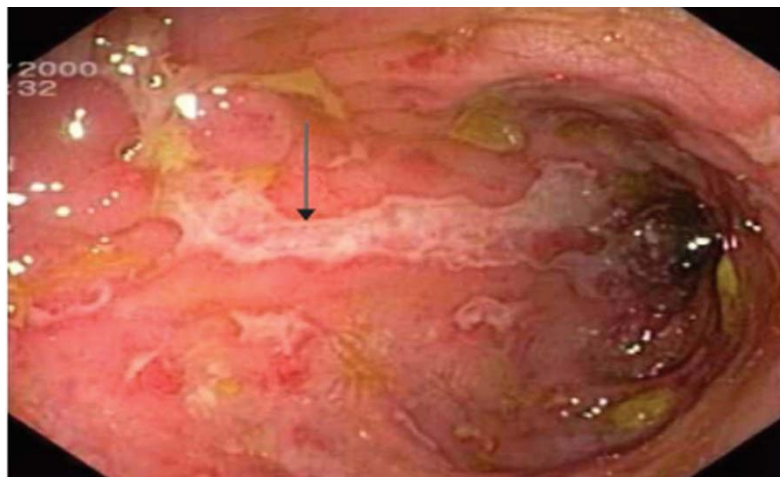
- Ces tests ne sont pas nécessaires comme tests de dépistage, en particulier si une endoscopie ou une imagerie radiologique sont prévues pour mieux préciser le diagnostic. L'antigène p-ANCA peut s'avérer positif dans une colite de Crohn et n'est donc pas utile pour distinguer entre une MC d'une RCH en présence d'une colite non classifiable. Les ASCA sont plus spécifiques de la MC.
- Une sérologie pour maladie cœliaque devrait être pratiquée sauf si le tableau clinique comprend des caractéristiques cliniques atypiques pour une maladie cœliaque, telles fistules, maladie péri anale et sang dans les selles.
- Pour exclure une tuberculose intestinale (dans les régions de haute probabilité pré-test)
- Test à la tuberculine (Mantoux) (dans certains pays tels le Brésil, le Mantoux est considéré comme positif en présence d'une induration de >10 mm ; tandis qu'aux Etats-Unis il est considéré comme positif pour une valeur de >5 mm
- Détermination des taux sériques anti-PPD.
- Test de détection de la production de Gamma-interféron (Quantiferons-TB, T-spot-TB) dépistent la présence de lymphocytes T- sensibilisés à des antigènes spécifiques de la TB.

1.2 Imagerie et endoscopie⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ :

Figure 8: Endoscopie non pathologique



Figure 9 : Ulcération en carte de géographie (flèche) au cours d'une maladie de Crohn.



1.3.1 Radiographie de l'abdomen sans préparation :

- Peut permettre de détecter une colite et dans certains cas, juger de son extension.
- A utiliser quand il existe une suspicion d'obstruction ou de perforation
- Peut permettre d'exclure un mégacôlon toxique

1.3.2 Lavement baryté à double contraste/transit baryté du grêle :

- Pas recommandés dans les cas sévères
- Le transit baryté du grêle est toujours largement utilisé pour évaluer le grêle distal
- Le lavement baryté peut être utile dans les régions sans accès à l'endoscopie, ou lorsque la coloscopie a été incomplète, ou encore pour juger de la longueur d'une sténose

1.3.3 Sigmoïdoscopie, coloscopie :

- Recherche d'ulcères, d'inflammation, de saignement, de sténose
- Biopsies multiples du côlon et de l'iléon terminal
- Dans les cas de colites fulminantes ou sévères la coloscopie peut être limitée en raison d'un risque accru de perforation
- En cas de non-réponse au traitement conventionnel ; ces examens peuvent être utilisés pour exclure une infection à CMV si le patient est sous un traitement immunosuppresseur chronique, ou une infection à *C. difficile* si l'examen des selles est douteux
- Recherche de dysplasie par coloscopie après 8 ans d'évolution dans la RCH ou dans la colite de Crohn

1.3.4 Endoscopie digestive haute :

- En présence de symptômes digestifs hauts (nausées, vomissements, douleurs épigastriques). Presque de routine chez les enfants où une atteinte digestive haute est plus fréquente dans la MC

1.3.5 Scanner, ultrason graphie, résonance magnétique, y compris entéroscanner, entéro-IRM :

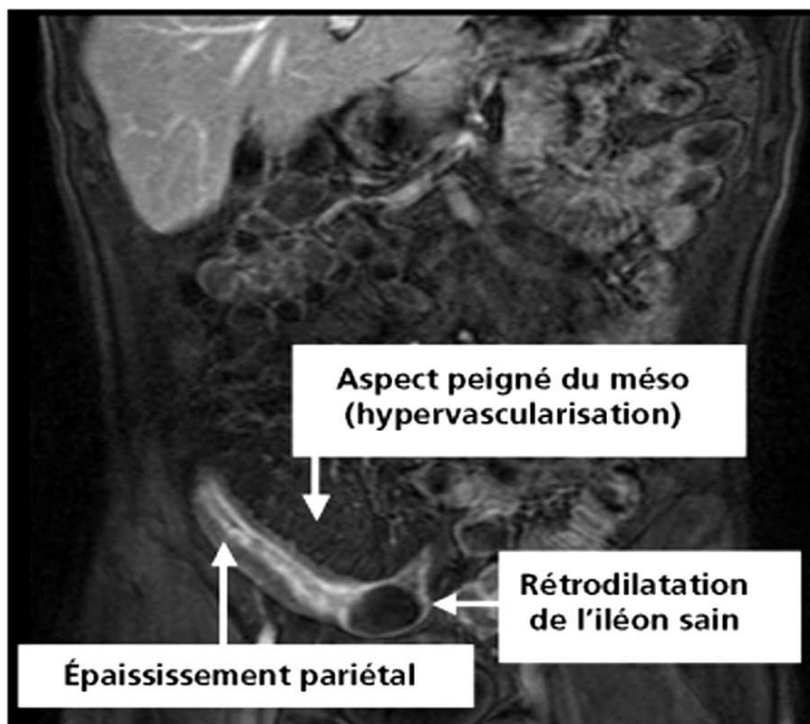


Figure 10: Aspect radiologique (entéro-IRM) d'une maladie de Crohn de l'iléon terminal.

- Peuvent être utiles pour déterminer l'étendue et la sévérité de la maladie et pour rechercher une perforation dans la MC. L'ultrasonographie et l'IRM sont préférées au scanner, étant donné que les patients sont souvent jeunes et auront très probablement besoin d'examen répétés dans le temps.

1.3.6 Capsule endoscopique : peut être utile chez les patients avec une suspicion de MC et chez lesquels les premières investigations ont été négatives.

1.3.7 Entéroscopie : « poussée », entéroscopie à double ballonnet

- Pour évaluer une affection du grêle si celle-ci est hautement suspecte et dans le cas où tous les autres examens sont négatifs
- Peut être utile pour atteindre des sténoses du grêle afin de permettre une dilatation par ballon.

1.3.8 Cholangiopancréatographie : par résonance magnétique (CPRM) ou

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) s'il existe une suspicion de cholestase

1.3.9 Densitométrie osseuse : (ostéodensitométrie, absorptiométrie bi photonique (DEXA) pour évaluer la densité osseuse dans des cas sélectionnés

1.3.10 Radiographie pulmonaire : afin d'exclure une tuberculose pulmonaire et afin de rechercher de l'air libre sous les coupes diaphragmatiques en cas de perforation.

1.3 Ana pathologie :

A l'examen macroscopique : les lésions intestinales des maladies de Crohn sont segmentaires, avec intervalles de muqueuse saine. Il existe différents types de lésion:

- ulcérations aphthoïdes
- ulcérations profondes, serpentineuses étendues
- sténoses dues à l'épaississement de la paroi.

Ces différentes lésions peuvent être le point de départ d'abcès ou de fistules dans les organes de voisinage.

A l'examen microscopique : les lésions sont polymorphes souvent focales avec alternance de plages lésées et de plages saines. Cette hétérogénéité justifie des biopsies multiples et étagées.

Le critère pathognomonique de la maladie de

Crohn est la présence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse dont la présence est cependant inconstante. Ceux-ci sont formés de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de

cellules géantes. Les lésions sont souvent trans-murales touchant toute la paroi intestinale de la muqueuse à la séreuse.

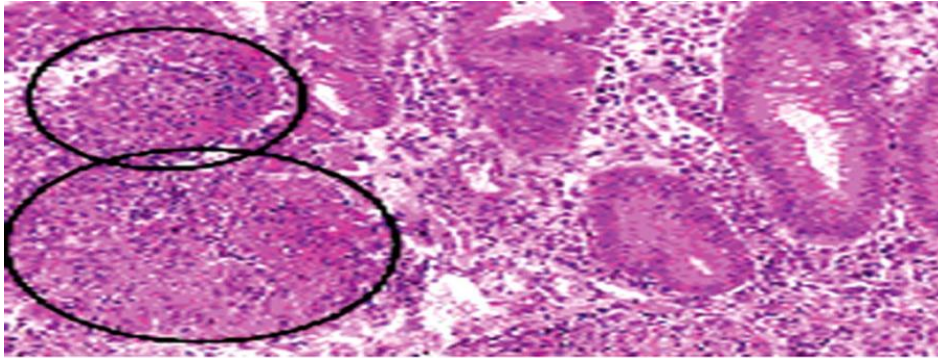


Figure 11 : Aspect histologique d'un granulome épithélioïdegigantocellulaire au cours de la maladie de crohn

1.4 Entéroscopie par vidéocapsule à usage unique :

Un examen par vidéo capsule permet, lorsque les autres examens ne sont pas positifs, de confirmer le diagnostic de maladie de Crohn dont le siège est situé sur l'intestin grêle.

2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ⁽²³⁻²⁷⁾ :

Il est envisagé en fonction des situations cliniques.

2.1. Diarrhée aiguë révélant une iléo-colite :

Une maladie de Crohn débute dans 10 à 20 % des cas de façon aiguë, du jour au lendemain, comme une gastro-entérite, l'important est de connaître l'algorithme de prise en charge permettant d'aboutir sans retard au diagnostic de maladie de Crohn.

Dans les autres cas, si la diarrhée persiste malgré trois jours de traitement symptomatique, il faut demander une coproculture et un examen parasitologie des selles. La présence d'hématies et/ou de leucocytes nombreux à l'examen direct des selles témoigne de l'existence d'une colite sous-jacente et indique immédiatement les examens endoscopiques. Si les examens de selles sont négatifs et que la diarrhée persiste, ou si la diarrhée persiste malgré le traitement de l'agent pathogène, le recours aux examens endoscopiques est nécessaire.

2.2. Rectocolite hémorragique :

	Maladie de Crohn	RCH
<i>Présence de lésions inflammatoires de l'œsophage à l'iléon terminal</i>	Des lésions inflammatoires nettes ¹ (surtout ulcérées et/ou comportant des granulomes), sont spécifiques de maladie de Crohn (sauf iléite terminale modérée sur quelques cm)	Iléite terminale modérée sur quelques cm, dite iléite de reflux, seule possible
<i>Lésions ano-périnéales</i>	Ulcérations canalaies anales, pseudomarisques ulcérées, fissures multiples, abcès/fistules complexes, quasi-spécifiques de maladie de Crohn	Fissures postérieures et abcès/fistules simples seules admises
<i>Topographie et distribution des lésions coliques</i>	Lésions typiquement : – segmentaires et multifocales – discontinues, c'est-à-dire ménageant des plages muqueuses macroscopiques ou microscopiques saines	Lésions typiquement homogènes et continues depuis le haut du canal anal jusqu'à la limite d'amont des lésions, souvent abrupte Possible foyer lésionnel péri-appendiculaire en cas de RCH gauche
<i>Type des lésions macroscopiques</i>	Ulcérations aphtoïdes plutôt observées au cours de la maladie de Crohn Rails longitudinaux évocateurs de maladie de Crohn	Aspect inflammatoire continu de la muqueuse, parsemé d'ulcérations de profondeur variée en cas d'atteinte plus sévère
<i>Type des lésions microscopiques</i>	Mucosécrétion en général conservée, au moins en certains endroits des territoires lésés Fissures en zigzag évocatrices de maladie de Crohn Granulomes épithélioïdes complets ² (sauf granulomes à corps étrangers) spécifiques de maladie de Crohn	Forte déplétion en mucus Diminution de la densité des cryptes Surface muqueuse villeuse

Tableau 2: Principales caractéristiques différentielles des lésions intestinales de maladie de Crohn et de rectocolite hémorragique.

2.3. Iléite aiguë isolée :

Une iléite de début aigu peut être due à une infection intestinale, en particulier à *Yersinia*.

Yersinia enterocolitica : contamination par :

- ingestion de porc insuffisamment cuit (14 jours avant) ;
- consommation de lait cru et même pasteurisé. Le diagnostic est fait grâce à : • coproculture et/ou culture de biopsies muqueuses iléales • ou l'ascension significative du taux des anticorps anti-*Yersinia* O3, O9 et pseudo-tuberculosis.

En pratique, au moment de l'iléite aiguë, un traitement antibiotique par quinolones éradiquera l'éventuelle yersiniose en cause. Au décours de ce traitement antibiotique, si l'histologie initiale n'a pas été discriminante entre infection et maladie de Crohn, la persistance de lésions

endoscopiques et/ou radiologiques iléales au-delà de 6 mois éliminera une infection par *Yersinia* seule et évoquera fortement une maladie de Crohn sous-jacente.

2.4. Tuberculose intestinale⁽²⁶⁻³⁰⁾ ;

Diagnostic différentiel avec la tuberculose intestinale :

- rare dans les pays développés
- en augmentation actuelle liée à la pandémie par le VIH et aux résistances ;
- *Mycobacterium tuberculosis* est presque toujours en cause ;
- 4 voies possibles de contamination intestinale : hématogène, déglutition de mycobactéries d'origine pulmonaire, alimentaire (rare), atteinte par contiguïté ;
- affecte principalement la région iléo-caecale mais des atteintes coliques segmentaires uniques ou multifocales sont possibles (25 % des cas).

Le tableau clinique classique associe douleurs abdominales, altération de l'état général, diarrhée inconstante, fièvre fréquente et masse de la fosse iliaque droite. Les formes moins complètes sont plus fréquentes. Elle est associée à une tuberculose pulmonaire active dans 20 % des cas environ, plus rarement à une atteinte péritonéale avec ascite.

L'intradermoréaction à la tuberculine est positive dans 80 % des cas. La tuberculose peut mimer macroscopiquement à tous les étages du tube digestif l'ensemble des lésions de maladie de Crohn. Arguments de certitude du diagnostic de tuberculose intestinale :

- bacilles acido-alcool-résistants à l'examen direct des biopsies (mais ils sont presque toujours absents au moment du diagnostic initial) ;
- positivité des cultures de biopsies intestinales sur milieu de Löwenstein (mais elles sont positives tardivement et au mieux dans 40 % des cas) ;
- la valeur diagnostique de la PCR à partir des biopsies intestinales est faible ;
- présence d'une nécrose caséuse dans les granulomes en histologie (signe spécifique présent une fois sur 2).
- Il faut souvent s'aider d'arguments moins formels :
- contexte (contage, IDR à la tuberculine, atteinte pulmonaire séquellaire ou active) ;
- tests sanguins basés sur le dosage de l'interféron Gamma, produit en réponse immunitaire contre le *Mycobacterium tuberculosis* (peu sensible mais très spécifique

d'un comptage) ; En cas de doute diagnostique persistant, un traitement d'épreuve antituberculeux est justifié.

3. Complications⁽²⁶⁻²⁸⁾ :

3.1. Complications digestives :

Au fil du temps et suite à l'alternance entre poussées et phases de rémission, les lésions crohniennes pourront donner lieu à l'apparition de complications digestives. Ces complications résultent tantôt du caractère pénétrant des ulcérations, tantôt de l'épaississement pariétal de la paroi digestive dû à l'inflammation ou à la sclérose.

3.1.1. Sténoses, obstructions et occlusions intestinales :

La constitution d'une sténose intestinale est la complication la plus fréquente de la MC. Elle correspond au rétrécissement de la lumière digestive qui peut découler soit de l'inflammation aiguë, responsable de la formation d'un œdème, soit d'une fibrose chronique due au processus cicatriciel.

Le risque principal de la sténose est le syndrome obstructif dont la forme complète est l'occlusion.

On distingue :

- les sténoses inflammatoires survenant au cours d'une poussée de MC iléale, associées à un syndrome de Koenig dû à la distension de l'intestin en amont,
- les sténoses fibreuses chroniques d'une MC iléale connue depuis longtemps,
- les sténoses serrées d'une anastomose iléo-colique chirurgicale antérieure,
- les sténoses coliques.

Les sténoses d'origine inflammatoire répondent, en général, à un traitement médical alors que les sténoses cicatricielles nécessiteront une intervention chirurgicale en cas d'obstruction.

3.1.2. Les fistules intestinales :

Lorsqu'une lésion atteint toute l'épaisseur de la paroi digestive jusqu'à la séreuse, il peut se mettre en place une communication anormale avec un autre segment du tube digestif, un autre organe, ou la peau, que l'on appelle fistule digestive.

Ces fistules, plus souvent d'origine grêlique que colique, surviennent chez 20 à 40 % des personnes atteintes de MC.

On en distingue deux types :

- Les fistules internes faisant communiquer deux anses intestinales entre elles ou l'intestin avec l'arbre urinaire (en général la vessie). Elles sont alors à l'origine de pneumaturie ou de fécalurie et d'infections urinaires. Ces fistules peuvent également rejoindre les organes génitaux chez la femme (essentiellement le vagin) et sont à l'origine d'infections et d'une inflammation de la sphère gynécologique.
- Les fistules externes ou entéro-cutanées. Elles suivent classiquement le trajet d'une cicatrice de laparotomie ou d'un drainage suite à un acte chirurgical. Plus rarement, elles s'extériorisent par l'ombilic ou le périnée.

La constitution d'une fistule s'accompagne de douleurs, d'une altération de l'état général et de fièvre. En outre, si la fistule est mal drainée, elle peut donner lieu à la formation d'un abcès.

3.1.3. Les abcès intestinaux :

Un abcès est une collection de pus se constituant dans une cavité et repoussant progressivement les tissus à sa périphérie.

Dans la MC, les abcès intra-abdominaux surviennent chez 15 à 20 % des malades. Ils peuvent plus rarement être extra-abdominaux. De survenue spontanée, ils sont le plus souvent secondaires à une fistule entérale ou colique mal drainée ou à une perforation intestinale. Ils peuvent également survenir en période post-opératoire.

Les abcès siègent le plus souvent au niveau mésentérique et pelvien mais ils peuvent siéger au niveau rétro-péritonéal, ou en intramusculaire dans le muscle abdominal ou périnéal.

Ils s'accompagnent en général de signes de suppuration profonde, d'une altération de l'état général et de fièvre.

Ces trois principales complications de la MC représentent toute la gravité de la MC. Elles constitueront habituellement des indications chirurgicales. On considère qu'une intervention chirurgicale, pour une de ces complications, sera nécessaire chez un malade sur deux.

3.1.4. Autres complications intestinales :

D'autres complications digestives beaucoup plus rares mais tout aussi graves peuvent survenir lors de la MC.

