République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique

Université Yahia Farès de Médéa

Faculté des Sciences

Mémoire de Master

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Intitulé :

Étude descriptive rétrospective de la maladie de Crohn (EPH de Kouba-Alger).

Soutenu publiquement le : 11/09/2019

Devant le jury composé de :

Mr. BOUDJABOUR M.	Président
Mr. MEDDAH B.	Examinateur
Mr. BOUCELKHA A.	Examinateur
Mr. BOUNZIRA T.	Promoteur
Mme. BENCHERIT DJ.	Co-promotrice

Présenté par :

ALLAOUI Roufaida

BENILLES Omar

RABAHALLAH Manel

Médéa, 2018/2019

Remerciement

On commence d'abord par remercier Dieu pour le courage qu'il nous a donné à terminer ce travail si humble soit-il. Le mot remerciement ne suffit point et il ne le sera jamais, mais veuillez l'accepter comme une dernière faveur.

On commence tout d'abord par remercier notre université pour tout le matériel nécessaire, l'énergie et le temps qu'elle nous a fourni.

On remercie ainsi l'accueil chaleureux de l'hôpital "Professeur Bachir Mentouri", le Pr. BOUCELMA pour sa permission, et les médecins pour leur aide et tout le matériel nécessaire fourni ainsi que leur bel esprit, nous avons passé nos meilleurs jours de ce travail à vos côtés, vous étiez tout simplement merveilleux en acceptant de nous accueillir chaleureusement au sein de votre famille, on ne peut qu'être reconnaissant d'avoir eu la chance de travailler avec vous.

On dédie nos derniers remerciements et pas le moindre au Dr. BOUNZIRA. on ne saura jamais vous remercier assez ni vous montrer notre sincère respect et notre fierté d'avoir travaillé avec vous correctement, en rencontrant une personne aussi brillante et persévérante que vous a semé une graine d'espoir dans notre cœur pour notre pays, vous étiez une personne patiente, bienveillante et très humble avec nous, vos conseils avisés, vos critiques pertinentes et vos qualités humaines nous ont été d'une très grande utilité pour mener à terme ce travail. À Mme. BENCHRIT d'être avec nous et d'avoir cru en nous, nous nous souviendrons toujours de vos paroles, de votre soutien et de chaque détail concernant ce cheminement venant de votre part. Merci pour tout.

Merci aux membres du Jury qui passe du temps à évaluer ce travail et à fournir une multitude de pistes de recherche pour les prochaines années et pour notre propre évolution.

Merci à tous ceux qui ont été de près ou de loin là nous, à ceux qui nous ont aidé à ce que ce travail puisse voir le jour ! Que Dieu vous bénisse tous.

Dédicace

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens Indéfectibles et sans limites de mes chers parents qui ne cessent de me donner avec amour le nécessaire pour que je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui.

Que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je puisse vous combler de bonheur.

A mes chères sœurs et mon cher frère.

A mes petits princes MOHAMED et YOUCEF.

A toutes ma famille et tous mes amis que je les souhaite beaucoup de réussite et de succès.

Et enfin j'offre ce mémoire à l'âme de ma grande mère, repose en paix ma puce.

Manel Rabahallah.

Dedication

I dedicate this work to my lovely queen, to the person that I owe the most, to the woman that always provided me with limitless support and intimacy, to the eternal source of love and compassion, to the apple of my eye, to my darling mother, this work is for you.

Never to forget my role model in this life, the man who relentlessly wakes up every morning to catch up the early worm for his children, to my pride who is always present beside me, financially, physically and mentally, my father this work is for you.

Lastly, I dedicate this work to my brothers and my sister, to the friends who always have been the source of reliance and unconditioned love, this work is for you.

Omar Benilles.

اهداء

لروح جدي من علمني حب الحياة والوطن.

لمن شيبته شاهدة على كل ما قدمه ومازال يقدمه، أبي

ولمن دعاؤها يحفظني دائما وحضنها ملجئي، أمي

لعائلتي الجميلة أخي، أختاي صهري وملائكة بيتنا هيثم مرام ورنيم، لسند الحياة محمد شوقي وللتسمية بقية

فالقائمة طويلة لكل أصدقائي وضحكاتهم.. ولأملي بتول ولامية.

قد تكون الكلمات غير وافية للجميع وقد لا تعطي أحدا حقه لكنها وإن عجزت حاولت وأن تحاول خير من أن

تقف غير مبالية وأخاف أن أطيل الكلام فيفقد صلبه اذ يكفيني وجودكم بجانبي دوما.

لمن ألَّم به سقم ولم يجد بعد دواء ولصرخات المرضى وصوت آلامهم - شفاكم الله وخفف عنكم.

هذا العمل بكل تفاصيله مهداً لكم ولِكل ما تقاسمناه وتشاركناه، لكل من قد يجد ضالته هنا هذا العمل لكم أيضا.

تقبلوه مني، ممتنة لكم جميعا

رفيدة علاوي

Résumé

La maladie de Crohn (MC) est une pathologie chronique de la famille des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Bien que l'incidence mondiale de la MC soit en croissance inquiétante dans les pays au cours de développement, peu de données épidémiologiques ont été rapporté au niveau national. Dans ce contexte, nous avons entamé une étude rétrospective effectuée au niveau d'EPH Kouba.