- La perforation intestinale constitue une urgence chirurgicale en raison des risques associés de péritonite aiguë.
- Les hémorragies digestives graves sont retrouvées dans les formes recto sigmoïdiennes.
- Le risque néoplasique existe, notamment le risque de cancer du côlon, en cas d'atteinte colique importante, qui croît avec la durée de la maladie.
- La colectasie aigue est une complication toxi-infectieuse rare qui nécessite une intervention en urgence face au risque d'évolution vers un mégacôlon toxique.

3.2. Lésions ano-périnéales⁽²⁶⁻²⁸⁾ :

Les lésions ano-périnéales (LAP) peuvent être isolées et constituer la première manifestation de la MC dans 5 à 35 % des cas. Elles peuvent apparaître en même temps que les manifestations digestives dans 10 à 20 % des cas ou encore se développer plus tardivement dans l'histoire de la maladie.

On considère que chez un patient porteur d'une MC, le risque d'apparition d'une LAP varie de 4 à 52 % selon les études. Ce risque est variable en fonction de la localisation des manifestations intestinales et il sera d'autant plus grand que les lésions seront basses, sur le côlon et le rectum.

Les LAP participent au même mécanisme pathologique qu'au niveau du tractus digestif. A l'image des lésions intestinales, elles ont pour point de départ des petites ulcérations, qui seront plus ou moins creusantes et qui pourront, si elles touchent la couche musculaire, devenir très délabrantes.

En effet, en cas d'infections, ces lésions ulcérées peuvent évoluer vers un abcès ou aboutir à la formation de fistule anale réalisant un trajet à travers les muscles péri-anaux. Ces ulcérations peuvent au contraire involuer et cicatriser, engendrant un risque de sténose plus ou moins étendue.

Dans tous les cas, elles constituent un outil diagnostique majeur car elles sont très caractéristiques de la MC. Dans ce contexte, les médecins utilisent la classification de Cardiff qui permet une description standardisée et précise des LAP.

3.2.1. Les lésions ano-périnéales primaires :

Les LAP primaires ou de type I sont le plus souvent synchrones d'une activité inflammatoire digestive de la MC en amont.

On distingue quatre types d'ulcérations ou fissurations, localisées au niveau de la marge anale, de l'ano-derme, du canal anal ou du rectum distal. Parfois multiples, elles pourront s'étendre au périnée, au scrotum ou à la vulve :

- Les fissures crohniennes diffèrent des fissures anales banales par leurs localisations, commissurale ou latérale, leur aspect irrégulier, à bords décollés et indurés, et l'absence classique de douleur lors de l'évacuation des selles
- Les pseudo-marisques ulcérées (annexe 3) sont décrites comme des tuméfactions marginales inflammatoires, turgescents, œdémateuses, exubérantes, présentant à la face interne une ulcération hémorragique et suintante. Elles sont classiquement indolores à la défécation mais très douloureuses au toucher.
- Les ulcères creusants sont généralement situés à la jonction ano-rectale. Ils réalisent une perte de substance profonde en érodant les tissus sous-jacents jusqu'à devenir transmuraux. Ils sont douloureux au toucher et à la défécation lors des atteintes sphinctériennes.
- Les ulcérations marginales, agressives et extensives, présentent une importante perte de substance débutant classiquement au niveau du canal anal et elles peuvent s'étendre sur une longueur variable au niveau de la fesse et jusqu'au scrotum ou à la vulve.

Ulcérations à fond rouge, à bord réguliers, suintants, épaissis et prolongés par des décollements suppurants, elles sont particulièrement invalidantes. Ces lésions primitives spécifiques sont à l'origine de manifestations secondaires, soit par surinfection à partir des germes fécaux, soit par cicatrisation rétractile.

3.2.2. Les lésions ano-périnéales secondaires :

On distingue les LAP secondaires suppuratives, faisant suite à une surinfection par des bactéries intestinales distribuées par les selles, et les LAP secondaires induites par un processus cicatriciel, faisant suite à des lésions primaires ou suppuratives.

Les lésions suppuratives ou de type II apparaissent lors d'une poussée mais elles peuvent persister pendant la phase de rémission. On distingue :

- les suppurations aiguës, douloureuses et collectées, donnant naissance à des abcès, siégeant dans différents plans anatomiques péri-ano-rectaux (inter-sphinctérien, ischio-anal, pelvi-rectal),
- les suppurations chroniques, drainées spontanément, donnant lieu à un écoulement intermittent à l'origine de fistules. Ces fistules sont caractérisées par leurs orifices primaires (canal anal, bas rectum), par leur trajet par rapport aux sphincters, par la présence ou non d'extensions secondaires et par leurs orifices secondaires (extériorisation) qui peuvent être multiples, permettant de distinguer les fistules ano-recto-périnéales, ano-recto-vaginales et ano-recto urétrales.

Les lésions cicatricielles ou de type III font suite à un processus de cicatrisation des lésions primaires et plus encore à des lésions suppuratives en dehors des phases de poussées. Elles donnent lieu à l'apparition d'une rigidité du canal anal pouvant aller jusqu'à une sténose ano-rectale ou rectale distale, responsable de douleur et d'incontinence anale après une évolution prolongée de la maladie.

Les LAP actives peuvent être, en fonction de leur localisation et de leur intensité, à l'origine de prurit, de douleurs anales, de douleurs à la défécation et d'incontinence. Elles peuvent également avoir des répercussions sur la locomotion.

Ces symptômes, considérés comme honteux et dégradants par les malades, ont très souvent un fort retentissement sur leur vie sociale et sexuelle.

Cette dégradation de la qualité de vie, associée à un risque de cancérisation tardive des lésions, impose une prise en charge et une surveillance régulières des LAP.

3.3. Les manifestations générales :

Une altération de l'état général accompagne souvent les poussées de la MC. Elle peut se caractériser par :

- **de la fièvre**, d'intensité variable, qui est la plupart du temps le signe d'un épisode inflammatoire.
- **une asthénie** allant d'une simple fatigabilité à l'effort jusqu'à une fatigue profonde,
- **une anorexie**, conséquence de la peur de l'alimentation en raison des douleurs abdominales postprandiales et de la diarrhée qu'elle déclenche,
- **un amaigrissement** quasi constant lors des phases actives de la MC. Il résulte des restrictions alimentaires auxquelles s'ajoutent des phénomènes de malabsorption (nutriments, vitamines, minéraux...) dus à l'altération de l'appareil digestif, engendrant perte de poids et carences,
- **un retard staturo-pondéral et pubertaire** chez l'enfant et l'adolescent atteint de MC qui sont plus petits et qui paraissent plus jeunes que leurs camarades. Il est également dû à la baisse d'appétit, aux diarrhées et à la malabsorption intestinale,
- **une anémie ferriprive** résultant des pertes de sang dans les selles et des carences alimentaires.

3.4. Les manifestations extra-digestives :

La MC peut également être associée à des manifestations inflammatoires touchant d'autres organes. On parle de manifestations extra-digestives à l'origine de lésions le plus souvent articulaires, cutanées et oculaires. Ces manifestations peuvent plus rarement toucher d'autres organes et être associées entre elles.

Environ 25 % à 30 % des malades présenteront au moins une fois au cours de leur vie ce type de lésions. Certaines de ces manifestations peuvent même parfois représenter les premiers signes de la maladie.

3.4.1. Manifestations articulaires :

Les manifestations articulaires sont les plus fréquentes des manifestations extradigestives. On estime que 25 à 30 % des malades souffrent de ces atteintes. L'importance des atteintes sera fonction de l'extension et de la topographie des lésions digestive.

3.4.1.1. Les atteintes articulaires périphériques :

Les atteintes articulaires périphériques sont les plus fréquentes et prédominent chez la femme. Elles évoluent parallèlement aux poussées digestives et régressent sans séquelle suite aux traitements des poussées intestinales. Elles touchent par ordre de fréquence décroissante, les genoux, les chevilles, les coudes, les poignets et les doigts. Elles présentent un tableau d'arthrite aiguë, avec des signes inflammatoires locaux et des douleurs mais elles sont ni déformantes ni érosives.

On distingue les arthrites pauci-articulaires (moins de 5 articulations touchées) et les arthrites polyarticulaires (au moins 5 articulations touchées) qui évoluent parfois indépendamment des manifestations digestives.

3.4.1.2. Les atteintes articulaires axiales :

Les atteintes articulaires axiales, de fréquence plus faible, évoluent indépendamment des poussées digestives et sont à l'origine de rhumatismes chroniques. Ces rhumatismes sont dus à une inflammation des articulations, soit sacro-iliaques, on parle alors de sacro-iléite, soit du rachis et on parle de spondylarthrite ankylosante. Ils sont à l'origine de douleurs lombaires basses ou pelvi rachidiennes associées à une raideur matinale qui s'estompe après dérouillage mais qui peut entraîner une ankylose progressive.

Ces manifestations articulaires sont souvent à l'origine d'une gêne importante. Elles justifient un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée par un rhumatologue. Elles sont régulièrement associées à des manifestations cutanées et oculaires.

3.4.2. Manifestations cutanéomuqueuses :

L'incidence des manifestations cutanéomuqueuses varie de 2 à 34 %]. Elles correspondent, dans la majorité des cas, à des dermatoses réactionnelles à la MC. Trois différentes manifestations sont majoritairement retrouvées :

3.4.2.1. L'aphtose

Les aphtes apparaissent généralement au cours des phases de poussées digestives mais ils peuvent dans certains cas les précéder. Il s'agit, le plus souvent, d'aphtoses banales (annexe 4), localisées au niveau de la cavité buccale (lèvre, langue, joue, plancher de la bouche), réalisant une lésion douloureuse, d'un diamètre inférieur à 10 mm, arrondie, ulcérée, à fond jaunâtre et cerclée d'un halo érythémateux. Ils évoluent par poussées de un à cinq éléments et

disparaissent en une à deux semaines sans laisser de trace. Plus rarement, on observe une aphtose miliaire (petits aphtes multiples), des aphtes à tendances extensives ou encore des aphtes bipolaires (localisés dans la bouche et au niveau des organes génitaux externes).

3.4.2.2. L'érythème noueux

L'érythème noueux (annexe 4) est la manifestation cutanée la plus fréquente. Elle touche 6 à 15 % des patients porteurs de la MC. Il évolue classiquement mais non constamment avec les poussées digestives. Il réalise une éruption bilatérale, douloureuse, faite de papules surélevées et de nodules rouges violacés, fermes et mobiles par rapport au plan profond de 1 à 5 cm de diamètre, prédominant au niveau de la face externe des bras et des jambes.

3.4.2.3. Le pyodermagangrenosum

Le pyodermagangrenosum s'observe chez 2 à 5 % des malades. Il apparaît habituellement après une dizaine d'années d'évolution de la MC, le plus souvent au cours d'une poussée digestive. Les lésions sont souvent précédées d'un traumatisme cutané. Elles peuvent siéger sur tout le corps mais sont majoritairement retrouvées au niveau des membres inférieurs et des sites de stomies.

Les lésions prennent initialement la forme de pustules érythémateuses simples ou multiples et elles s'étendent suite à une nécrose du derme, aboutissant à la formation de profondes ulcérations à la merci d'infections secondaires.

L'aspect des lésions contraste avec le caractère indolore. D'autres manifestations moins évocatrices et beaucoup plus exceptionnelles telles que l'épidermolyse bulleuse acquise, le syndrome de Sweet, le psoriasis ou encore l'hippocratisme digital sont reliées à la MC. On parle alors d'associations privilégiées.

3.4.3. Manifestations oculaires Les manifestations oculaires⁽¹⁶⁻³²⁾

sont moins fréquentes que les précédentes, elles touchent 4 à 10 % des malades. Elles peuvent atteindre tous les tissus de l'œil.

Cependant, les atteintes du segment antérieur sont majoritaires. Elles donnent naissance à des lésions superficielles sous dépendance de processus inflammatoires, en liaison avec les poussées inflammatoires digestives.

3.4.3.1. L'uvéite antérieure

L'uvéite antérieure est une inflammation qui touche l'iris et/ou le corps ciliaire. Elle peut être asymptomatique ou se manifester par une gêne oculaire voire une vive douleur, une rougeur, une photophobie et un larmoiement.

3.4.3.2. b-L' épisclérite

L'épisclérite est une inflammation de l'épisclère, couche de vaisseaux située à la surface de la sclérotique (blanc de l'œil). Généralement indolore, elle peut être caractérisée par des démangeaisons et des sensations de brûlures.

3.4.3.3. La sclérite

La sclérite est une inflammation de la sclérotique elle-même. Plus grave car plus profonde, si elle n'est pas traitée, elle peut aboutir à une perforation oculaire par amincissement scléral. Elle est à l'origine d'une rougeur profonde et d'une douleur importante.

Le traitement de ces manifestations constitue une urgence ophtalmologique du fait du risque pour la vision.

Les atteintes de la cornée et du segment postérieur sont beaucoup plus rares et elles sont généralement secondaires à une atteinte du segment antérieur.

D'autres organes peuvent plus rarement être touchés par ces manifestations extradiigestives.

3.4.4. Autres manifestations extra-digestives :

3.4.4.1. Manifestations hépato-biliaires

Les manifestations hépato-biliaires touchent environ 5 % des malades.

On observe principalement une cholangite sclérosante primitive qui correspond à une fibrose inflammatoire obstructive et qui touche les voies biliaires intra et extra-hépatiques.

On observe également un risque accru, par rapport à la population générale, de développer une péri-cholangite, une stéatose, une hépatite chronique, une cirrhose ou encore des calculs biliaires chez les malades atteints de la MC.

3.4.4.2. Manifestations pancréatiques

Il existe un risque accru de pancréatite au cours de la MC, dû principalement aux traitements (azathioprine et dérivés salicylés) mais aussi aux lithiases, aux fistules digestives adjacentes ou encore à une atteinte duodénale .

3.4.4.3. Manifestations thrombo-emboliques

Il existe un risque accru de manifestations thrombo-emboliques dues à des anomalies de l'hémostase primaire, de la coagulation ou de la fibrinolyse qui auraient pour origine les anomalies primitives de l'endothélium vasculaire du segment intestinal atteint par le processus inflammatoire.

Les thromboses peuvent toucher tous les territoires mais elles sont le plus souvent veineuses et atteignent les membres inférieurs. Cependant l'atteinte cérébrale est possible. Elles nécessitent l'emploi d'héparine de bas poids moléculaire et la suppression des facteurs thrombogènes (tabac et oestroprogestatifs).

3.4.4.4. Manifestations urologiques

La principale manifestation urologique est la lithiase oxalique liée à une hyperoxalurie due à l'augmentation de l'absorption intestinale d'oxalate qui s'observe en cas de colectomie ou de résection iléo-colique.

Lors des atteintes iléales ou iléo-caecales de la MC, il n'est pas rare d'observer une compression urétérale droite liée à la présence d'une masse inflammatoire.

On observe plus rarement des cas de glomérulonéphrite liés à un dépôt de complexes immuns ou une amylose rénale.

3.4.4.5. Localisations extra-intestinales du granulome

Les localisations extra-intestinales du granulome sont caractérisées par des lésions possédant un aspect histologique identique à celui des lésions retrouvées au niveau intestinal. Les localisations sont variées et on distingue les lésions dites de contiguïté regroupant les LAP et les lésions oro-faciales (sillons gingivaux-jugaux, chéilite granulomateuse) et les lésions dites métastatiques retrouvées au niveau cutané ou génital (essentiellement vulvaires).

3.4.4.6. Manifestations osseuses

La MC présente un risque d'ostéoporose lié à la corticothérapie, à l'alitement et à 41 l'ostéomalacie (défaut de minéralisation), le plus souvent secondaire à une carence en vitamine D.

3.4.4.7. Manifestations pulmonaires

Il a été rapporté des cas d'atteinte bronchique symptomatique, à type d'asthme, contemporaine aux poussées digestives de la MC associées à des anomalies de la fonction respiratoire.

3.4.4.8. Manifestations neurologiques

Des études ont montré que le risque de développer une maladie neurologique immunitaire de type sclérose en plaques, névrite optique ou autre maladie démyélinisante était augmentée de 54 % dans la MC.

L'existence de ces manifestations extra-digestives montre bien que la MC n'est pas une maladie purement digestive, mais une maladie inflammatoire dont la cible essentielle est le tube digestif mais pouvant toucher tout l'organisme.

L'origine multifactorielle de la MC permet de comprendre la grande diversité des manifestations extra-digestives et leurs associations en distinguant les atteintes inflammatoires évoluant parallèlement aux atteintes digestives (arthrites, érythème noueux, pyodermagangrenosum, uvéites...), les atteintes reflétant la susceptibilité auto-immune de la MC évoluant indépendamment des poussées (spondylarthrite ankylosante, cholangite sclérosante primitive, glomérulonéphrite), et les anomalies métaboliques (ostéoporose, lithiases urinaires et biliaires, anémie).

En outre, ces manifestations extra-digestives ont une grande importance diagnostique. Elles permettent d'orienter les praticiens vers une MC en cas de signes digestifs non spécifiques ou, à l'inverse, de suspecter une origine intestinale en cas de manifestations périphériques

Traitement

1. Objectifs :

- Traiter les poussées et prévenir les rechutes.
- Prévenir, détecter et traiter précocement les complications de l'histoire naturelle de la maladie et des traitements.
- En réduisant l'inflammation intestinale et en obtenant, si possible, une guérison de la muqueuse
- Assurer la prise en charge psychologique.
- Veiller à maintenir un état nutritionnel correct et, chez l'enfant, permettre une croissance satisfaisante.
- Contribuer à l'éducation du patient et le cas échéant de ses proches
- Améliorer la qualité de vie.

2. Moyens thérapeutiques⁽³³⁻³⁴⁾ :

Quatre grandes classes médicamenteuses sont utilisées pour le traitement de base de la MC. Ce sont : les dérivés aminosalicylés, les corticoïdes, les immunosuppresseurs et les anti-TNF α . Tous ont prouvé de manière irréfutable leur efficacité.

2.1. Les anti-inflammatoires⁽³⁴⁻³⁶⁾ :

Le traitement de la MC fait intervenir deux classes d'anti-inflammatoires, les dérivés aminosalicylés et les corticoïdes.

2.1.1. Les dérivés aminosalicylés

Les dérivés de l'acide aminosalicyle (4-ASA ou 5-ASA) ou aminosalicylés sont utilisés depuis de très nombreuses années dans le traitement des MICI. Suite à la mise en évidence, en 1941, des propriétés de la sulfasalazine (5-ASA + sulfapyridine), il a fallu attendre 30 ans pour que ces propriétés soient attribuées spécifiquement au 5-ASA ou mésalazine.

2.1.2. Mode d'action et propriétés

Les aminosalicylés exercent une action immunosuppressive et anti-inflammatoire locale reconnue sur les muqueuses de l'intestin grêle et du côlon des malades. Cependant, le mécanisme d'action est mal élucidé. Il s'expliquerait par une inhibition de la production de cyclo-oxygénases, de prostaglandines et de leucotriènes, par l'inhibition de la voie des NF κ B et par l'interaction avec les PPAR- γ (peroxysome proliferationactivatedreceptor gamma), récepteurs nucléaires impliqués dans le contrôle de

l'inflammation, de la prolifération cellulaire et de l'apoptose, dont l'activation par un agoniste inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires et immuno-modulatrices .