Les résultats ont révélé un sexe-ratio de 1,57. La classe d'âge la plus touchée est de 20-29 ans et une prédominance des localisations iléocoliques (48,42%). Les sténoses semblent être le type de lésion le plus rencontré (44,24%). Des manifestations extra-digestives de type articulaire ont été les plus rencontré avec une fréquence de 50%.

Mots clés : Maladie de Crohn, données épidémiologiques, étude rétrospective.

Abstract

Crohn's disease (CD) is a chronic condition that belongs to the family of inflammatory bowel disease (IBD). The worldwide incidence of CD is increasing especially in the thriving countries. However, a lack of epidemiological information in our country that would orient us to have a better understanding of the disease is noted. In this context, we have done a retrospective study at the hospital of Kouba in Algiers.

The results revealed a sex-ratio of 1,57. The most targeted age class was between 20-29 years old and the majority of patients had ileocolonic localization (48,42%). Stenosis was the most represented lesion type (44,24%). The articular manifestations were the most encountered type of extra digestive manifestations (50%).

Key words: Crohn’s disease, epidemiological, clinical, retrospective study.

الملخص

مرض كرون هو مرض مزمن يصيب الجهاز الهضمي، ينتمي هذا المرض إلى عائلة أمراض التهاب الأمعاء المزمنة. يزداد معدل انتشار مرض كرون في جميع أنحاء العالم، وخاصة في البلدان المتطورة ومع ذلك، نلاحظ نقص المعلومات الوبائية في بلدنا والتي من شأنها توجيهنا إلى فهم أفضل لهذا المرض. في هذا السياق، أجريت دراسة وصفية في مستشفى القبة في الجزائر العاصمة.

النتائج كشفت عن نسبة الجنس 1,57. الفئة العمرية الأكثر استهدافًا تتراوح بين 20 و29 عامًا بمعدل مع لفائفي قولوني كأكثر موقع المرض عند المرضى (48،42 ٪) مع الضيق المعوي كالنوع الأكثر تمثيلاً (44،24 ٪). كانت الأعراض المفصلية هي النوع الأكثر تصادفًا للأعراض الغير الهضمية (50٪).

الكلمات المفتاحية: مرض كرون، معلومات وبائية، دراسة وصفية.

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviations

Introduction.....1

CHAPITRE I : LE TUBE DIGESTIF

I.1. Anatomie du tube digestif 3
I.2. Histologie de la paroi du tube digestif 3
I.2.1. Structure de la muqueuse grêlique 4
I.2.2. Structure de la muqueuse colique 5
I.2.3. Composition cellulaire de l'épithélium intestinale 5
I.2.4. Tissu lymphoïde associé à la muqueuse intestinale (GALT) 6

CHAPITRE II : LA MALADIE DE CROHN

II.1. Généralités 9
II.2. Historique 9
II.3. Epidémiologie 9
II.4. Physiopathologie 10
II.4.1. Génétique et antécédents familiaux 10
II.4.2. Facteurs environnementaux 11
II.4.3. Microbiote intestinal 11
II.4.4. Déséquilibre immunitaire 11
II.5. Classification topographique 12
II.6. Anatomopathologie 13
II.6.1. Topographie 13
II.6.2. Aspects macroscopiques 14
II.6.3. Aspect microscopique 14
II.7. Formes compliquées 15
II.7.1. Sténoses et occlusions intestinales 15
II.7.2. Fistules intestinales 15
II.7.3. Abcès intestinaux 16
II.7.4. Autres complications intestinales 16
II.7.5. Manifestations anopérinéales 17
II.7.6. Manifestations extradigestives 18
II.8. Diagnostic positif 19
II.8.1. L'interrogatoire 19
II.8.2. Examens biologiques 20
II.8.3. Examens morphologiques 20
II.8.3.1. Abdomen sans préparation (ASP) 20
II.8.3.2. Transit de grêle 20
II.8.3.3. Echographie abdominale 21
II.8.3.4. Tomodensitométrie (TDM) ou scanner entéro-TDM 21
II.8.3.5. Imagerie par Résonance Magnétique ou Entéro-IRM 22