De plus, certaines études ont montré le rôle chémopréventif du 5-ASA dans les lésions néoplasiques coliques.

-Indications

Les aminosalicylés restent proposés :

Dans le traitement des poussées faibles à modérées, en particulier sur les lésions terminales de l'intestin grêle et du côlon où ils sont prescrits pendant 1 à 2 mois,

Dans la prévention des rechutes, après intervention chirurgicale, où la durée de traitement peut être prolongée pendant plusieurs années.

-Effets indésirables

Les aminosalicylés sont le plus souvent bien tolérés. Cependant, ils sont, dans de rares cas, susceptibles de provoquer des effets indésirables.

On retrouve :

- des maux de tête, des nausées et des vomissements, manifestations transitoires, généralement en début de traitement,
- des diarrhées, plus fréquentes avec l'olsalazine,
- rarement des néphropathies et des troubles hématologiques (leucopénie, thrombopénie, aplasie, agranulocytose),
- exceptionnellement des allergies pouvant se traduire par de la fièvre, une pancréatite aiguë, une hépatite, une myocardite ou encore des pneumopathies.

La salazopyrine constitue ici un cas particulier car la présence d'une autre molécule de la famille des sulfamides, la sulfapyridine, est à l'origine d'effets indésirables deux fois plus fréquents que chez les autres aminosalicylés.

On retrouve :

- des effets indésirables dose-dépendants tels que la perte d'appétit, les nausées, les vomissements, les maux de tête, des malaises, la coloration orange ou brune des urines,
- des effets non liés à la posologie mais d'origine allergique, des éruptions cutanées, de la fièvre, des hépatites, des pneumopathies, et des troubles hématologiques,
- une oligospermie lentement réversible à l'arrêt du traitement.

- Précautions d'emploi

Il est important de conseiller aux malades de prendre les aminosalicylés au milieu du repas afin d'éviter les troubles digestifs et d'assurer des apports hydriques importants afin de limiter les risques de toxicité rénale.

Une surveillance des fonctions rénale, hépatique et hématologique doit être régulièrement réalisée afin de prévenir l'éventuelle apparition d'effets indésirables.

1. La corticothérapie systémique⁽¹⁶⁻³⁸⁾

La corticothérapie systémique est très efficace sur les poussées d'intensité moyenne à forte. Elle constitue une pièce maîtresse du traitement de la MC. Cependant, les corticoïdes possèdent certains inconvénients qui justifient qu'on ne les utilise que lorsqu'ils sont véritablement indispensables.

- Indications

Au cours de la MC, les corticoïdes sont indiqués pour traiter les poussées de sévérité moyenne à forte dans toutes les localisations, à l'exception des lésions anopérinéales suppuratives complexes.

Les corticoïdes constituent le traitement de choix des premières poussées traitées qui sont dans 50 % des cas une poussée inaugurale. Ils sont efficaces dans 90 % des cas mais dans 80 % des cas, ils sont incapables d'aboutir au sevrage en temps voulu et au maintien de la rémission dans l'année qui suit.

De ce fait, de plus en plus de gastro-entérologues instaurent d'emblée, et en parallèle, un traitement par thiopurines, les corticoïdes permettant ainsi l'instauration d'un « pont thérapeutique » en attendant l'efficacité des thiopurines qui ont un délai d'action d'en moyenne 3 mois.

Dans le but d'éviter l'installation d'une cortico-dépendance, l'utilisation ultérieure de corticoïdes est réservée aux cas d'échecs des traitements de fond immunosuppresseurs conventionnels ou par anti-TNF α .

Les corticoïdes jouent alors un rôle de « joker thérapeutique »

-Contre-indications et précautions d'emploi

Les contre-indications à l'emploi des corticoïdes au cours de la MC sont les infections à évolution sévère (herpès et zona oculaires, hépatites virales aiguës...), le glaucome et la cataracte ainsi que certains troubles psychiatriques graves.

Le diabète ne constitue pas une contre-indication stricte, mais il peut nécessiter l'utilisation d'insuline en cas de déséquilibre important provoqué par les corticoïdes.

La surveillance du diabète ainsi que des traitements anticoagulants doit être renforcée.

Il faut éviter l'utilisation des corticoïdes en cas d'ostéoporose ou d'hypertension artérielle sévère.

L'injection de vaccins vivants est formellement interdite (fièvre jaune, ROR, BCG, varicelle.).

Enfin, les corticoïdes peuvent être utilisés pendant la grossesse.

- Conseils associés et suivi du traitement

Les corticoïdes doivent être pris le matin afin de respecter au mieux le cycle naturel des glandes surrénales et de minimiser le risque d'insomnie, de préférence au petit déjeuner afin d'éviter l'apparition de gastralgie.

Pour éviter une prise de poids excessive liée à la stimulation de l'appétit, on conseille d'éviter de trop manger en limitant surtout les lipides et les sucres. On conseille en revanche un régime riche en protéines (augmentation du catabolisme protéiques) et en potassium. Un régime sans sel est proposé en cas de pathologie associée le nécessitant.

La prescription de calcium et de vitamine D, voire de biphosphonates, peut être nécessaire en cas de déminéralisation osseuse.

La prescription d'une supplémentation en potassium est possible en cas de risques de troubles du rythme cardiaque.

Certains examens doivent être systématiquement réalisés au cours d'une corticothérapie au long cours :

- mesure de la densité osseuse,
- examens ophtalmologiques,
- pression artérielle, lipidémie, glycémie, en cas de prédisposition à l'hypertension et/ou au diabète.

La meilleure précaution dans la prévention de la survenue des effets indésirables des corticoïdes est une utilisation raisonnée, en évitant une utilisation prolongée par le recours aux alternatives thérapeutiques.

2.1.3. Cas particulier du budésonide

Le budésonide appartient à la famille des corticoïdes. Il a la particularité d'exercer une action essentiellement locale digestive et d'être à l'origine de moins d'effets indésirables qu'une corticothérapie systémique.

- Indications

Le budésonide, de par son action localisée, est considéré comme le traitement d'attaque de choix des poussées d'intensité minime à moyenne affectant l'iléon et le côlon droit. La posologie est alors de 9 mg en une prise le matin, pendant 8 semaines, puis il doit être arrêté progressivement.

En traitement d'entretien, il est utilisé en cas de cortico-dépendance de niveau élevé, en substitution, à une dose de 6 mg par jour correspondant à une dose inférieure à 30 mg de prednisone.

- Contre-indications et précautions d'emploi

Le budésonide est contre-indiqué en cas d'état infectieux sévère, d'infections virales évolutives (herpès, varicelle, zona) et en cas de troubles psychiatriques graves non contrôlés par un traitement.

Bien que l'activité systémique du budésonide soit faible, la prudence s'impose en cas d'hypertension artérielle, de diabète, d'ostéoporose, de cataracte, ou d'insuffisance hépatique sévère.

En cas de traitement par anticoagulants ou de diabète, la surveillance biologique doit être renforcée.

L'injection de vaccins vivants est formellement interdite.

Le budésonide peut être prescrit en cas de besoin pendant la grossesse mais, par mesure de précaution, l'allaitement sera à éviter.

2.2. Les immunosuppresseurs (IS)⁽³⁵⁻³⁶⁾

L'utilisation d'IS est justifiée par la composante immunologique de la MC et on considère que 75 % des patients bénéficient ou bénéficieront d'un traitement par IS.

Trois médicaments ou classes de médicaments sont utilisés, les analogues des purines, le méthotrexate et la ciclosporine.

2.2.1. Analogues des purines ou thiopurines

L'azathioprine (Imurel®) est le chef de file des analogues des purines. Elle est l'IS utilisée en première intention. D'ailleurs, elle est la seule à posséder une AMM dans la MC. Son métabolite, la 6-mercaptopurine (Purinethol®), est beaucoup moins utilisé mais il peut cependant remplacer l'azathioprine en cas d'intolérance.

- Indications⁽¹⁶⁻³⁷⁾

Les analogues des purines ont prouvé leur efficacité dans les poussées traitées par les corticoïdes pour faciliter le sevrage corticoïde, dans les formes chroniques actives et chez les malades en rémission pour éviter les rechutes.

A ce jour, il existe un consensus entre les experts et des recommandations pour débiter le traitement lors :

- de cortico-résistance et de cortico-dépendance,

- de poussées inaugurales traitées par corticoïdes,
- d'atteintes oeso-gastro-duodénales,
- d'atteintes étendues (supérieures à 100 cm) de l'intestin grêle,
- de lésions ano-périnéales complexes,
- de rechute dans l'année suivant une poussée iléo-caecale ou colique,
- de rechute dans les trois mois suivant une poussée,
- de récurrence postopératoire précoce.

La tendance actuelle est d'utiliser l'azathioprine plus tôt dans l'histoire de la maladie, dès la première indication de corticoïdes, ce qui permettrait d'obtenir une rémission plus rapide et de diminuer les risques de rechutes.

En règle générale, environ 40 % des patients vont obtenir une rémission stable, sans corticoïde, avec un délai d'action médian de 3 mois. On ne peut conclure à un échec de l'azathioprine qu'après un an de traitement consciencieusement suivi. Le taux de rechutes après 4 ans est estimé à 5 % par an tant que le traitement est bien poursuivi.

2.2.2. e méthotrexate (MTX)

Le MTX ne possède pas d'AMM dans la MC. Il est, cependant, utilisé comme IS de deuxième intention en cas d'échec ou de complications aux analogues des purines à des dosages comparables à ceux utilisés dans d'autres maladies inflammatoires telles que le psoriasis ou la polyarthrite rhumatoïde.

- Indications

D'après le consensus européen, dans la MC, le MTX est indiqué en deuxième intention, en cas d'échec ou de complications aux thiopurines, dans :

- les situations de cortico-résistance ou cortico-dépendance.
- les rechutes précoces après corticothérapie.

2.2.3. La ciclosporine

La ciclosporine est un immunosuppresseur largement utilisé dans les traitements anti-rejets chez les personnes ayant subi une transplantation d'organe. Dans la MC, elle peut être utilisée hors AMM, dans de très rares occasions, chez des malades réfractaires aux traitements conventionnels.

- Indications

L'absence d'études à grande échelle, la difficulté de mise en place du traitement ainsi que de graves effets indésirables potentiels cantonnent l'utilisation de la ciclosporine à un très petit nombre de personnes.

Les indications sont donc marginales et réservées à des situations d'impasse thérapeutique, dans :

- les poussées sévères ne répondant pas à la corticothérapie intraveineuse, où l'on obtient en une à deux semaines une rémission dans 40 à 80 % des cas.

L'effet n'étant que suspensif, le traitement est en général relayé par l'azathioprine.

- les lésions ano-périnéales complexes, où l'on obtient, dans la majorité des cas, une amélioration voire une fermeture des fistules. Mais, là encore, l'effet n'est que suspensif.

2.3. Les anti-TNF α ⁽³⁴⁻³⁵⁾

L'utilisation des anti-TNF α , à partir de la toute fin des années 90, a révolutionné le traitement des MC réfractaires actives. Aujourd'hui, trois anti-TNF α ont une efficacité démontrée dans la MC et leur utilisation a permis d'améliorer significativement la qualité de vie des patients. Cependant, cette classe thérapeutique doit être utilisée à bon escient afin de prévenir les risques liés au traitement ainsi qu'une éventuelle perte d'efficacité dans le temps.

2.3.1. L'infliximab (Remicade®)

L'infliximab est un anticorps monoclonal (IgG1) chimérique humain/murin. Il est indiqué chez les adultes et les enfants à partir de 6 ans présentant une poussée sévère de la MC n'ayant pas répondu à un traitement bien conduit par corticoïdes et/ou immunosuppresseurs ainsi que chez les malades présentant une fistule, compliquant la MC, n'ayant pas répondu aux traitements conventionnels (antibiotiques, drainage chirurgical, immunosuppresseur).

Le Remicade®, réservé à l'usage hospitalier, se présente sous forme de flacon de 100 mg à reconstituer puis à diluer dans un soluté salé isotonique. Les perfusions en intraveineuse durent une à deux heures et elles sont réalisées lors d'une courte hospitalisation, selon un schéma initial dit d'induction comprenant trois perfusions aux semaines 0, 2 et 6. En cas de bonne réponse, le traitement d'entretien est ensuite mis en place par des perfusions toutes les huit semaines car l'infliximab reste présent 2 à 3 mois dans l'organisme avant d'être détruit.

La posologie est ajustée en fonction du poids (5 mg/kg). Celle-ci peut être augmentée jusqu'à 10 mg/kg ou l'intervalle entre deux perfusions peut être raccourci en cas de baisse de l'efficacité.

2.3.2. L'adalimumab (Humira®)

L'adalimumab est un anticorps monoclonal humain recombinant et donc théoriquement moins immunogène que l'infliximab.

Il est indiqué lors des poussées sévères et non contrôlées de la MC, en dépit de l'utilisation de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs. Il est également utilisé en deuxième intention en cas de poussées sévères chez les malades précédemment traités avec succès par infliximab lorsque le traitement est devenu inefficace ou mal supporté.

L' Humira® possède l'AMM dans la MC depuis 2007. Il est disponible en pharmacie de ville. Il se présente sous deux formes, stylo ou seringue pré-remplie, pour injection sous-cutanée. Il est également administré selon un schéma d'induction comprenant une injection aux semaines 0 et 2, avec deux possibilités, soit une dose de 160 mg au début puis 80 mg après deux semaines, soit une dose initiale de 80 mg suivie d'une dose à 40 mg. En cas de bonne réponse, le traitement d'entretien est mis en place à raison d'une injection de 40 mg toutes les deux semaines pouvant être rapprochées toutes les semaines si le médecin le juge nécessaire.

Le traitement peut être administré à domicile par une infirmière ou par le malade lui-même ou un de ses proches après une formation technique.

2.3.3. Le certolizumabpegol (Cimzia®)

Le certolizumabpegol correspond à un fragment Fab d'un anticorps anti-TNF α totalement humain conjugué à une molécule de polyéthylène-glycol, permettant d'augmenter sa biodisponibilité et sa durée de demi-vie. Le Cimzia® ne possède pas encore d'AMM dans la MC. Il est actuellement soumis à une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) dans cette indication où il est utilisé en troisième ligne en cas d'échec des autres anti-TNF α .

Le traitement d'induction consiste en trois injections de 400 mg par voie sous cutanée aux semaines 0, 2 et 4 puis une injection de 400 mg toutes les quatre semaines en traitement d'entretien.

2.4. Escalade thérapeutique ⁽¹⁶⁻³⁶⁾:

La stratégie thérapeutique conventionnelle dans la MC est fondée sur une escalade thérapeutique en fonction de l'évolution clinique de la maladie.

Les premières lignes thérapeutiques sont constituées des aminosalicylés et des corticoïdes topiques ou systémiques. Le recours aux IS se fait lorsqu'il existe une cortico-dépendance ou une cortico-résistance. A partir des années 2000, les anti-TNF α ont été utilisés dans les cas de résistance aux IS et aux cures répétées par corticoïdes.

Cette stratégie d'escalade thérapeutique n'a cependant pas permis de diminuer significativement le recours à la chirurgie et elle n'a pas fondamentalement modifié l'histoire naturelle de la maladie.

Ces constatations poussent, aujourd'hui, les spécialistes à introduire de plus en plus tôt et de plus en plus fréquemment les IS et les anti-TNF α , chez des patients reconnus comme présentant des risques de développer une MC sévère, afin de minimiser le risque d'apparition de complications et le recours à la chirurgie. Cette approche initiale plus agressive comprend plus de risques. Il est donc important, pour les spécialistes, de savoir si leurs patients sont prêts à accepter les risques d'effets secondaires sévères en échange d'une meilleure efficacité thérapeutique.

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

- Critères de Truelove et Witts modifiés
- Poussée sévère : - présence du premier critère et d'au moins 1 des 6 autres :
- Nombre d'évacuations par 24 h > 5
- Rectorragies Importantes
- Température (°C) > ou = 37,5
- Pouls (/min) > ou = 90
- Taux Hémoglobine < ou = 10
- VS (en mm à la 1re h) > ou = 30
- Albuminémie en g/l < ou = 35

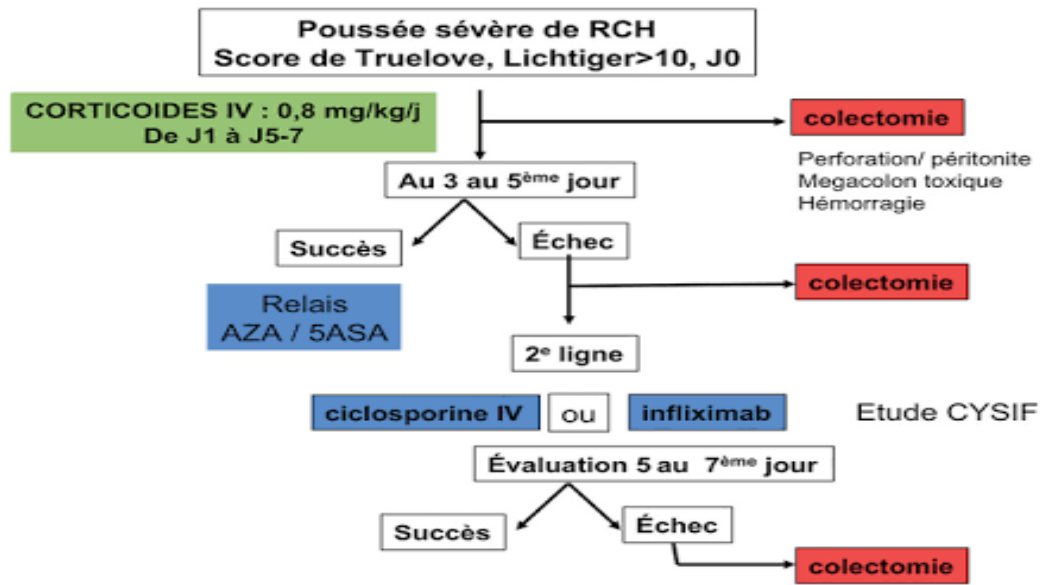


Figure 12: Score de truelove de poussée sévère de RCH

Présentation clinique et activité	Options thérapeutiques
Maladie légère-moderée	Sulfasalazine 2-4 g/j* Budénoside 9 mg/j Alternatives : Mésalazine p.o. 3,2-4 g/j Métronidazole 10-20 mg/kg et ciprofloxacine 1 g/j
Maladie modérée-sévère	Prednisone 40-60 mg/j** Alternatives : Infliximab 5 mg/kg i.v. à 0, 2 et 6 semaines*** Adalimumab 160 mg s.c., 80 mg s.c. et 40 mg s.c. aux semaines 0, 2 et 4 Certolizumab 400 mg s.c. aux semaines 0,2 et 4 Si infection ou abcès : antibiotiques et/ou drainage chirurgical ou percutané
Maladie sévère-fulminante	Hospitalisation, stéroïdes i.v.**, antibiotiques i.v. Sonde naso-gastrique en cas d'obstruction Nutrition entérale ou parentérale si patient incapable d'absorber les calories requises Alternatives : Infliximab, adalimumab ou certolizumab aux doses indiquées ci-dessus
Maladie corticorésistante	Azathioprine (2-2,5 mg/kg) ou 6-mercaptopurine (1-1,5 mg/kg) Alternatives : Méthotrexate 25 mg/sem s.c. + acide folique 5 mg/sem p.o. Infliximab 5 mg/kg i.v. à 0, 2 et 6 semaines*** puis toutes les 8 semaines
Maladie fistulisante	Metronidazole 10-20 mg/kg + ciprofloxacine 1 g/j, drainage si abcès Azathioprine (2-2,5 mg/kg) ou 6-mercaptopurine (1-1,5 mg/kg) Infliximab 5 mg/kg i.v. à 0, 2 et 6 semaines*** Alternative : Méthotrexate 25 mg/sem s.c. + acide folique 5 mg/sem p.o.
<p>* En cas de maladie colique.</p> <p>** Stéroïdes contre-indiqués en cas d'abcès ou d'autres complications infectieuses.</p> <p>*** Infliximab contre-indiqué si abcès ou infection non contrôlée ; un schéma régulier de perfusion devrait être instauré pour prévenir l'apparition d'anticorps aux agents anti-TNF-α.</p>	

Tableau 3: Traitement d'entretien de la maladie de Crohn

3. Prise en charge chirurgicale de la maladie de Crohn⁽¹⁶⁻³⁸⁾ :

Malgré l'amélioration des traitements médicaux et des stratégies thérapeutiques, la chirurgie reste une composante essentielle dans la prise en charge de la MC. On considère qu'environ 15 à 20 % des patients subiront une chirurgie d'exérèse intestinale un an après le diagnostic et 50 % après 10 ans. Après cette première chirurgie, le taux de récurrence clinique sur l'intestin restant nécessitant un nouveau geste chirurgical se situe entre 25 à 65 % à 10 ans. 5 à 10 % des patients auront une troisième intervention, 12 % une stomie définitive et 1,5 % présenteront au final un syndrome du grêle court.

A l'exception des rares formes compliquées révélant la MC, la chirurgie est toujours précédée d'un traitement médical, lequel est souvent remis en place en Postopératoire afin de prévenir les rechutes. Il est important, pour les médecins, d'avoir recours à la chirurgie au bon moment dans l'histoire de la maladie, afin d'éviter au maximum les situations où celle-ci serait plus délétère que bénéfique de part ses conséquences nutritionnelles, fonctionnelles et psychologiques.

Il est donc indispensable, pour les chirurgiens, de connaître les « bonnes Indications » de la chirurgie dans la MC.

3.1. Les indications de la chirurgie :

La chirurgie est une solution de recours en cas d'échec, d'inefficacité ou de contre-indication de toutes les thérapeutiques médicales. Elle a pour but d'améliorer la qualité de vie des malades et de permettre le plus possible de leur éviter des hospitalisations répétées pour des poussées mal contrôlées par les médicaments.

Elle doit permettre un contrôle satisfaisant des lésions, tout en réalisant une résection intestinale la plus économique possible afin de maintenir le plus longtemps possible le schéma corporel du malade, c'est-à-dire d'éviter un maximum la réalisation de stomies.

De ce fait, certaines indications semblent évidentes. C'est le cas de certaines formes sévères et compliquées, sténosantes ou perforantes, résistantes aux thérapeutiques.

Les formes sténosantes requièrent une intervention en cas de sténoses de longueurs limitées, cicatricielles, et symptomatologiques, réalisant un syndrome de Koenigouen cas de dysplasie voire de cancer.

Les formes perforantes requièrent, elles, une chirurgie en cas de péritonite, d'abcès responsables de syndromes occlusifs, de masses abdominales douloureuses en cas d'abcès profonds ou de fistules entéro-cutanées, entéro-vésicales, iléo-iléales ou iléocoliques .

En revanche, d'autres situations sont plus difficiles à évaluer, notamment du fait de leurs importantes conséquences délétères et elles ne justifient une chirurgie qu'en cas d'échec d'un traitement médical intensif parfaitement suivi. C'est le cas des récidives postopératoires après résection, des sténoses multiples du grêle ainsi que des MC colorectales avec atteintes ano-périnéales.

Enfin, il n'existe pas d'indication de chirurgie préventive dans la MC, hormis en cas de découverte de lésions dysplasiques.

3.2. Différentes interventions pratiquées :

Comme nous l'avons déjà vu, la MC peut toucher n'importe quel segment du tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une prédilection pour l'iléon terminal et la région iléo-caecale. La prise en charge chirurgicale sera donc différente en fonction de la localisation et de la nature des lésions.

3.2.1. Interventions sur l'intestin grêle :

Le principe majeur de la prise en charge chirurgicale des lésions de l'intestin grêle dans la MC est l'épargne digestive, afin d'éviter la survenue d'une insuffisance intestinale avec un syndrome du grêle court, conséquence de résections répétées ou trop étendues.

3.2.1.1. Dans les formes sténosantes :

Les résections iléo-caecales pour sténoses symptomatiques de l'iléon terminal sont les interventions le plus souvent réalisées dans la MC. Elles sont minimales et limitées aux zones macroscopiquement atteintes. Dans la plupart des cas, le rétablissement de la continuité digestive est réalisé dans le même temps. Ce type d'intervention est généralement très bien toléré et la mortalité opératoire est considérée comme nulle ou quasi-nulle. Cependant, certains facteurs de complications septiques postopératoires telles qu'une albuminémie inférieure à 30g/L, une corticothérapie préopératoire ou la découverte d'une fistule ou d'un abcès lors de l'intervention, incitent les chirurgiens à différer le rétablissement de la continuité intestinale par anastomose et à réaliser une stomie temporaire chez les patients à risques.

3.2.1.2. Dans les formes perforantes :

Les péritonites représentent moins de 3 % des indications chirurgicales. En cas de péritonites généralisées par perforation de l'intestin grêle au niveau des lésions, l'intervention est réalisée en urgence. Le chirurgien réalise alors une résection intestinale emportant la perforation en

passant au plus près des lésions. Dans ce cas, une stomie est toujours de mise du fait du caractère septique du terrain et de la méconnaissance de l'état du côlon sous-jacent. Le rétablissement de la continuité digestive a lieu 2 à 3 mois plus tard. Environ 21 % des formes iléales de la MC peuvent se compliquer d'un abcès intra abdominal.

Le traitement consiste tout d'abord en un drainage de l'abcès sous contrôle échographique ou tomodensitométrie pendant 6 à 10 jours associé à une antibiothérapie adaptée. Une chirurgie peut être envisagée 6 semaines plus tard.

Elle consiste en une résection permettant un rétablissement immédiat de la continuité digestive.

Dans le cas des fistules iléo-vésicales et iléo-sigmoïdiennes, l'orifice fistuleux est en général fermé par une suture simple qui peut être associée à une résection colique à minima dans les fistules iléo-sigmoïdiennes. Dans le cas des fistules entéro-cutanées, le traitement chirurgical qui était de mise jusqu'à très récemment et de plus en plus remplacé par un traitement par anti-TNF α qui montre une grande efficacité dans cette indication.

3.2.1.3. La chirurgie des récidives ou des formes étagées

Ces deux situations sont problématiques. Ce sont elles qui exposent les malades au plus grand risque d'apparition d'un syndrome du grêle court du fait des résections étendues ou multiples. En cas d'antécédents de résection, les récidives surviennent toujours au-dessus de l'anastomose. La résection ne sera indiquée qu'en cas d'échec au traitement médical suivant le même principe d'épargne digestive, afin de conserver le plus possible d'intestin grêle sain. En cas de sténoses multiples, diffuses et éloignées, il ne faut jamais effectuer une résection unique emportant toutes les sténoses. Le choix doit se faire entre plusieurs résections intestinales ou la réalisation d'une stricturoplastie, acte qui consiste à ouvrir largement la sténose puis à réaliser une suture transversale afin d'en élargir le diamètre.

3.2.2. Interventions sur le côlon et le rectum :

La prise en charge chirurgicale des atteintes coliques et rectales a pour objectif premier de retarder au maximum la réalisation d'une coloprotectomie totale avec iléostomie terminale définitive.

Dans cette optique, différentes interventions peuvent être proposées en fonction du type et de la topographie des lésions.

3.2.2.1. La colectomie segmentaire :

Cette intervention est réalisée selon le même schéma que les résections de l'intestin grêle. Elle présente donc l'avantage d'une épargne du côlon sain mais elle expose à un risque de récurrence précoce alors que la réalisation d'une colectomie totale supprime de manière définitive le risque de rechute.

3.2.2.2. La colectomie subtotale

La colectomie subtotale est une intervention réalisée en urgence face à une colite aiguë grave (mégacôlon toxique, colectasie, péritonite par perforation colique, hémorragie massive). Elle consiste à enlever la quasi totalité du côlon sain et à réaliser une iléostomie et une sigmoïdostomie. Le rétablissement de la continuité digestive a lieu en général 2 à 3 mois plus tard par la réalisation d'une anastomose iléo-rectale.

3.2.2.3. La colectomie totale avec anastomose iléo-rectale

Cette intervention est indiquée à froid en cas de colite résistante au traitement médical, de colite compliquée par une sténose symptomatique ou en cas de colite compliquée d'une dysplasie sévère ou d'un cancer colique invasif. Elle permet la conservation de l'ampoule rectale, de la charnière recto-sigmoïdienne et des derniers centimètres du côlon sigmoïde, permettant ainsi d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant avec un maintien de la continence anale dans 90 % des cas.

3.2.2.4. La coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale :

En cas d'atteinte colorectale, il est possible d'envisager la réalisation d'une anastomose iléo-anale, chez des patients ne présentant pas d'atteinte au niveau ano-périnéal et de l'intestin grêle en alternative à une iléostomie définitive.

3.2.2.5. La coloproctectomie totale avec iléostomie définitive :

Cette intervention est indiquée en dernier recours en cas de MC de localisation colorectale avec microrectum et LAP sévères compromettant la fonction sphinctérienne (fistules complexes, fistules recto-vaginales, incontinence.) Elle constitue une solution ultime car elle est souvent réalisée chez des malades jeunes et elle représente un grand traumatisme psychologique. On parle d'amputation abdomino-périnéale.

3.2.3. Traitement chirurgical des lésions ano-périnéales :

Le traitement médical des LAP est souvent efficace. Néanmoins, la présence de LAP sévères résistantes aux traitements tels que des ulcérations, des abcès, des fistules, des sténoses et des troubles en découlant (douleurs, rétrécissement de l'anus, incontinences) peuvent nécessiter la réalisation de différentes interventions chirurgicales afin de traiter ces complications.

Parmi les nombreuses techniques mises à la disposition des chirurgiens, il est important pour eux de choisir le traitement le plus adapté et d'évaluer le rapport bénéfique/risque entre efficacité et risque de séquelles fonctionnelles .

3.2.3.1. Traitement des fistules et des abcès :

Le préalable à ces techniques est un bilan très précis des trajets lésionnels et des collections. Par la suite, les chirurgiens utilisent, dans la majorité des cas, la technique de drainage par sétons (soies ou fils métalliques ou de nylon) qui sont introduits dans les trajets fistuleux et qui permettent le remplacement progressif des tissus inflammatoires par de la fibrose. Ces sétons sont gardés en place pendant une durée moyenne de six mois et ils permettent plus de 50 % de guérisons des fistules complexes ou hautes sans récurrence dans deux tiers des cas.

Lorsque le drainage par sétons a été efficace et que le trajet fistuleux est complètement asséché, le chirurgien peut effectuer par la suite une fistulotomie dans les cas où les fistules sont superficielles. Cette technique consiste à inciser la peau et le tissu sous-cutané en s'assurant qu'il n'y ait pas ou peu de sphincter à sacrifier, et elle permet d'obtenir la cicatrisation dans 90 % des cas.

Si les trajets sont plus profonds, le chirurgien peut alors choisir d'injecter une colle biologique ou d'insérer un Plug, cône de sous-muqueuse de porc lyophilisé biodégradable, facilement colonisé par les fibroblastes jusqu'à cicatrisation.

3.2.3.2. Traitement des sténoses anales et rectales :

En fonction de l'importance de la sténose et de son retentissement fonctionnel (diarrhée sanglante, douleurs anales sévères, souillures anales, incontinence),

Le chirurgien devra choisir entre une dilatation sous anesthésie générale, réservée aux sténoses courtes, qui consiste à faire passer des « bougies » de différents calibres par voie rectale au niveau de la sténose, et des interventions chirurgicales complexes appelées plasties anales.

3.2.3.3. Place des stomies dans la maladie de Crohnano-rectale :

En cas de MC ano-rectale, il est possible de mettre en place une stomietemporaire de dérivation des matières fécales permettant de mettre au repos la ou les zones lésées.

Cette stomie d'amont est proposée lorsqu'il existe des symptômes très invalidants (diarrhées rebelles aux traitements, rectites réfractaires, sténoses serrées...) et elle permet d'améliorer la qualité de vie du patient (absence de souillures anales, suppression des poly-exonérations...).

En cas de fistules anales, rectales ou vaginales, elle permet d'éviter les écoulements et les infections et de favoriser la cicatrisation.

Lorsque les symptômes et la situation s'améliorent, le rétablissement de la continuité digestive peut être envisagé mais le malade doit être prévenu que le retour des matières fécales aux niveaux anal et rectal pourra à nouveau entraîner des troubles.

Enfin, dans les formes les plus graves, en cas de lésions irréversibles du rectum associant une sténose intense, de nombreux trajets fistuleux et une diarrhée profuse, en cas d'incontinence anale très sévère, ou en cas de découverte d'un cancer du rectum ou de l'anus, l'indication d'amputation Abdo-périnéale sera posée.

3.3. Conséquences du traitement chirurgical :

La chirurgie est toujours choisie en cas d'échec aux thérapeutiques médicales afin d'améliorer fortement la qualité de vie des malades face à des manifestations cliniques devenues très pénibles.

Cependant, elle n'est pas dénuée de conséquences d'ordre physiques et psychologiques.

3.3.1. Conséquences des chirurgies proctologiques des lésions anopérinéales

Les suites de la chirurgie des LAP sont souvent très douloureuses et elles nécessitent un traitement antalgique adapté. Ces douleurs imposent, en postopératoire et pendant quelques jours, la station assise aux malades et l'utilisation d'une bouée en caoutchouc à placer sous les fesses.

Des soins infirmiers sont souvent nécessaires en cas de dermites ou de lésions qui suppurent.

3.3.2. Les stomies :

Une stomie digestive est l'abouchement d'un morceau de l'intestin à la peau,

permettant l'évacuation des selles et des gaz qui se fait dans une poche de recueil. La stomie correspond à de la muqueuse. Elle est insensible et indolore.

La stomie peut être provisoire en cas de colites graves, de résections grêliques associées à des facteurs de risques septiques postopératoires, de péritonites ou d'abcès.

Dans certains cas de maladies actives réfractaires, une stomie de dérivation peut être proposée, sans ablation d'intestin, cette stomie permet de mettre au repos le reste du tube digestif dans lequel le transit ne circulera plus.

Dans ces différents contextes, le rétablissement de la continuité digestive par anastomose se fait dans un délai plus ou moins long.

Enfin, la stomie peut-être définitive en cas d'amputation abdomino-périnéale.

3.3.2.1. L'iléostomie :

La réalisation d'une iléostomie permet de relier, grâce à des sutures, l'iléon à un orifice réalisé dans la peau de la paroi abdominale. Comme nous l'avons vu, l'iléostomie est réalisée lorsque les chirurgiens désirent conserver la continuité des deux segments sectionnés mais qu'ils ne peuvent pas le faire dans l'immédiat ou lorsque la conservation du côlon est impossible .

La principale fonction du côlon est la réabsorption de l'eau et des électrolytes. De ce fait, en postopératoire, les sujets iléostomisés sont exposés à un risque important de déshydratation.

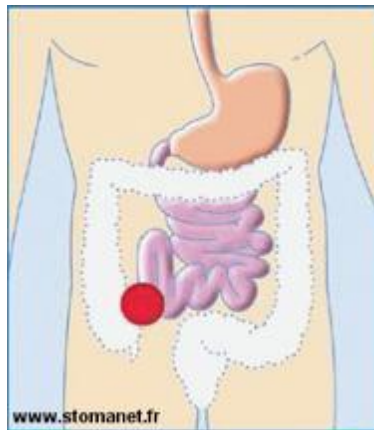


Figure 13 :L'iléostomie

Dans les premières semaines, le débit de la stomie est élevé (environ 1L / jour) et les selles sont très liquides. Au bout de un à deux mois et grâce à une adaptation de l'intestin grêle, qui va devenir capable de réabsorber l'eau et les électrolytes, le débit de la stomie va diminuer de 50 % et les selles vont s'épaissir.

Dans les suites immédiates de l'intervention, un régime sans résidu est proposé aux malades afin de mettre l'intestin au repos. Par la suite, le malade peut réintroduire progressivement les fruits, les légumes cuits, les produits laitiers et enfin les légumes crus qui sont les plus difficiles à digérer. C'est alors au sujet de trouver par lui-même les aliments qu'il supporte mal et, ainsi, de choisir de les consommer en petite quantité ou de les écarter.

Les conséquences nutritionnelles sont modestes voire nulles en l'absence de pathologie associée du grêle. Il n'y a pas de trouble majeur de l'absorption des macronutriments, hormis de la vitamine B12 (10 % des cas), facilement corrigé par une supplémentation.

3.3.2.2. La Colostomie :

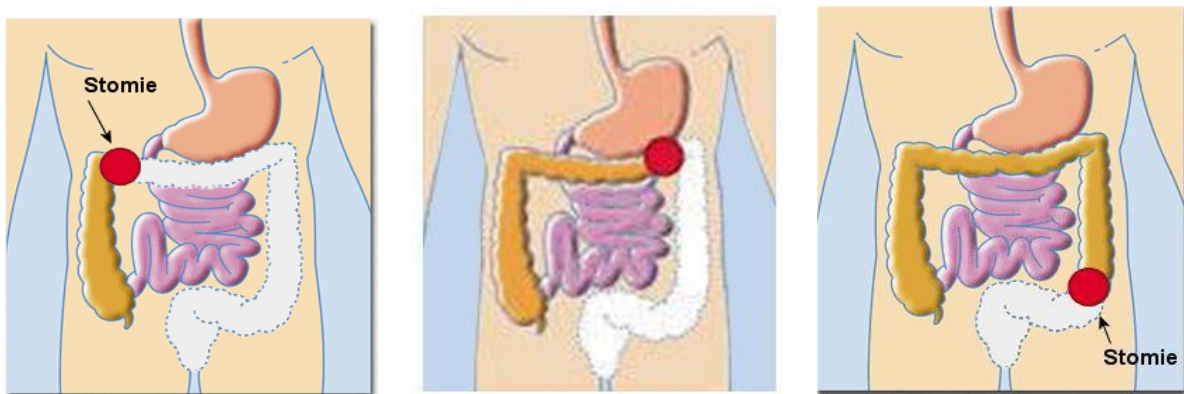


Figure 14 : Colostomie transverse droite, colostomie transverse gauche et colostomie gauche

La colostomie consiste à l'abouchement du côlon à la peau de la paroi intestinale. Il existe trois types de colostomie en fonction de la partie du côlon concernée :

- la colostomie transverse droite, caractérisée par des selles semi-liquides et une évacuation abondante,
- la colostomie transverse gauche, caractérisée par des selles pâteuses et une évacuation fréquente,
- la colostomie gauche, caractérisée par des selles solides et intermittentes.