II.8.3.6. Endoscopie 23
II.8.4. Examen histologique 23
II.8.5. Indice d'évaluation de la maladie 23
II.8.5.1. Indice CDAI 23
II.8.5.2. Indice HBI 24
II.8.5.3. Indice CDEIS 24
II.9. Diagnostic différentiel 24
II.9.1. Distinction avec la rectocolite hémorragique 24
II.9.2. Distinction avec la colite indéterminée 25
II.9.3. Distinction avec les colites infectieuses 25
II.9.4. Distinction avec la tuberculose intestinale 25
II.10. Évolution et pronostic 25
II.11. Traitement 26
II.11.1. Le but 26
II.11.2. Armes thérapeutiques 26
II.11.2.1. Traitement médicale 26
II.11.2.1.1. Dérivés salicylés (5-ASA) 26
II.11.2.1.2. Corticoïdes 26
II.11.2.1.3. Immunosuppresseurs 27
II.11.2.1.4. Biothérapie 27
II.11.2.1.5. Antibiotiques 27
II.11.2.1.6. Nutrition Parentérale 27
II.11.2.2. Traitement chirurgicale 27
II.11.3. Conduite du traitement 28
II.11.4. Efficacité et tolérance 28
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES
III.1. Objectif de travail 35
III.2. Matériels et méthodes 35
III.2.1. Matériels 35
III.2.1.1. Période et lieu d'étude 35
III.2.1.2. Population d'étude 35
III.2.2. Méthodes 35
III.2.2.1. Critères d'inclusion 35
III.2.2.2. Critères d'exclusion 35
III.2.2.3. Paramètres de l'étude 35
III.2.2.4. Traitement et analyse des données 35
CHAPITRE IV : RESULTATS
IV.1. Incidence 34
IV.2. Age 35
IV.3. Sexe 36
IV.4. Habitudes toxiques 37
IV.5. Antécédents personnels et familiaux 38
IV.6. Circonstances de découvertes 39
IV.7. Manifestations extra-digestives 40
IV.8. Localisation des lésions digestifs 41
IV.9. Types de lésions 42
IV.10. Evaluation de poussées 43
IV.10.1. Evolution des poussées 43
IV.10.2. Activité de la maladie selon l'indice de Best 44
IV.11. Examens biologiques 45

IV.11.1. C-Reactive Protein (CRP) 45
IV.11.2. Vitesse de sédimentation (VS) 47
IV.11.3. Fibrinogénémie 48
IV.11.4. Protéines plasmatiques 49
IV.11.5. Numération formule sanguine (NFS) 50
IV.12. Syndrome de malabsorption 51
IV.13. Débit de filtration glomérulaire (DFG) 52
IV.14. Examens morphologiques 53
IV.14.1. Examens morphologiques confondues 53
IV.14.2. Endoscopie Oeso-Gastro-Duodénale (EOGD) 54
IV.14.3. Colonoscopie 55
IV.14.4. Entéro-TDM 56
IV.14.5. Entéro-IRM 57
IV.15. Examen histologique 58
IV.16. Traitement 59
IV.16.1. Traitement médicale de fond 59
IV.16.2. Traitement chirurgical 60
IV.17. Évolution de la maladie 61
CHAPITRE V : DISCUSSION
V.1. Incidence 63
V.2. Age 64
V.3. Sexe 65
V.4. Habitudes toxiques 65
V.5. Antécédents personnels et familiaux 66
V.6. Circonstances de découvertes 66
V.7. Manifestations extra-digestives 66
V.8. Localisation des lésions digestives 66
V.9. Types de lésions 67
V.10. Évolution et activité de poussées 67
V.11. Examens biologiques 67
V.12. Syndrome de malabsorption 68
V.13. Débit de filtration glomérulaire (DFG) 68
V.14. Examens morphologiques 68
V.15. Examen histologique 69
V.16. Traitement de fond 69
V.17. Évolution de la maladie sous traitement 70
Conclusion et perspectives 72

Références bibliographiques

Annexes

Table des figures

Figure I.1: Organisation générale du tube digestif humain et les glandes annexes 3
Figure I.2 : Structure fondamentale de la paroi du tube digestif 4
Figure I.3 : Structure de la paroi de l'intestin grêle 5
Figure I.4 : Composition du système lymphoïde associé à la muqueuse intestinale……7
Figure II.1: L'incidence de la MC à l'échelle mondiale (1990-2016) 10
Figure II.2 : Classifications de Montréal 13
Figure II.3 : Un infiltrat inflammatoire et un granulome épithélioïde sans nécrose 15
Figure II.4 : Représentation des sténoses et d'une fistule interne 16
Figure II.5 : Représentation d'une fissure anopérineale 18
Figure II.6 : L'échographie montre un épaississement des parois iléale 21
Figure II.7 : Entéro-TDM avec une atteinte iléale 22
Figure II.8 : Entéro-IRM montrant une fistule trans-sphinctérienne 22
Figure IV.1 : Répartition de l'incidence pendant les dix dernières années 34
Figure IV.2 : Répartition des patients selon les différentes tranches d'âge 35
Figure IV.3 : Répartition des patients selon le sexe 36
Figure IV.4 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques 37
Figure IV.5 : Répartition des patients selon les Antécédents personnels et familiaux 38
Figure IV.6 : Répartition des patients selon les circonstances de découvertes 39
Figure IV.7 : Répartition des patients selon les manifestations extra-digestives 40
Figure IV.8 : Répartition des patients selon la localisation des lésions 41
Figure IV.9 : Répartition des patients selon les types des lésions 42
Figure IV.10 : Répartition des patients selon le nombre des poussées 43
Figure IV.11: Répartition des patients selon l'activité de poussées 44
Figure IV.12: Répartition des patients selon la CRP 45
Figure IV.13: Répartition des patients selon les classes de la CRP. 46
Figure IV.14: Répartition des patients selon le taux du VS à la première heure. 47
Figure IV.15: Répartition des patients selon le dosage de fibrinogène. 48
Figure IV.16 : Répartition des patients selon la valeur des protéines plasmatiques. 50
Figure IV.17 : Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme 49
Figure IV.18: Répartition des patients selon le bilan biochimique 51
Figure IV.19 : Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire. 52
Figure IV.20: Répartition des patients selon les examens morphologiques. 53