3.3.2.3. Conséquences des stomies

La réalisation d'une stomie et les nombreux inconvénients qu'elle implique, sont à l'origine d'un traumatisme pour les malades, d'autant plus fort que la stomie est définitive.

En effet, les malades doivent faire face, d'une part, à la modification de leur image corporelle devant l'apparition d'un nouvel organe externe et, d'autre part, à un grand questionnement

face aux retentissements de la stomie sur leur vie quotidienne, tant au niveau intime, social que professionnel .

Cependant, la réalisation d'une stomie est toujours réalisée chez des malades présentant une qualité de vie très difficile et faisant face à des symptômes très pénibles (douleurs abdominales, diarrhées omniprésentes, incontinence, hospitalisations très fréquentes).

De ce fait, après des débuts toujours difficiles liés à l'acceptation de la situation et à l'adaptation face à une nouvelle organisation du quotidien due aux soins réguliers à apporter à la stomie, les malades « réapprennent à vivre » et 93 % d'entre eux annoncent une qualité de vie bonne ou excellente après quelques mois de stabilisation .

Afin d'arriver à un bon résultat, il est primordial que les équipes soignantes, chirurgiens, gastro-entérologues, psychologues et infirmiers stomathérapeutes, préparent les futurs stomisés et leurs familles en amont de l'intervention et les accompagnent par la suite dans les moments les plus durs, leur apportant un soutien moral, des informations techniques sur la manipulation du matériel et des conseils afin d'organiser la vie quotidienne.

3.3.3. Conséquences des résections étendues de l'intestin grêle

L'intestin grêle a, chez l'adulte, une longueur moyenne de 4 à 5 mètres pouvant varier de 3 à 8 mètres. Il est responsable, à lui seul et dans les conditions normales, de 95 % de l'absorption des nutriments arrivant du duodénum. Ce potentiel fonctionnel est bien largement supérieur aux besoins physiologiques et on considère que seul un mètre de grêle peut permettre une absorption normale des nutriments. De ce fait, suite aux chirurgies du grêle, les troubles de l'absorption n'apparaîtront qu'en cas de résections étendues ou si ces résections intéressent certains sites d'absorption spécifiques situés pour leur majorité au niveau iléal.

3.3.3.1. Résections au niveau du jéjunum et du grêle moyen :

Les résections courtes, inférieures à un mètre, sont des interventions rares qui n'entraînent pas de malabsorption significative du fait de la compensation par le grêle restant. Elles nécessitent cependant un suivi régulier de l'état nutritionnel des malades.

3.3.3.2. Résections iléales et iléo-caecales :

Ces interventions beaucoup plus fréquentes auront différentes conséquences en fonction de la longueur de la résection.

□ En cas de résection courte, inférieure à un mètre, associée ou non à une résection colique droite, on retrouve une malabsorption des sels biliaires. Ces sels biliaires non absorbés sont à l'origine d'une diarrhée, en général contrôlée par des ralentisseurs des transit (lopéramide) et des résines chélatrices des acides biliaires (colestyramine). Ce traitement est nécessaire sur une durée de quelques semaines à quelques mois en fonction de l'adaptation du grêle. S'il dure plus longtemps, il risque d'entraîner une stéatorrhée ainsi qu'une malabsorption des vitamines liposolubles et de la vitamine B12, nécessitant un suivi biologique annuel et une supplémentation si nécessaire.

□ Une résection iléale plus longue, supérieure à un mètre, entraînera une malabsorption des acides biliaires, des acides gras à longues chaînes, des vitamines liposolubles, de la vitamine B12 et parfois du calcium, du magnésium et du zinc .

La malabsorption vitaminique justifie un apport dès les suites de la chirurgie en vitamine B12 et en vitamines liposolubles et parfois en minéraux et oligoéléments.

Dans ce contexte, la malabsorption des sels biliaires n'est plus compensable par l'augmentation de la synthèse hépatique et elle s'accompagne d'un épuisement du pool hépatique s'accompagnant à terme d'une malabsorption des graisses. La stéatorrhée n'est alors plus améliorée par la colestyramine et il est nécessaire de diminuer les apports en triglycérides à chaînes longues, remplacés par des triglycérides à chaînes moyennes de substitution.

Enfin, la concentration élevée en acides biliaires et en triglycérides de l'eau fécale augmente l'absorption passive par la muqueuse colique des oxalates alimentaires, à l'origine d'une hyperoxalurie et de lithiase urinaire oxalique chez 25 % des malades.

3.3.3.3. Résections très étendues du grêle

La MC n'impose que très exceptionnellement une résection très étendue du grêle ne permettant plus une absorption des nutriments capables de maintenir un statut nutritionnel adéquat. On parle alors de syndrome de grêle court aboutissant à une insuffisance intestinale. Une prise en charge nutritionnelle par nutrition parentérale devient alors indispensable.

4. Prise en charge diététique et nutritionnelle de la maladie de Crohn⁽³⁰⁻³⁷⁾:

4.1. Conseils diététiques :

4.1.1. Conseils diététiques en cas d'atteinte du grêle adaptés à la localisation de la maladie et limités à la durée de la poussée

- En cas de diarrhée abondante :
 - Hydratation en privilégiant la voie per os
 - Limiter les résidus jusqu'à amélioration
- Si forme très étendue ou fistule entéro-cutanée ou interne de faible débit :
 - Support nutritionnel parentéral à discuter (moins puissant que la thérapeutique médicamenteuse sur les formes très étendues) avec mise au repos du tube digestif (effet suspensif sur les fistules)
- En cas de sténose non occlusive :
 - Eviter les fibres (fruits, légumes, céréales), peaux, noix, graines
 - Adapter selon la sévérité de la sténose et son retentissement

4.1.2. Conseils diététiques à distance d'une poussée :

- Elargir le régime dès que la poussée régresse
- Noter les aliments qui sont mal tolérés et essayer de les réintroduire dans de plus petites quantités
- Trouver des équivalents dans les mêmes groupes d'aliments

4.1.3. Conseils diététiques sous corticothérapie = Pas de régime strict !

- Limiter l'hyperphagie
- Eviter les sucreries et limiter les graisses
- Ne pas ajouter de sel à table
- Augmenter les apports en protéines
- Supplémenter en calcium (1 g/j) et en vitamine D (800 UI/j)

4.1.4. Conseils diététiques sous biothérapies anti-TNF alpha :

- Risque accru listériose et salmonellose

4.2. Intérêt des régimes alimentaires sur les MC = 0

4.2.1. Constat

- Peu de données fiables (études peu nombreuses, ouvertes, méthodologie discutable)
- Aucun impact démontré des régimes d'exclusion sur l'évolution de la MICI
- Régime sans gluten et régimes pauvres en FODMAPS : pas d'intérêt démontré

4.2.2. Quelques chiffres... idées reçues

- 15 % des patients considèrent que l'alimentation déclenche la maladie ou une poussée
- 58 % considèrent que certains aliments favorisent les rechutes (40 % identifient un aliment responsable)
- Seuls 1/4 gardent un régime alimentaire normal en cas de poussée
- 2/3 avouent éviter certains aliments pour prévenir une rechute

4.3. Carences : dépistage et prise en charge

Enquête alimentaire : régime inadapté et prolongé d'exclusion alimentaire entraînent des carences : fer, folates, vitamine B12, calcium, zinc, sélénium et vitamine D

Carence martiale

- **Dépistage** : ferritine, coefficient de saturation de la transferrine (CST)
 - En rémission : tous les 6-12 mois; ferritine < 30 mg/l
 - En poussée : tous les 3 mois ferritine < 100 mg/l et CST < 20%

- **Prise en charge** : supplémentation par voie intraveineuse dans la maladie active si :
 - Anémie < 10 g/dl
 - Si intolérance de la voie per os

Vitamines B9 et B12

- **Dépistage systématique** sous traitement au long cours par salazopyrine et/ou méthotrexate et/ou en cas d'atteinte iléale et/ou de résection iléale étendue
Des carences augmentent le risque d'hyperhomocystéinémie qui est un facteur de risque de cancer colorectal et de thrombose veineuse profonde
- **Supplémentation systématique** en vitamine B9 si traitement par méthotrexate et en vitamine B12 si résection iléale > 60 cm)

Vitamines D : Fréquente, associée à un risque accru d'ostéopénie/ostéoporose (surajouté au risque induit par MICI, corticothérapie prolongée, tabac) et peut être associée à une activité accrue de la MICI (discuté)⁽³⁴⁻³⁶⁾.

Supplémentation systématique en vitamine D : 100 000 UI en 1 fois par trimestre

Ostéodensitométrie osseuse selon les facteurs de risques

4.4. Indications de la nutrition artificielle (NA) :

- **Dans le traitement des poussées de MICI**
MC chez l'enfant : en 1ère intention en privilégiant la nutrition entérale exclusive (NEE) à visée d'épargne des corticoïdes et pour promouvoir la croissance staturo-pondérale.
MC chez l'adulte : limitée aux situations de contre-indications aux corticoïdes. La NEE, moins efficace comparée aux corticoïdes (problème de compliance), délai d'action lent, peu efficace dans les formes coliques pures, effet suspensif. **RCH ou colite aiguë grave :** pas d'efficacité démontrée de la NA sur le traitement de la poussée.
- **Dans la prise en charge de la dénutrition +++**

Prévention et dépistage :

- Evaluer les ingestas et éduquer pour éviter les erreurs de régime ++ (régime d'exclusion)
- Peser le malade à chaque consultation (courbe de poids, perte de poids ?) et calculer l'indice de masse corporel (IMC en kg/m²)
- Suivre biologiquement si nécessaire (albuminémie et protéine C-réactive (CRP))
- Rechercher les sources de dénutrition (anorexie, douleurs abdominales, diarrhées...)

Définition de dénutrition :

- IMC < 18,5 (IMC < 21 chez le sujet de plus de 70 ans)
- et/ou perte de poids récente ≥ 10 %
- et/ou albuminémie < à 30 g/L (quelle que soit la concentration de la CRP)

Patients non dénutris sans risques nutritionnels = Pas d'indication à une prise en charge nutritionnelle spécifique

Patients dénutris = Conseils diététiques \pm Assistance nutritionnelle

- $6 < \text{IMC} < 18,5$ (IMC < 21 chez le sujet de plus de 70 ans)
- et/ou perte de poids récente entre 10 % et 20 %
- et/ou albuminémie < à 30 g/L (quelle que soit la concentration de la CRP) sans dysfonction rénale ou hépatique

Patients dénutris sévères à risque de syndrome de renutrition inapproprié (SRI) = Assistance nutritionnelle

- IMC < 16
- et/ou perte de poids > 20 % en 3 mois
- et/ou des apports oraux négligeables pendant 15 jours ou plus
- et/ou jeûne > 15 j

4.5. Modalité de la nutrition artificielle :

- **Evaluation des besoins**
- **Besoins énergétiques quotidiens : 25 à 35 kcal/kg/j (jusqu'à 40-45 kcal/kg/j oraux + entéraux dans les pathologies chroniques avec dénutrition sévère, en suites d'agression aiguë et en cas de malabsorption)**
 - Sujet dénutri : utiliser le poids actuel
 - Sujet obèse (IMC > 30) : idéalement calorimétrie. En pratique, 20 Kcal/kg poids actuel/j

- **Besoins protéiques** chez patient avec une maladie active, en ambulatoire ou en unité d'hospitalisation conventionnelle, en l'absence d'insuffisance rénale : **1,2 à 1,5 g/kg/j** selon le niveau d'agression et l'hypermétabolisme
 - Le plateau calorique peut être atteint dès le 2ème jour en l'absence de facteur de risques de syndrome de renutrition inapproprié
 - Durée variable, en moyenne de 3-4 semaines
 - A l'arrêt de la NA, reprise d'une alimentation orale fractionnée de texture normale
- **Dans la prise en charge pré-opératoire :**
 - **NA** indiquée en cas d'exposition prolongée aux corticoïdes et/ou dénutrition sévère. Discuter report de la chirurgie de 7 à 14 jours
- **Dans la prise en charge de complications spécifiques :**
 - **Syndrome du grêle court** après résections intestinales multiples, jéjunostomie, fistule du grêle supérieur à débit élevé...) : DISCUTER une NP pour pallier la malabsorption digestive (pas de mise à jeun systématique)

4.6. Nutrition entérale (NE) +++

La ou les sténoses intestinales non occlusives ne sont pas une contre-indication à la NE. En cas d'échec de la NE, envisager dans un 2nd temps une nutrition parentérale (NP)

Nutrition entérale exclusive par sonde nasogastrique, avec régulateur de débit (pompe), avec un mélange nutritif **sans fibre, polymérique** (Pas de supériorité démontrée pour le MODULEN® enrichie en TGFβ2)

Eviter toute alimentation orale associée (incluant bonbons/chewing-gum). Boissons autorisées : une tasse de thé /café par jour.

4.7. Nutrition entérale complémentaire (à une alimentation orale normale) :

- Intérêt en cas de dénutrition +++
- Résultats moins bons qu'avec la NEE dans le traitement des poussées **Rythme et durée de la NE** : en débit continu ou en plusieurs fois par jour (2 à 3)
 - Débuter avec un faible volume (≤ 500 ml) et un faible débit (≤ 50 ml/h)
 - Augmentation par palier de 10 à 20 ml/h par jour

4.8. Nutrition parentérale

- Supplémentation systématique des poches d'alimentation parentérale industrielles en vitamines et en éléments traces
- Privilégier une administration cyclique (moitié du nyctémère), plus physiologique

4.9. Surveillance de la nutrition artificielle

- Clinique : tolérance, SRI (surcharge hydrosodée)
- Biologique : triglycérides pour la NP, SRI (hypokaliémie, hypophosphorémie, hypertransaminasémie).

Deuxième partie

Partie pratique

1. Objectifs

1.1. Objectif principal :

Décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, par acliniques et thérapeutiques des patients atteints de la maladie Crohn au service d'hépto-gastro-entérologie CHU Tlemcen, du 01 janvier 2011 au 31 aout 2018.

1.2. Objectifs secondaires :

Evaluer de la fréquence de cette maladie au service.

Matériels et méthodes

A .Matériel :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portée sur les cas de maladie de Crohn chez les hospitalisés au service Hépatogastro-Entérologie CHU Tlemcen, sur une durée de 7ans et 8 mois (01 janvier 2011 au 31 Aout 2018) .

2. Lieu :

Cette étude est faite au niveau du service d'hépatogastro-entérologie du centre hospitalo-universitaire de la wilaya de Tlemcen.

2.1. La période :

Cette étude est faite sur une durée de 7 ans et 8 mois (De 01 janvier 2011au 31 Aout 2018).

3. Population :

Nous nous sommes basés sur des registres de suivi de ces patients tenu par le service. La période d'étude s'étend de janvier 2017 à Aout 2018, soit sur 07 ans.

Nous avons dénombré au cours de cette période 174 patients atteints de MC.

Tous les patients atteints qui ont été pris en charge et ayant un dossier médical au niveau du service de gastro-entérologie CHU Tlemcen.

3.1. Critères d'inclusion

Cette étude concerne les patients dont l'âge est supérieur ou égal à 17 ans et ayant un diagnostic de maladie de crohn établie sur les critères cliniques et biologiques.

3.2. Critères d'exclusion

Les sujets dont l'âge est inférieur à 17 ans.

4. Paramètre d'études :

L'étude d'analyse des dossiers cliniques à été réalisée grâce à une fiche d'exploitation permettre d'analyser les données suivant :

- données sociodémographiques.
- Identité, âge, origine et profession.
- Antécédents personnels et familiaux.
- Données clinique.
- Le mode de début de la maladie, le motif et le délai de consultation.
- Les manifestations cliniques digestives et extra digestives.
- Données para aciniques (endoscopique, anatomopathologiques, biologiquert radiologique).
- Les moyens thérapeutiques .

B. La méthode d'enquête :

B.1recueil et enregistrement des données :

- Le recueil des dossiers au niveau du service de gastrologie du CHU de Tlemcen
- l'analyse des données sur les dossiers des patients
- logiciels utilisés : Microsoft Word pour le traitement du texte, Microsoft Excel pour les statistiques.
- Nous avons établi une fiche d'exploitation en se basant sur les dossiers les registres de suivi des malades au sein du service. (Fiche d'exploitation voir page 100)

ANALYSE DES RESULTATS

1. Sur le plan épidémiologique :

a) L'indicateur de morbidités utilisé :

LA PREVALENCE =

Nombre de patients hospitalisés de 01/01/2011 au 31/08/2018 présentant une MC

Nombre totale des patients hospitalisés dans la même période

1.1. La prévalence de MC :

Prévalence Crohn : 174/9353=1.86%

1.2. La fréquence de la MC en fonction de l'année d'hospitalisation :

Colonne1	Effectifs	Pourcentage
2011	20	11,5
2012	21	12,1
2013	14	8
2014	29	16,7
2015	45	25,9
2016	23	13,2
2017	10	5,7
2018	12	6,9
Total	174	100

Tableau 4: la fréquence des MC en fonction l'année de l'hospitalisation.

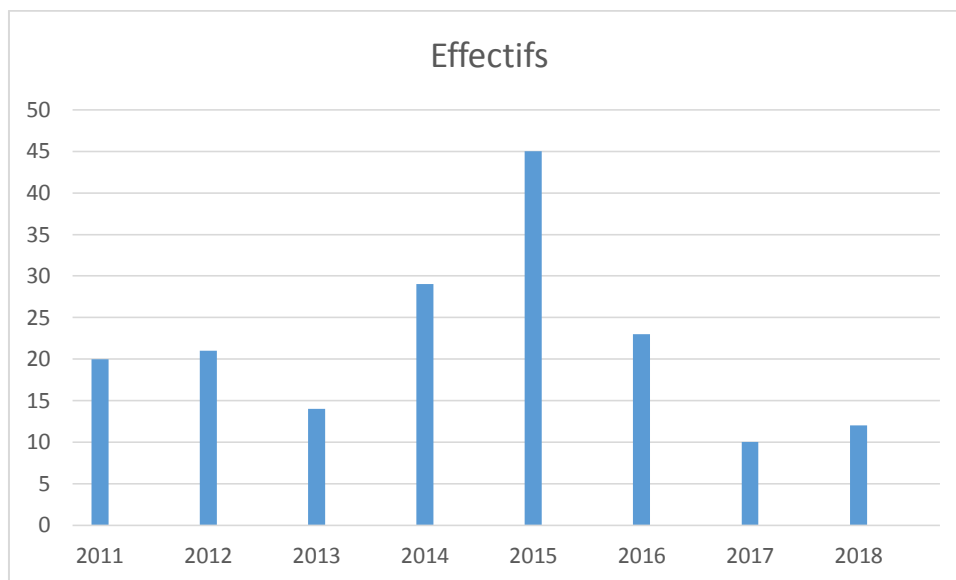


Figure 15 : Répartition des patients atteints de CROHN en fonction la présence de thrombocytes gauche.

*On constate que l'année 2015 est caractérisée par l'effectif de patients le plus élevé.

1.3. Répartition des patients atteints de MC selon l'âge :

Age	Effectif	Pourcentage
16 à 25	13	7,5
26 à 35	49	28,2
36 à 45	41	23,6
46 à 55	31	17,8
56 à 65	25	14,4
66 et plus	16	9,19%

Tableau 5 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.

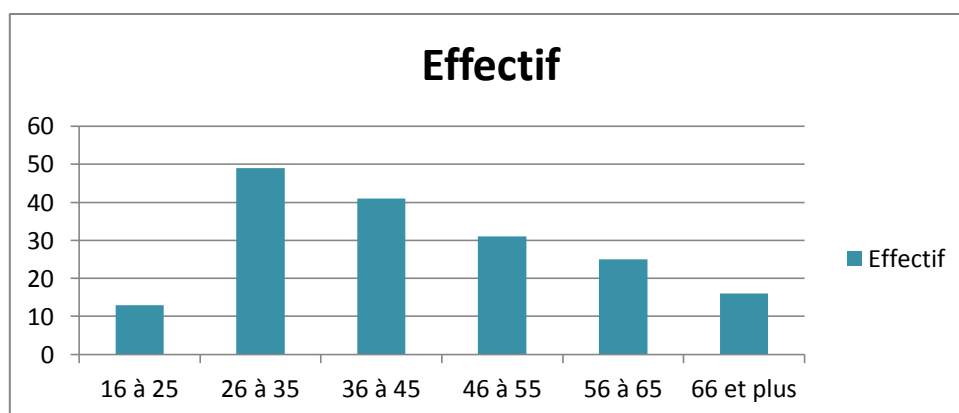


Figure 16 : Répartition des patients atteints de MC selon l'âge.

* On constate que la maladie de crohn survienne a l'âge jeune et plus fréquemment entre 26 à 35 ans.

1.4. Répartition des patient atteints de MC selon le sexe :

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Femme	84	48,2
Homme	90	51,7
Total	174	100,0

Tableau 6: Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.

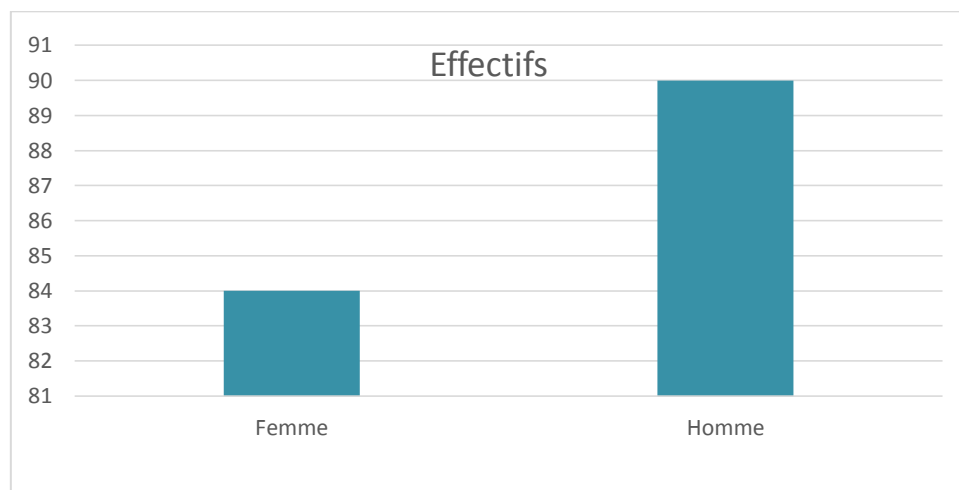


Figure 17: Répartition des patients atteints de crohn selon le sexe.

*On constate que les femmes atteintes de crohn représentent 48.1% soit 84 cas alors que les hommes représentent 51.9% soit 90 cas comme le montre le tableau.

1.5. Répartition des patients atteints de MC selon le statut social :

Marié	117	67,24%
célibataire	50	28,74%
veuf	3	1,72%
NP	4	2,35%

Tableau 18: Répartition des patients atteints de MC selon le statut social

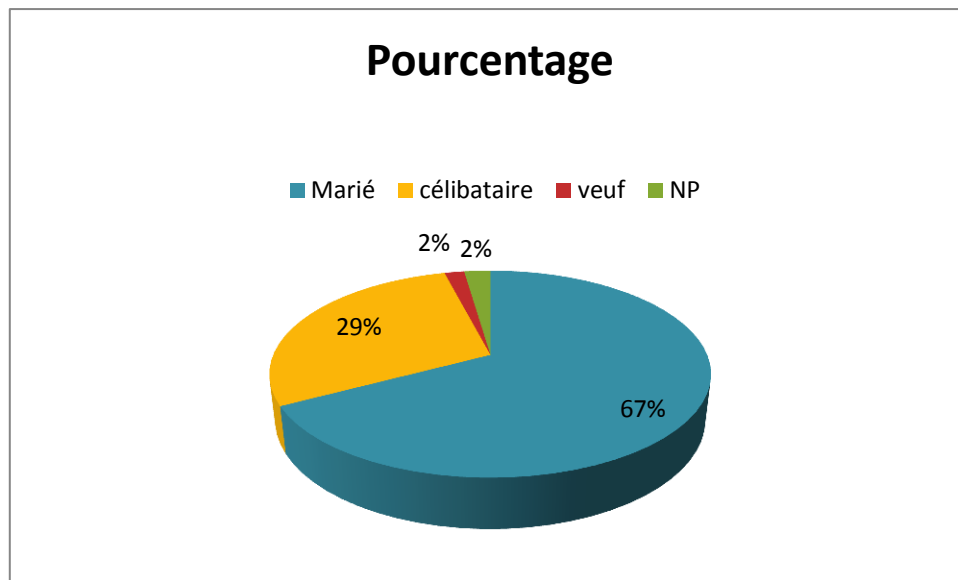


Figure 18: Répartition des patients atteints de MC selon le statut social.

*Les patients (es) marié(es) représentent 67.24% soit 117cas.

*Les patients (es) célibataires représentent 28.74 % soit 50 cas.

*Les patients (es) veuf (ves) représentent 1.72 % soit 03 cas .

*Les patients dont le statut social non précis représentent 2 ,35% soit 4 cas.

NP :Non précis

1.6. Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de l'origine :

origine	effectif	pourcentage
citadine	129	74,14
rurale	45	25,86

Tableau 19 : Répartition des patients atteints de Crohn en fonction l'origine.

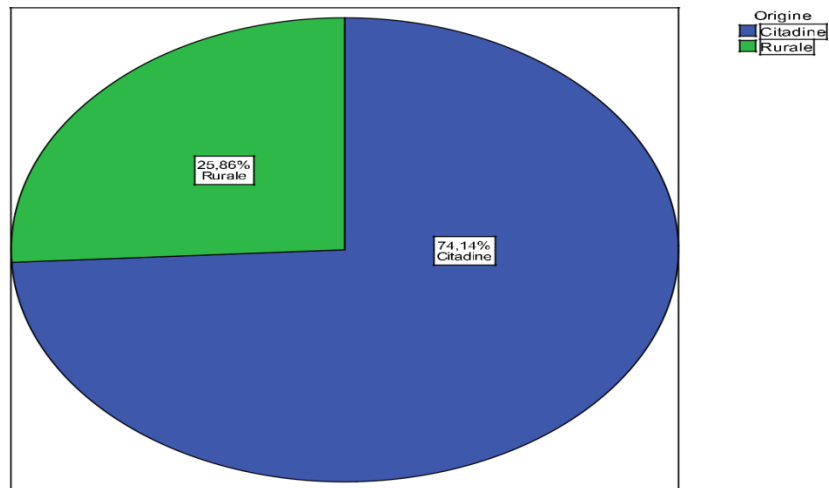


Figure 19: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction l'origine.

*Les patients d'origine rurale représentent 25.86% soit 45 cas et ceux d'origine citadine représentent 74.14% soit 129 cas.

1.7. Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de la profession :

profession	Effectif des personnes atteints de la maladie	Pourcentage %
médecins	1	0,57
administrateurs	13	7,47
fonctionnaires	30	17,24
commerçants	16	9,20
étudiants	6	3,45
Enseignants	7	4,02
retraités	14	8,05
sans profession	87	50
total	174	100

Tableau 7: Répartition des patients atteints de Crohn selon la profession

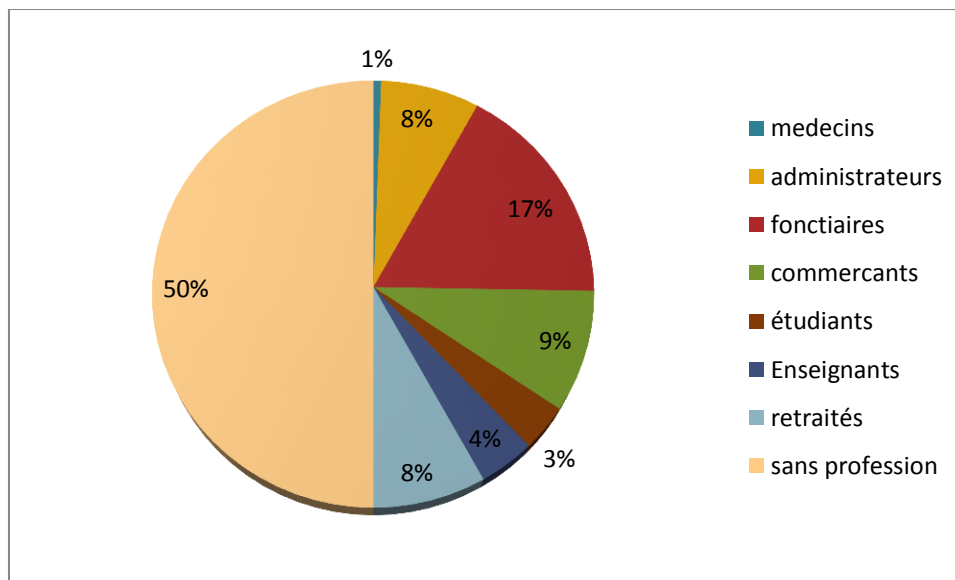


Figure 20: Répartition des patients atteints de Crohn selon la profession

*On constate que la moitié (50%) des patients atteints de la maladie sont sans profession

1.8. Répartition des patients atteints de MC en fonction des conditions socio-économiques :

conditions	effectif	pourcentage
basse	32	18,39%
moyenne	134	77,01%
élevée	7	4,02%
NP	1	0,57%

Tableau21 : Répartition des patients atteints de MC en fonction des conditions socio-économiques.

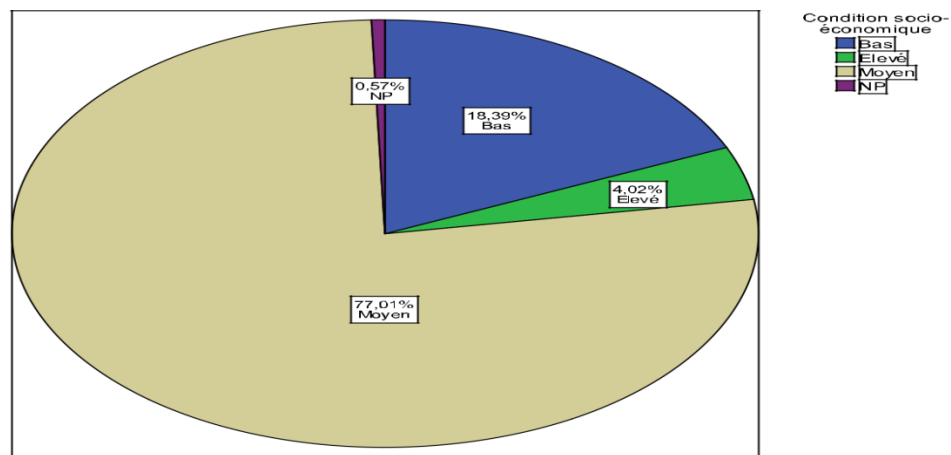


Figure 21: Répartition des patients atteints de MC en fonction des conditions socio-économiques.

*Les patients atteints de MICI avec des conditions socio-économiques basse représentent 18.39% soit 32 cas, 77.01% soit 134 cas dont les conditions sont modéré tandis que 4.02% soit 7 patients avec des conditions socio-économique élevées.

2. SUR LE PLAN CLINIQUE

2.1. Répartition des patients atteints de MC en fonction des circonstances de découvertes :

signes cliniques	152	87,36%
diarrhée chronique	152	27,01%
rectorragies	47	27,01%
syndrome de Koenig	42	24,14%
douleurs abdominales	153	87,93%
vomissements	30	17,24%
syndrome rectal	48	27,59%
total	147	100%

Tableau 8: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction du motif de la consultation.

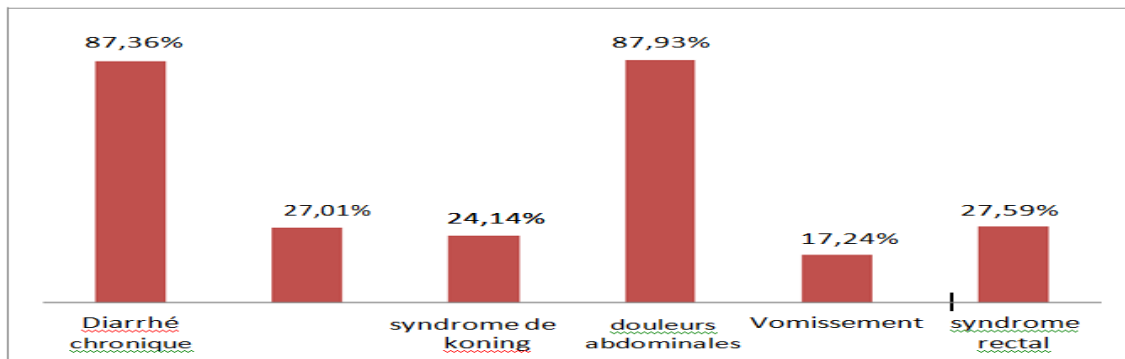


Figure 22: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction de circonstances de découvertes.

*on retrouve

- 87.36% des patients ayant une diarrhée chronique soit 152 cas.
- 27.01% des patients ayant des rectorragies soit 47 cas.
- 24.14% des patients ayant le syndrome de Koenig soit 42 cas.
- 87.93% des patients ayant des douleurs abdominales soit 153 cas.
- 17.24 % des patients ayant des vomissements soit 30 cas.
- 27.59% des patients ayant le syndrome rectal soit 48 cas.

2.2. Répartition des patients atteints de CROH en fonction des antécédents médicaux personnels :

comorbidité	Nombre	Pourcentage
ATCD de MC	26	14,94%
HTA	16	09.20%
Diabète	13	07.47%
Dysthyroïdie	1	00.57%
Hépatopathie	0	00.00%
sans ATCD	144	82,75%
Totale	174	100%

Tableau 9 : Répartition des patients atteints de CROH en fonction des ATCDs médicaux personnels

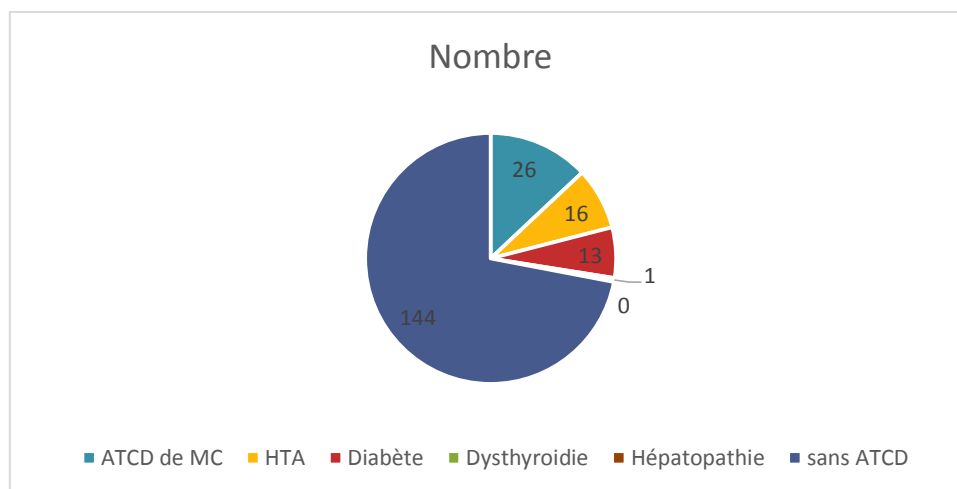


Figure 23: Répartition des patients atteints de CROH en fonction des ATCDs médicaux personnels

La figure montre

- 09.20% des patients atteints des CROHN ont une HTA soit 16 cas.
- 07.47% des patients atteints des CROHN ont le diabète soit 13 cas.
- 00.57 % des patients atteints des CROHN ont une dysthyroïdie soit 01 cas.
- Aucun patient atteint des CROHN n'a une hépatopathie

14 ,94% des patients atteints de CROHN ont des ATCDs de la maladie de crohn

2.3 Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des ATCD médicaux familiaux de CROHN :

	effectif	pourcentage
ATCD familiaux de crohn	12	6,90%
sans ATCD	143	82,20%
NP	19	10,90%
TOTAL	174	100%

Tableau 10: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des ATCD médicaux familiaux de CROHN.

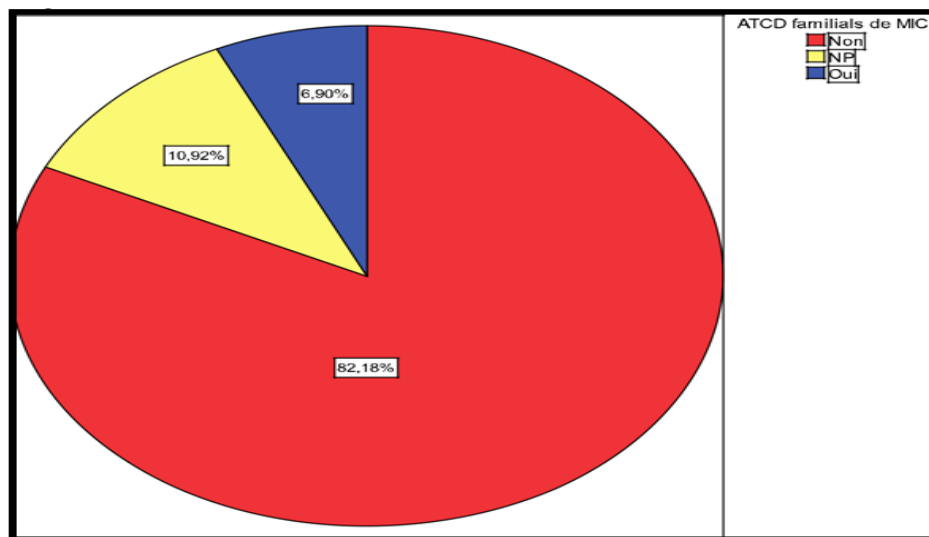


Figure 24: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des ATCD médicaux familiaux de CROHN.

La figure montre que :

- 82.80% patients atteints des CROHN n'ont pas d'ATCD familial de CROHN soit 143 cas.
- 06.90 % des patients atteints des CROHN présentent un ou plusieurs ATCD familial de CROHN soit 12 cas.
- 10.90% des patients atteints des CROHN ne sont pas précisés soit 19 cas.

2.3. Répartition des patients porteurs de CROHN en fonction du tabagisme :

	effectif	pourcentage
tabagique	119	68,80%
non tabagique	43	24,70%
NP	12	6,90%
total	174	100%

Tableau 11: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du tabagisme.