Figure IV.21: Répartition des patients selon l'EOGD. 54
Figure IV.22: Répartition des patients selon la colonoscopie. 55
Figure IV.23: Répartition des patients selon l'entéro-TDM. 56
Figure IV.24: Répartition des patients selon l'entéro-IRM..... 57
Figure IV.25: Répartition des patients selon l'examen histologique. 58
Figure IV.26: Répartition des patients selon le traitement médical. 59
Figure IV.27: Répartition des patients selon le traitement chirurgical. 60
Figure IV.28 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie. 61

Liste des tableaux

Tableau II.1. Manifestations extradigestives de la MC 19
Tableau II.2. Différences pathologiques et endoscopiques entre la RCH et la MC 24
Tableau II.3. La conduite du traitement pour chaque forme clinique 28
Tableau VI.1. Relevé de certaines études nationales et internationales 63
Tableau VI.2. Age moyen des patients diagnostiqués dans certaines études..... 64
Tableau VI.3. Pourcentage et sex-ratio selon quelques séries. 65
Tableau VI.4. Pourcentages et effectifs des examens morphologiques dans quelque séries. 69
Tableau VI.5. Pourcentages des différents traitements selon quelque séries. 70

Liste des abréviations

ALAT : Alanine Aminotransferase

ASAT: Aspartate Aminotransférase

ASCA: Anticorps Anti-Saccharomyces Cerevisiae

ATG16L1: Autophagy related 16 Like 1

CD: Cluster of Differentiation

CF: Calprotectine Fécale

GALT: Gut Associated Lymphoid Tissue

GWAS: Gene Wide Association Studies

HLA: Human Leucocyte Antigen

IgA/G: Immunoglobulin A/G

IL 23R: Interleukine 23 Receptor

IRGM: Immunity Related GTPase M

JAK2: Janus Kinase 2

LRRK2: Leucine-Rich Repeat Kinase 2

MC : Maladie de Crohn

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MUC2: Mucin 2

NF-kB: Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

NOD 2: Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2

pANCA: Perinuclear Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies

RCH: Rectocolite Hémorragique

TNF-α: Tumor Necrosis Factor alpha

VS : Vitesse de Sédimentation

γ-GT : Gamma-glutamyltransferase

Introduction

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont des pathologies correspondant à une inflammation chronique du système digestif (principalement de l'intestin) (1). Elles évoluent par poussées inflammatoires de durées variables entrecoupées par des phases de rémission. Ces pathologies regroupent deux entités principales, la maladie de Crohn (MC) d'une part et la rectocolite hémorragique (RCH) d'une autre part (4).

La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique du tube digestif, se caractérise généralement par une inflammation transmurale de l'intestin, et peut affecter n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal, de la bouche à l'anus avec une prédilection pour l'iléon terminal et le côlon. Il s'agit d'une maladie cryptogénétique où les lésions intestinales sont la conséquence d'une activation exacerbée du système immunitaire muqueux vis à vis des éléments de la flore intestinale, en amont de laquelle interviennent des facteurs environnementaux et des facteurs génétiques (5).

Cette maladie gastro-intestinale se manifeste par des épisodes aigus de diarrhées et de douleurs abdominales. Elle évolue par poussées plus ou moins fréquentes et sévères, entrecoupées de phases de rémission. Les manifestations extra-intestinales de la MC impliquent la peau, yeux, nerfs, reins, poumons, foie et voies biliaires. Cependant, le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, histologiques et radiologiques (4).

À l'échelle mondiale, la progression de cette pathologie diffère d'un pays à l'autre. Bien que plusieurs études réalisées en Algérie, peu de donnés sont disponible concernant l'incidence et la prévalence de cette pathologie en Algérie.

Dans ce contexte, nous avons réalisé une étude rétrospective en colligeant des données épidémiologiques, cliniques et évolutives sur la MC en se basant sur un échantillonnage de 165 patients. Les données ont été colligées au niveau du l'hôpital EPH kouba à Alger, afin de discuter les particularités épidémiologiques de notre série, les aspects cliniques chez nos patients et leur évolution.

CHAPITRE I : Le tube digestif

I.1. Anatomie du tube digestif

L'appareil digestif est constitué de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle (duodénum, jéjunum et l'iléum), du gros intestin (caecum, appendice, côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant, côlon sigmoïde et rectum) et de l'anus. Associés au tube digestif, les organes digestifs sont les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas (6). (Figure I.1)

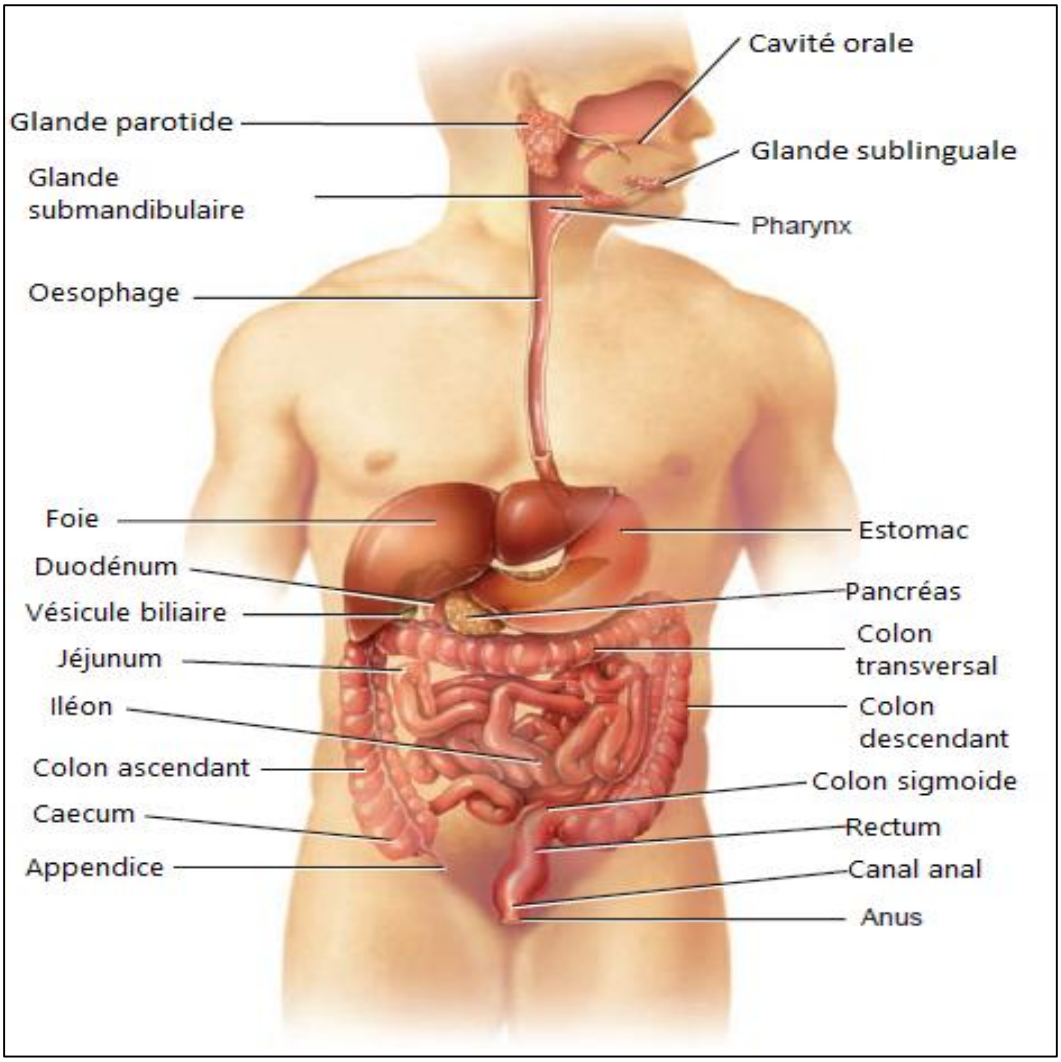


Figure I.1. Organisation générale du tube digestif humain et les glandes annexes (7).

I.2. Histologie de la paroi du tube digestif

La structure générale de la paroi du tube digestif est pratiquement la même sur toute la longueur de celui-ci, de l'œsophage à l'anus, avec toutefois des particularités régionales. De l'œsophage à l'anus, et en partant de la lumière du tube digestif (de l'intérieur vers l'extérieur), les différentes couches de la paroi du tube digestif sont :

- **La muqueuse :** la muqueuse comportant l'épithélium, le chorion (ou lamina propria) et la musculaire muqueuse (ou muscularis mucosæ).
- **La sous-muqueuse :** comporte un tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Dans la sous-muqueuse se trouve le plexus nerveux de Meissner.
- **La musculeuse :** constitue des plus souvent deux couches de muscles lisses. Entre les deux couches de la musculeuse se trouve le plexus nerveux mésentérique d'Auerbach et des cellules de Cajal (cellules qui contrôlent le rythme du péristaltisme).
- **La séreuse :** Il s'agit aussi de tissu conjonctif souvent riche en adipocytes (8, 9). (Figure I.2)