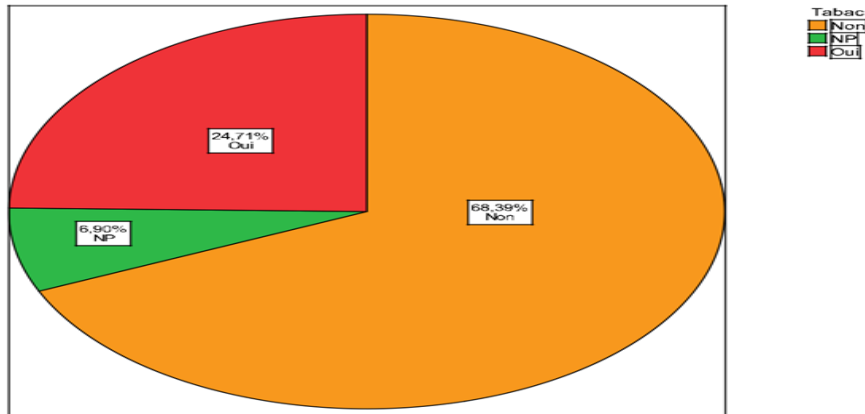


Figure 25: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du tabagisme.

Le tableau et la figure montre que : 68,80 % des patients atteints de la maladie de crohn ne fument pas.

2.4. Répartition du patient atteint de CROH en fonction de l'indice de la masse corporelle IMC ou « BMI» :

IMC	effectif	pourcentage
IMC normale	97	55,17%
insuffisance pondérale I	36	20,69%
insuffisance pondérale II	10	5,75%
insuffisance pondérale III	14	8,05%
NP	9	5,17%

Tableau : Répartition des patients atteints de CROH en fonction l'indice de la masse corporelle.

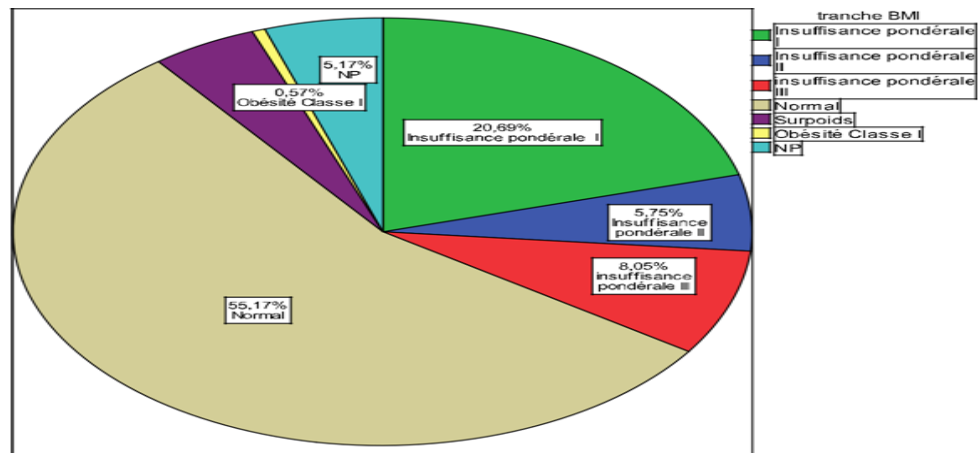


Figure 26: Répartition des patients atteints de CROH en fonction l'indice de la masse corporelle.

- 55.17% des patients ayant un IMC normal soit 97 cas.
- 20.69 % des patients ayant une insuffisance pondérale I soit 36 cas.
- 05.75% des patients ayant une insuffisance pondérale II soit 10 cas.
- 08.05% des patients ayant une insuffisance pondérale III soit 14 cas.
- 05.17% des patients ayant un MC non précisé soit 9 cas.
- 00.57% des patients ayant une obésité classe I soit 1 cas.

2.5. Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations extradigestives :

Manifestations extra- Digestives	Nombre	Pourcentage
Articulaire	60	35%
Cutané	30	17%
Hémorragique	12	07%
Hépatobiliaire	09	05%
Thrombose-embolique	04	02%
Sans manifestations extra-digestives	59	34%
Total	174	100%

Tableau 12: Répartition des patients atteints de MC en fonction des manifestations extradigestives.

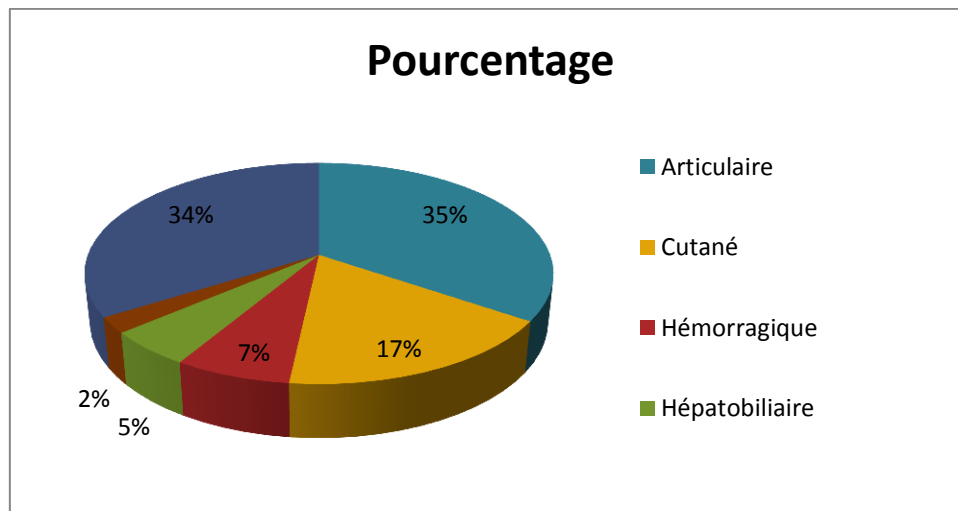


Figure 27: Répartition des patients atteints de MICI en fonction des manifestations extradiigestives.

La figure et le tableau montrent :

- 35% des patients atteints de MC ont une manifestation articulaire soit 60 cas.
- 17% des patients atteints de MC ont une manifestation cutanée soit 30 cas.
- 07% des patients atteints de MC ont une manifestation hémorragique soit 12 cas.
- 05% des patients atteints de MC ont une manifestation hépatobiliaire soit 09 cas
- Seulement 02% des patients atteints de MC ont une manifestation thromboembolique soit 04 cas.
- 35 % des patients atteints de MC n'ont aucune manifestation extra-digestive soit 59 cas.

2.6. Répartition des patients atteints de MICI en fonction des manifestations ano-périnéales :

Manifestations ano - périnéales	Nombre	Pourcentage
Aucune	88	51%
Ulcération	10	06%
Fissure	20	11%
Fistule	20	11%
Abcès	12	07%
Hémorroïde	24	14%
Total	174	100%

Tableau 13: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.

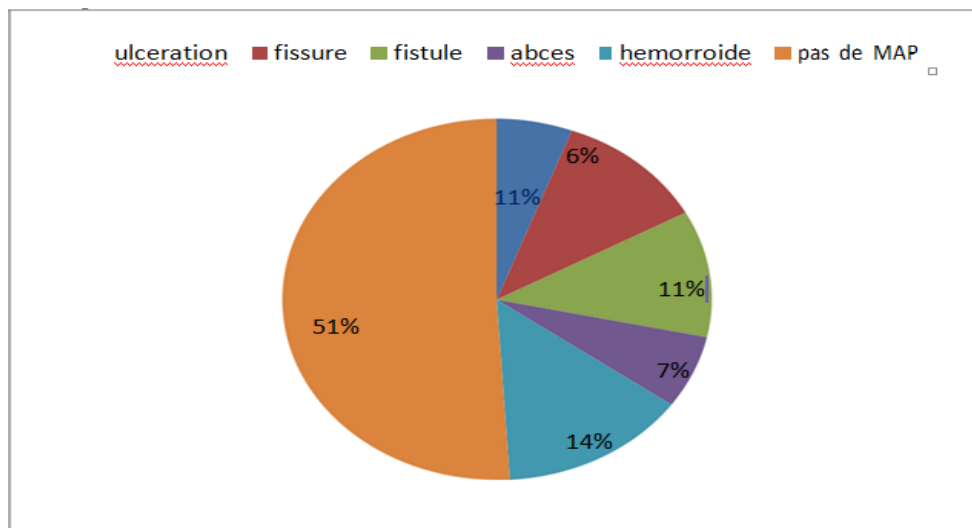


Figure 28: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction des manifestations anopérinéales.

On constate que la moitié (50%) des patients atteints de la maladie de crohn ne présentent aucune manifestation ano-périnéale.

3. SUR LE PLAN BIOLOGIQUE :

Signe biologique	Effectif	Pourcentage
Anémie	115	66,10%
Thrombopénie	5	2,90%
VS accélérée	124	71,30%
CRP positif	99	56,90%
Hypoalbuminémie	52	29,90%

Tableau 14: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques

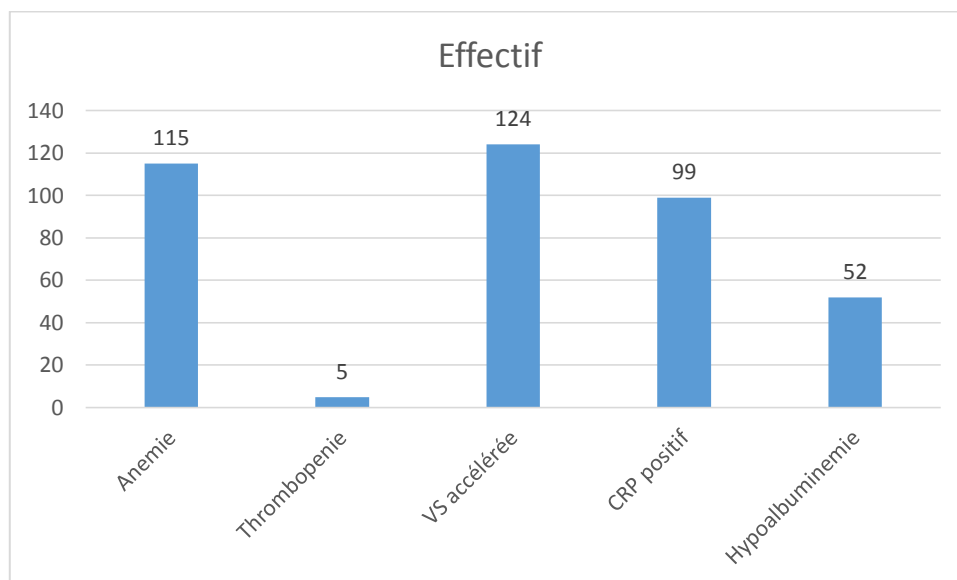


Figure 29: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction des signes biologiques .

Le tableau et la figure montre que :

- 66 ,10% des patients présentent une anémie soit 115 cas .
- 2,90% des patients présentent une thrombopénie soit 5 cas.
- 71, 30% des patients présentent une VS accélérée soit 124 cas.
- 56,9% des patients présentent une CRP positive soit 99 cas.
- 29,90% des patients présentent une hypoalbuminémie soit 52 cas.

4. SUR LE PLAN MORPHOLOGIQUE

4.1. Répartition des patients atteints de CROHN selon les données de scanner abdomino-pelvien :

		EFFECTIF	POURCENTAGE
fistule	Entero-cutanée	25	14,36%
	Entéro-colique	11	6,32%
	Colo-cutanée	0	0%
épaississement	grelque	21	12,06%
	colique	5	2,87%
	ileo-colique	32	18,39%
rétrécissement	colique	3	1,72%
	intestinal	5	2,87%
sténose	colique	10	5,74%
	intestinal	20	11,69%
NP		42	24,31%

Tableau 15: Répartition des patients atteints de crohn selon les données du scanner abdomino-pelvien.

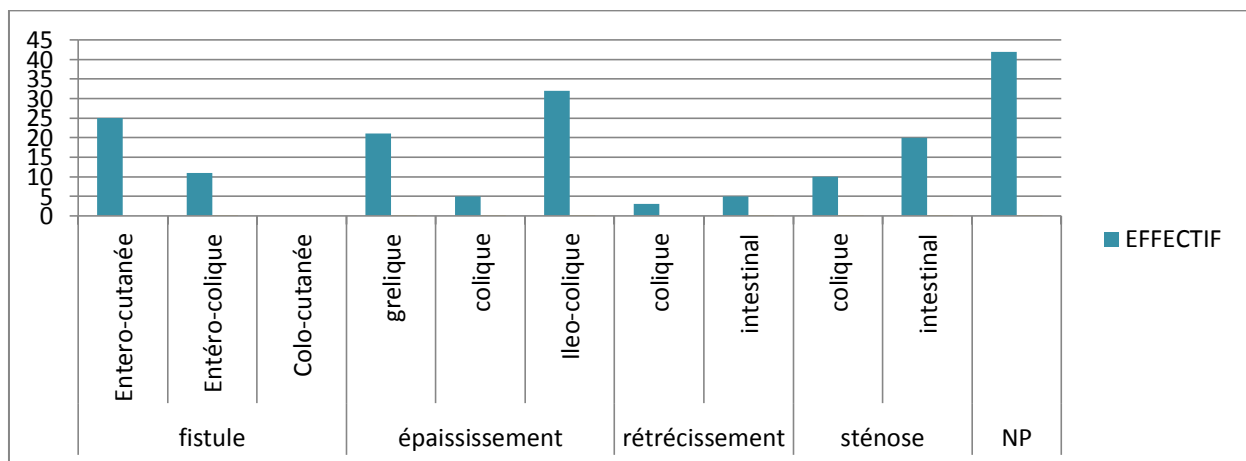


Figure 30: Répartition des patients atteints de crohn selon les données du scanner abdomino-pelvien.

Le tableau et la figure montre que :

-Parmi les fistules les fistules entéro-cutanée sont les plus fréquente et représentent 14,36% .

-L'épaississement iléo-colique est plus fréquent et représente 18,39%.

-Les rétrécissements coliques et intestinales sont peu fréquents et représentent 1,72% et 2,87% successivement.

-Les sténoses intestinales représentent 11,69% des lésions.

5. SUR LE PLAN ENDOSCOPIQUE

5.1. La maladie de Crohn:

5.1.1. Iléo-coloscopie

	Effectifs	Pourcentage
Ulcération	23	37%
Erythème	28	44%
Polype	4	06%
Sténose	8	13%
Total	63	100%

Tableau 16: Répartition des patients atteints de Crohn selon l'iléo-coloscopie.

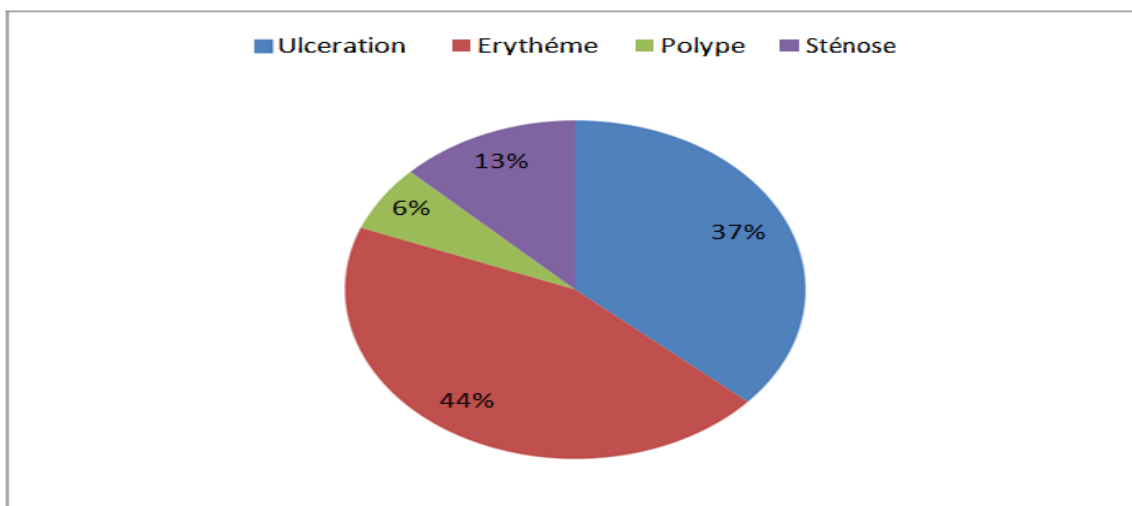


Figure 31: Répartition des patients atteints de crohn selon les données iléo-coloscopique.

*L'iléo-coloscopie a été pratiquée chez tous les patients atteints de crohn, qui a objectivée chez 37% entre eux une ulcération soit 23 cas, 44% d'entre eux présentent un érythème soit 28 cas, 06% des patients ont un ou plusieurs polypes soit 04 cas et 13% des patients ayant une sténose soit 08 cas.

5.2. Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique :

	effectif	pourcentage
inflammatoire	105	60,34%
sténosant	20	11,49%
perforante	8	4,59%
fistulisante	41	23,56%

Tableau 32: Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique.

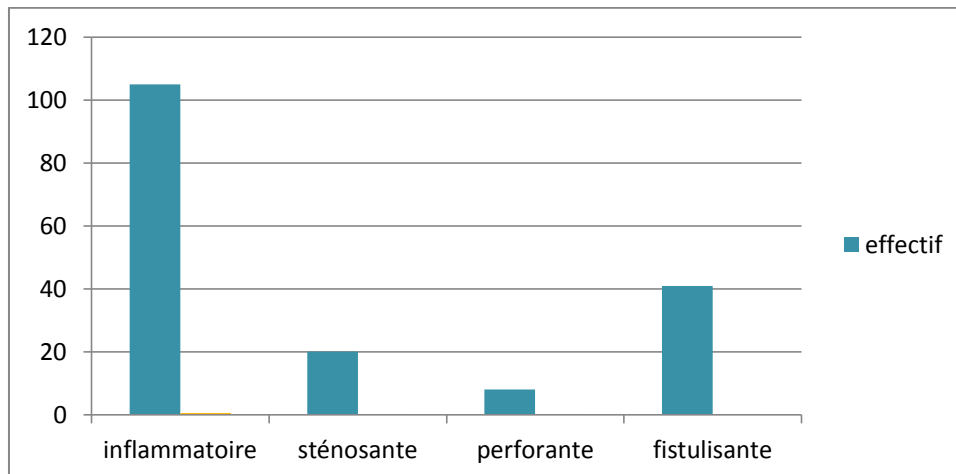


Figure 32: Répartition des patients atteints de crohn selon la forme clinique

*Comme elle indique la figure, il y a 105 patients atteints de crohn inflammatoire soit 60,34% des cas, 20 patients atteints de crohn sténosant soit 11,49% des cas, et 08 patients atteints de crohn perforatif soit 4,59%, 41 patients atteints de la forme fistulissante soit 23,56% .

6. Complications :

6.1. Répartition des patients atteints de MC en fonction les complications :

	EFFECTIF	POURCENTAGE
perforation	7	6%
ulcération	23	19,49%
dégénérescence	0	0%
épaississement	58	49,15%
sténose	30	25,42%

Tableau 17: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.