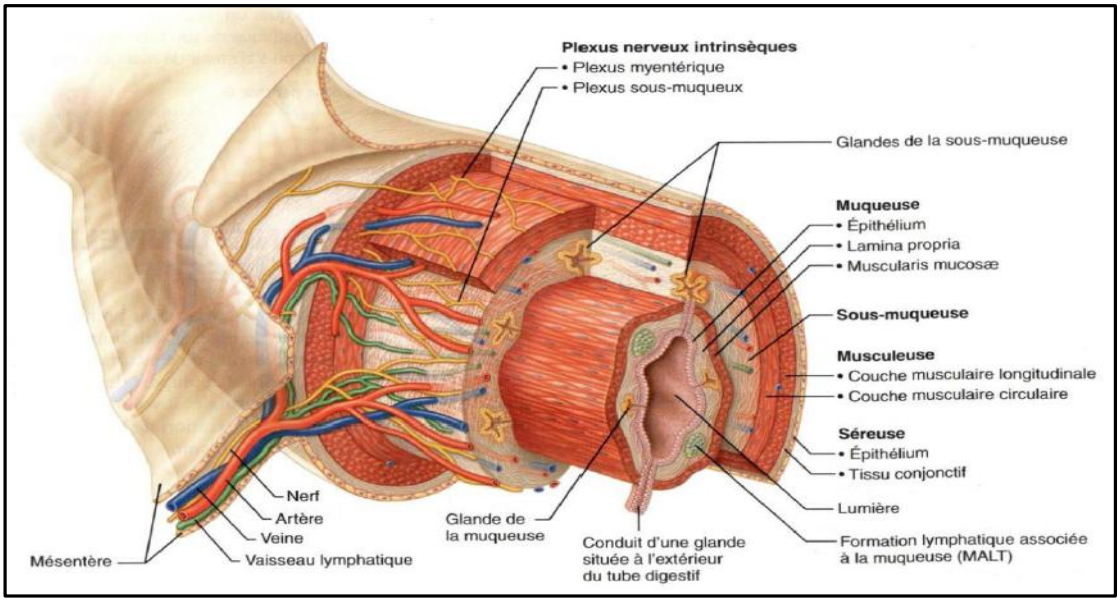


Figure I.2. Structure fondamentale de la paroi du tube digestif (2).

I.2.1. Structure de la muqueuse grêlique

La grande capacité d'absorption de l'intestin grêle est liée à une adaptation structurelle de la muqueuse et de la sous-muqueuse, qui augmente considérablement la surface totale d'échange, jusqu'à atteindre 200 m². La surface d'absorption est augmentée par la présence des invaginations et de replis sur les plis circulaires, ce sont les villosités. Ces villosités, d'une hauteur de 1 mm, sont plus nombreuses et larges au niveau du duodénum, elles deviennent plus étroites et plus courtes au fur et à mesure de la progression vers l'extrémité iléale. Et ces villosités sont à leur tour recouvertes de microvillosités. Ces derniers qui forment une bordure en brosse, en augmentant de plus la surface d'absorption (2, 6). (Figure I.3)

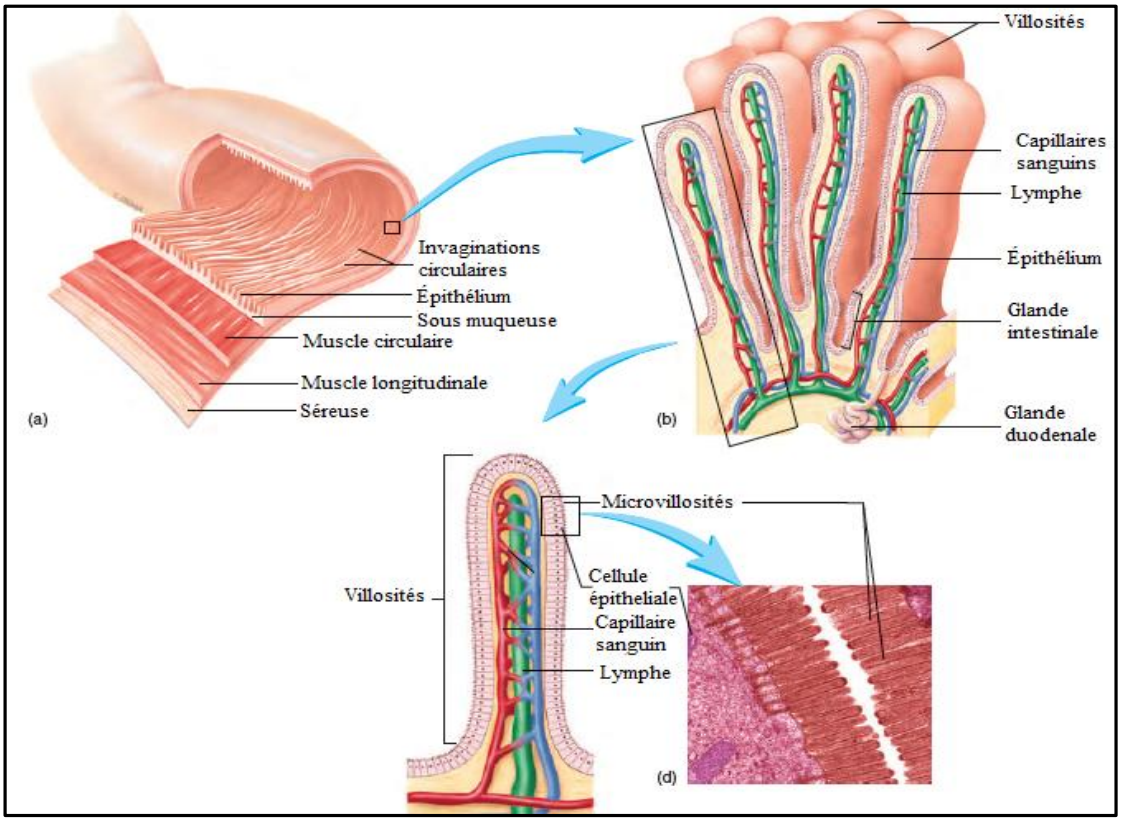


Figure I.3. Structure de la paroi de l'intestin grêle (3).

I.2.2. Structure de la muqueuse colique

Les villosités sont absentes sur la paroi du colon, mais il existe des invaginations particulièrement profondes se sont les cryptes du colon. L'épithélium des cryptes est composé majoritairement de cellules muqueuses caliciformes dont le mucus excrété maintien la muqueuse à l'état lubrifié pour les selles qui deviennent de plus en plus dures. On trouve aussi des cellules épithéliales absorbantes qui possèdent une bordure en brosse (microvillosités). C'est à ce niveau que s'effectue la résorption d'eau et d'électrolytes (7).

I.2.3. Composition cellulaire de l'épithélium intestinale

- **Les cellules souches communes** : sont des cellules qui possèdent une grande capacité de différenciation. Ces cellules souches peuvent donner des différents types cellulaires composant l'épithélium intestinal. Les cellules ainsi différenciées, sont divisées en deux groupes en fonction de leur capacité d'absorption ou de sécrétion.
- **Les entérocytes** : encore appelées colonocytes dans le colon, sont les cellules les plus abondantes dans l'intestin. Leur fonction est d'absorber les nutriments provenant de la dégradation des aliments sur leur face apicale et de les exporter du coté basal. Leur

surface apicale est constituée de microvillosités, augmentant ainsi d'autant plus la surface d'échange. La production d'enzymes comme les hydrolases par ces cellules participent à leur capacité de digestion et elles forment une barrière entre le contenu intestinal et le corps grâce à la présence de jonctions serrées les reliant entre elles.

- **Les cellules caliciformes :** sont des cellules sécrétrices qui représentent 4% de l'épithélium de l'intestin grêle et peuvent représenter plus de 16% de l'épithélium du côlon. Elles interviennent dans la production et la sécrétion du mucus, elles aussi représentent une couche protectrice à la surface de l'épithélium muqueux (10).
- **Les cellules endocrines :** sont impliquées dans la production et la sécrétion des hormones et représentent 1% des cellules intestinales.
- **Les cellules de Tuft** : sont présentes par leur morphologie particulière présentant une bordure en brosse très développée. Ces cellules sont réparties dans l'intestin grêle et dans le côlon où elles représentent environ 0,4% de la population épithéliale. Leur fonction n'est encore pas connue, on sait cependant qu'elles expriment les enzymes impliquées dans la biosynthèse des eicosanoïdes, suggérant un rôle dans l'inflammation, la motricité et la douleur digestive (11).
- **Les cellules de Paneth** : sont spécifiques de l'intestin grêle. Elles sécrètent des peptides antimicrobiens et des protéines spécifiques comme le lysozyme, impliqué dans la protection contre les micro-organismes pathogènes (12, 13).

I.2.4. Tissu lymphoïde associé à la muqueuse intestinale (GALT)

Le tissu lymphoïde associé à la muqueuse intestinale (GALT) se compose de tissus lymphoïdes organisés (les ganglions lymphatiques mésentériques, les plaques de Peyer et les follicules isolés) et des cellules dispersées qui se trouvent dans la lamina propria : des plasmocytes (surtout secréteurs d'IgA), mastocytes, des polynucléaires (surtout les éosinophiles) et des macrophages.

Les plaques de Peyer sont des follicules lymphoïdes situés à intervalles réguliers dans la partie terminale de l'iléon. Ces follicules lymphoïdes, composés en grande partie de lymphocytes T et B sont séparés de la lumière intestinale par des cellules épithéliales particulières appelées cellules M (Microfold cells). Les cellules M possèdent des invaginations au niveau de leur pôle basal dont lesquelles on trouve des loges qui comportent des lymphocytes et des cellules dendritiques. Les cellules dendritiques étant des cellules présentatrices d'antigène, phagocytent et transportent l'antigène conduisant à l'activation des lymphocytes T et B. Les lymphocytes

activés migrent vers les ganglions lymphatiques mésentériques pour renforcer la phase effectrice de la réponse immunitaire intestinale (14, 15). (Figure I.4)