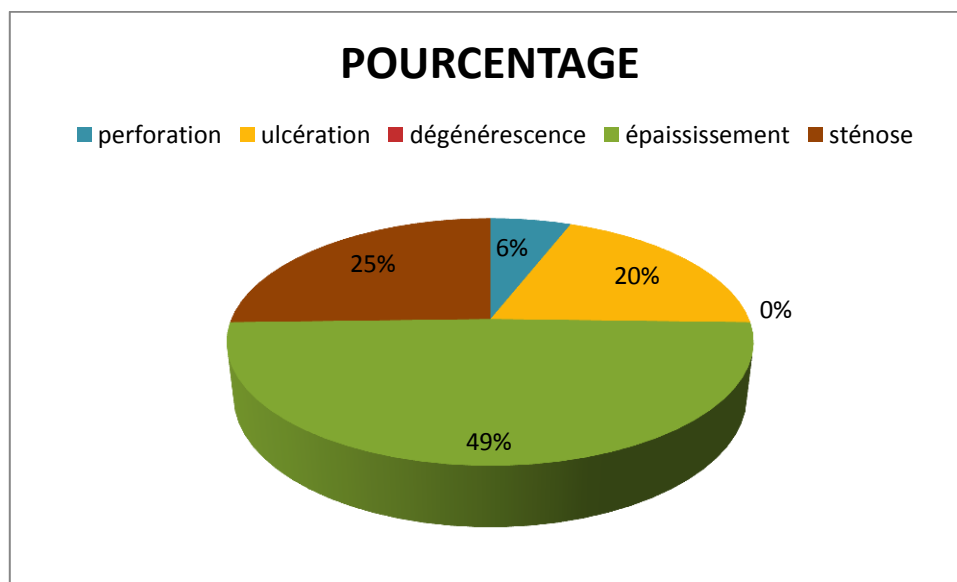


Figure 33: Répartition des patients atteints de Crohn en fonction les complications.

*Comme elle indique la figure : 6% des patients atteints de crohn se compliquent par un perforation soit 7 cas, 19,49%entre eux se compliquent par des ulcérations soit 23 cas, 49,15% par un épaississement soit 58 cas, 25,42% ayant une sténose soit 30cas.

7. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

7.1. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction l'attitude thérapeutique :

	Effectifs	Pourcentage
Trt médical	172	80%
Trt chirurgical	40	19%
NP	02	01%

Tableau 18: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.

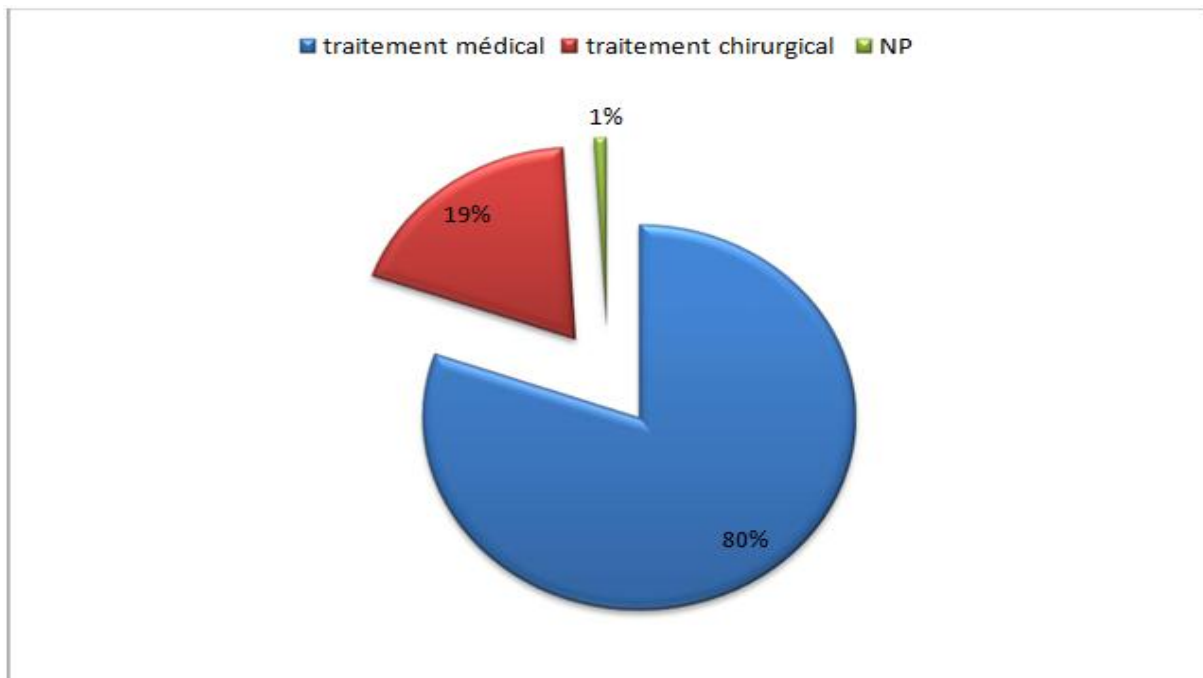


Figure 34: Répartition des patients atteints de CROHN en fonction de l'attitude thérapeutique.

*Comme elle indique la figure : 80% des patients atteints de CROHN ont bénéficiés d'un traitement médicale soit 172 cas, 19% des patients ont recours à la chirurgie soit 40 cas et 01% ne sont pas précisés soit 02 cas.

7.2. Répartition des patients atteints de CROHN en fonction du traitement médical utilisé :

	Effectifs	Pourcentage
Dérivés 5 – ASA	168	96.55%
CTC PO	129	74.14%
CTC IV	80	45.98%
Immurel	08	04.60%
Biothérapie	36	20,67%

Tableau 19: Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé.

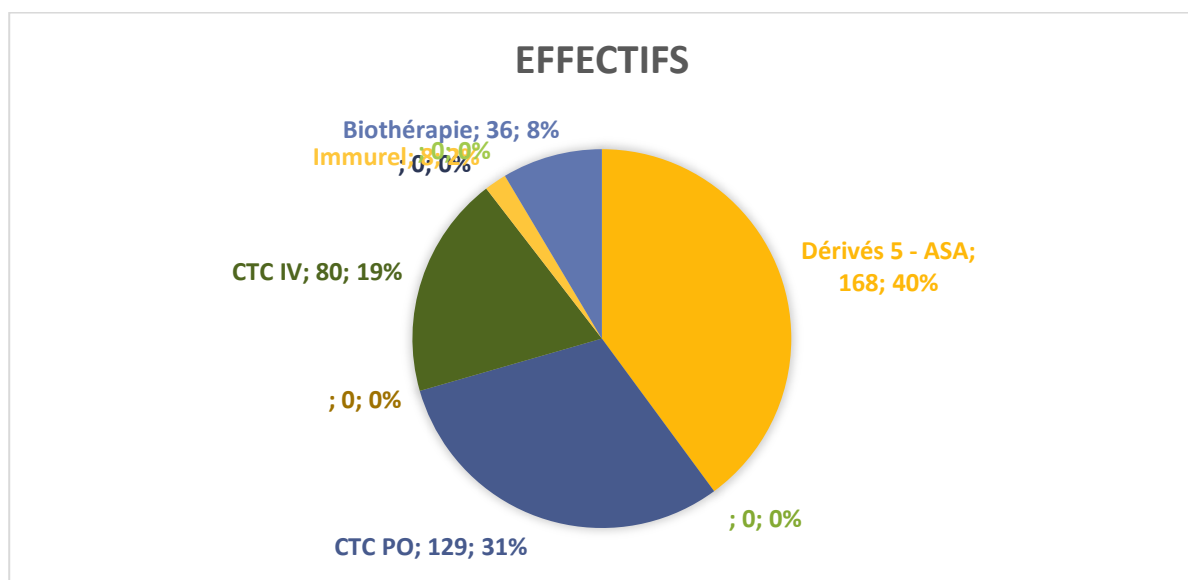


Figure 35: Répartition des patients atteints de CROHN selon le traitement médical utilisé.

*Comme il indique le tableau : 96.55% des patients atteints de CROHN sont sous Dérivé 5 – ASA soit 168 cas, 74.14% des patients sont sous Corticoïdes per os soit 129 cas, 45.98% des patients ont été reçus une corticothérapie injectable soit 80 cas et seulement 02% des patients sont sous Immurel soit 8 cas. Alors que 20,69% sont sous biothérapie soit 36 patients.

Conclusion finale

Le diagnostic final de la maladie de crohn est porté sur un faisceau d'argument dont certaines étapes sont prépondérantes, en particulier l'interrogatoire qui doit retracer avec la plus grande précision l'histoire de la maladie.

Le médecin traitant pour sa part, tient un rôle important puisqu'il devra savoir évoquer le diagnostic, demander les examens appropriés et par la suite il assurera le plus souvent le suivi régulier des patients.

A l'heure actuelle, on ne connaît pas les causes exactes de la maladie de crohn, il est donc impossible d'assurer aux malades une guérison complète.

Cependant ,les choses ont considérablement évolué ces dernières années .En effet, les progrès thérapeutiques ,notamment avec l'utilisation plus large des anti-TNF , ont permis de mieux maîtriser les poussées ,de mieux prévenir les récives et de mieux traiter les complications de la maladie de crohn .

L'objectif final de la prise en charge est d'assurer la meilleure qualité de vie possible aux malades.

RESUME

Dans cette étude nous avons analysé 174 cas de maladie de crohn au service de gastro-hépatologie au CHU de Tlemcen entre Janvier 2011 et aout 2018.

-L'effectif le plus élevé d'hospitalisation était durant l'année 2015.

-On a observé que la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 26 et 35 ans, avec une légère prédominance masculine.

-Le pourcentage des patients marié été le plus élevé par rapport aux autres statuts familiaux et la plus part des patients avaient une origine citadine.

-La symptomatologie clinique est dominée par les diarrhées chroniques (87,36%) et les douleurs abdominales (87,93%).

-35% des patients présentent des manifestations extradigestives articulaires.

-Les signes biologiques sont dominés par : une anémie (66% des patients), VS élevée (71%), CRP positive (56,9%), Hypo albuminémie (29,9%).

_La FOGD a objectivé des lésions inflammatoires érythémateuses (44%) et des ulcérations (37%).

-les complications les plus fréquentes chez les patients étaient l'épaississement iléo-colique et les ulcérations.

-80% des patients étaient mis sous traitement médical alors que 19% ont été opérés.

-Le traitement médical chez ces patient est dominé par des corticoïdes (96%) et immunosuppresseurs, tandis que 20% sont mis sous une biothérapie.

SUMMARY

In this study , we had analyzed 174 cases of Crhon disease in hepato-gastro-enterology service of university hospital center of Tlemcen between January 2011 and August 2018.

- The highest number of hospitalizations was during the year of 2015.
- It has been observed that the most affected age group is between 26 and 35, with a slight male predisposition.
- The percentage of married people was the highest compared to other family status and the most of the patients had city origin.
- Clinical symptomatology is dominated by chronic diarrhea 87.36% and abdominal pain 87.93%
- 35% of patients have extra-digestive articular symptoms
- The biological signs are dominated by; Anemia (66% of patients) , accelerated sedimentation blood rate 71% , positive CRP 56.9% , low albuminemia 29.9%
- The oeso-gastro-duodenal fibroscopy revealed erythematous inflammatory lesions 44% and ulcerations 37%
- The most common complications in patients were infectious syndromes and haemorrhages
- 80% of patients are under medical treatment while 19% have undergone surgery
- Medical treatment in these patients is based on the anti-inflammatories 98%, the immunosuppressors, while 20% receive dual therapy

تلخيص

في هذه الدراسة قمنا بتحليل حالة من حالات مرض Crohn في خدمة أمراض الكبد والأمعاء في مركز المستشفى الجامعي تلمسان ما بين يناير 2011 و أغسطس 2018

كان أكبر عدد من المرضى الذين تم إدخالهم المستشفى هو الأكبر سنة 2015

وقد لوحظ أن الفئة العمرية الأكثر تضررا تتراوح ما بين 26 و 35 مع ميل طفيف للذكور

كانت النسبة المئوية للمتزوجين هي الأعلى مقارنة بالحالات العائلية الأخرى وكان معظم المرضى ينحدرون من المدينة

الأعراض السريرية تهيمن عليها الإسهال المزمن 87،36% آلام البطن 87،93%

35% من المرضى لديهم أعراض مفصلية

العلامات البيولوجية تهيمن عليها فقر الدم 66% تسارع الدم الترسيبي 71% CRP إيجابي 56،9% إنخفاض Albumine 29،9%

كشفت تنظيف المعدة والأمعاء الإثني عشر عن آفات التهابية حمامية 44% وتقرحات 37%

كانت المضاعفات الأكثر شيوعا عند المرضى متلازمات العدوى والنزيف

80% من المرضى يخضعون للعلاج الطبي بينما خضع 19% لعملية جراحية

يعتمد العلاج الطبي لهؤلاء المرضى على مضادات الالتهاب لمثبطات المناعة في حين يتلقى 20 علاجا مزدوجا

ANNEXE

LA FICHE D'EXPLOITATION :

Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Date de naissance :
- Adresse :
- Profession :

Facteurs de risque :

Antécédents :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Familiaux :

Signes cliniques :

Examen physique :

Manifestations extra-digestives :

Signes biologique :

Examens complémentaires :

Examen endoscopique +biopsie	
Transit du grêle	
Scanner abdominal	
IRM abdomino-pelvienne	

Topographie des lésions :

Gravité des lésions :

Traitement :

Complications :

Nombre de poussées :

Références
Bibliographiques

1. DUPHA-T-BisterGregoir) PDF Université de Lorraine
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php<http://www.culture.gouv.fr/culture/info-s-pratiques/droits/protection.htm>
2. HAL.Id ;dumas-02100360 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02100360> Maladie de Crohn : compréhension de la pathologie et présentation des différents aspects de sa prise en charge à l'officine.PDF
3. GIS maladie de crohn Site Web : www.mauxdeventre.org.PDF
4. Maladie de crhon Notions fondamentales ; Dr Smain Nabil Mesli –Laboratoire de chirurgie expérimentale N° 38 .TlemI. livre
5. HAS haute Autorité dz Santé 2008 ; guide A.L.D « maladie de crohn »(En ligne)sur<http://www.hassante.fr/> parfois Jems/c-67109 /aldn-n-24 maladie-de-crohn
6. Maladie de Crohn : Fréquence. <http://hepatoweb.com/Crohn-Frequence.php>
7. Maladie de crohn : THESEPOUR LE DIPLOME D'ETATDE DOCTEUR EN PHARMACIE /université de LIL .PDF2017LIL2E069
8. HAL ; archive ouverte .fr, Epidémiologie des maladies inflammatoires chronique de l'Intestin en France : apport du registre EPIMAD, <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00820631>.PDF2012LIL2S029
9. HAL.Id ;dumas-02100360 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02100360> Maladie de Crohn : compréhension de la pathologie et présentation des différents aspects de sa prise en charge à l'officine.PDF partie d'épidémiologie.
10. Menecier D. (2011) Fréquence de la maladie de Crohn. [en ligne]. (Consulté le 22 septembre 2011). Disponible sur : <http://www.hepatoweb.com/Crohn-Frequence.php>
11. Maladie de crohn : THESEPOUR LE DIPLOME D'ETATDE DOCTEUR EN PHARMACIE /université de LIL .PDF2017LIL2E069; (1)=(5) :Loftus EV, Schoenfeld P, Sandborn WJ. The epidemiology and natural history of Crohn's disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. Aliment Pharmacol Ther. janv 2002;16(1):51-60
12. Alaoui-Slimani S., Bendahmane A., Ahmadi I., Badre W., Nadir S. (2011) La maladie de Crohn. In : Espérance Médicale. Tome 18. N°176. p. 144. [en ligne]. (Consulté le 22 septembre 2011) Disponible sur : http://pharmacies.ma/mail1/EM_maladie%20de%20Crohn.pdf. [4] sous PDF PLACE-DE-LA-CHIRURGIE-DANS-LE-TRAITEMENT 2019
13. Bernstein CN., Fried M., Krabshuis JH et al. (2009) Maladies inflammatoires chroniques intestinales : une approche globale. In : World

- Gastroenterology Organisation Global Guidelines p. 2. [en ligne]. (Consulté le 22 septembre 2011).et[5] sous pdf PLACE-DE-LA-CHIRURGIE-DANS-LE-TRAITEMENT 2019
14. Chikhi Y asselah .H la maladie de crohn :S.berkane .F.Asselah,O.louhadj,O.tebbakha,Katek le journal du praticien 1994 ;3 :114-120 .Ou sur le Maladie de crhon Notions fondamentales ; Dr Smain Nabil Mesli – Laboratoire de chirurgie expérimentale N° 38 .TlemI. livre
 15. Maladie de crohn Mieux comprendre la maladie, son diagnostic et ses traitements afin d'en optimiser la prise en charge officinale(2012). 213357 PDF
 16. Fr.wikipedia.org/wiki. Maladie de crohn P20123357/pdf
 17. Fr.wikipedia .org ;<http://www.fmcgastro.orgo> physiopathologie.
 18. www.passeportsanté.net maladie du système immunitaire, les maladies inflammatoires chroniques intestinales 2017 /pdf.
 19. Bellanger J, Gendre JP. Manifestations cliniques et diagnostic de la maladie de Crohn. MédThérap 1996 ; 2 (10) : 753-61.
 20. Vahedi K, Bitoun A. Diagnostic positif et différentiel : 59- 69. In " Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ". 1998. Edition John LibbeyEurotext.
 21. AFA : Association François Aupetit – recherche sur la maladie de Crohn. Site internet :<http://www.afa.asso.fr>.
 22. Les lésions ano périnéales de la MC pdf .POST'U 2018.ou <http://www.fmcgastro.orgo> physiopathologie.
 23. Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales (MICI).
 24. Juillet 2012 Santé-MAG.
 25. Regueiro M et al. Infliximab prevents Crohn's disease recurrence after.
 26. ilealresection. Gastroenterology 2009;136: 441–50fr
 27. [wikipedia.org/wiki/maladie de Crohnsanté _médecine](http://wikipedia.org/wiki/maladie_de_Crohnsanté_médecine).
 28. [commentçamarche.net/3961_maladie de Crohn_ symptômes](http://commentçamarche.net/3961_maladie_de_Crohn_symptômes).
 29. www.ameli_santé.fr:maladie de Crohn.
 30. [www.inserm.fr/maladie inflammatoires chroniques de l'intestin_mici_](http://www.inserm.fr/maladie_inflammatoires_chroniques_de_l'intestin_mici_).
 31. [www.worldgastroenterology.org/inflammatory bowel disease.fr](http://www.worldgastroenterology.org/inflammatory_bowel_disease.fr).
 32. www.em_consulte.com/ traitement de la maladie de Crohn par anticorps monoclonal.
 33. Hepatoweb.com.
 34. Fr.wikipedia.org/wiki/inhibiteur du TNF.
 35. Santé médecine. [Comment ça marche.net/4486](http://Comment_ça_marche.net/4486) biothérapie.

36. www.docteur clic.com /biothérapie.espx.
37. Biothérapie.confort_domicile.com/biothérapie.
38. Association française.de formation médicale continue en hépato.
39. entérologie POST'U2014 PARIS.
40. WWW.em_consulte.com d'U M Boubermelle 2008.
41. www.fmc.gastro.orgPOST'U2014 paris.
42. FMC.HGE POST'U2002_NANTES .lésions anopérinéales de la maladie de crhon sur les site<https://www.fmcgastro.org>.