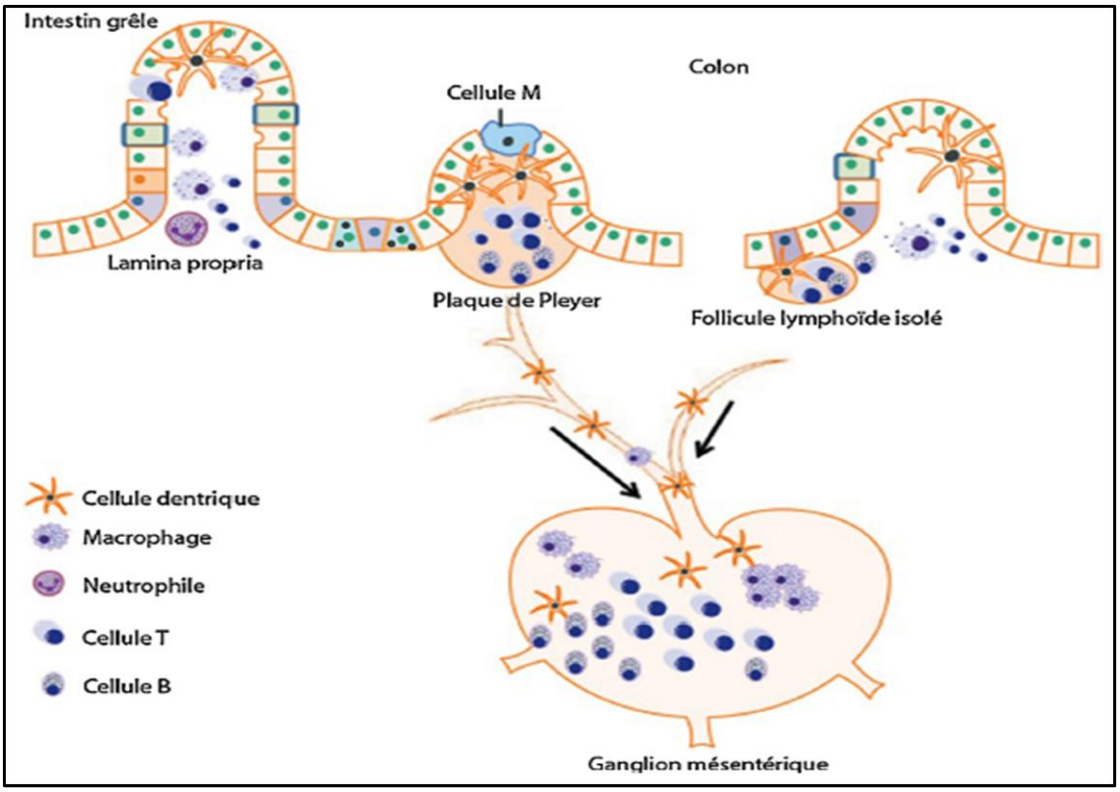


Figure I.4. Composition du système lymphoïde associé à la muqueuse intestinale (1).

CHAPITRE II : La maladie de Crohn

II.1. Généralités

La maladie de Crohn (MC) est une entérocolite inflammatoire, idiopathique, granulomateuse et transmurale dont l'évolution est chronique touchant l'ensemble du tube digestif. Son origine est encore inconnue mais des troubles du système immunitaire, des facteurs environnementaux et des mutations génétiques semblent être les causes principales des lésions intestinales. La MC est caractérisée par une atteinte de manière discontinue de l'ensemble du tube digestif, avec des manifestations extra-digestives. La maladie survient chez les personnes de tout âge avec un pic d'apparition chez le jeune adulte entre 15 et 30 ans, et dure toute la vie. Quoiqu'il existe plusieurs traitements pour aider à soulager les symptômes et provoquer une rémission, il n'existe actuellement aucun remède (2).

II.2. Historique

Les MICI ont été décrits pour la première fois dans le deuxième siècle après J.-C. par les médecins grecs Soranus et Aretaeus de Cappadocia. Après en 1913 le Docteur T.K. Dalziel publie le résultat d'autopsie de 13 patients souffrant d'obstruction intestinale. Tous les patients présentaient une inflammation intestinale transmurale, caractéristique de la MC. Cependant, ce n'est qu'en 1932 ou la MC a été décrite dans « Journal of the American Medical Association » par les Docteurs B. Crohn, L. Ginsberg et G.D. Oppenheimer comme iléite terminale. L'extension des lésions à d'autres segments du tube digestif a été rapportée et le nom de MC est attribué à cette pathologie (16, 17).

Des années après sa découverte et après la première parution publique de ses symptômes et ses effets, la maladie reste encore aujourd'hui mal comprise et difficile à cerner.

II.3. Epidémiologie

Jusqu'à la seconde moitié du XXe siècle, les MICI étaient considérées comme une maladie rare en Amérique du Nord et en Europe. Après la seconde guerre mondiale, les pays industrialisés en Europe et en Amérique du Nord ont connu une augmentation constante de l'incidence de la MC, dont l'incidence et la prévalence varient beaucoup selon la région géographique, l'environnement, la population immigrante et les groupes ethniques (5).

La maladie touche préférentiellement la population caucasienne, en Particulier chez l'adulte jeune (15-30 ans), avec un second pic vers 50 ans. Les femmes sont plus touchées que les hommes (sexe ratio est de 0.8) (18).

Dans une recherche faite en 2016 de 164 études sur la MC (103 études d'incidence et 69 études de prévalence) dont les cas ayant un âge de <16 ans ont été exclus. Les valeurs de prévalence les plus élevées ont été signalées en Europe (322/100 000 en Allemagne) et en

Amérique du Nord (319/100 000 au Canada) d'une part. D'autre part, ces régions ont marquées une incidence stable ou décroissante de la MC. Cependant depuis 1990, l'incidence a augmenté dans les pays nouvellement industrialisés en Asie et en Amérique du Sud, dont le Brésil (de +11,1 %) et Taiwan (de +4,0%) (19). (Figure II.1)

L'Afrique est également concernée par les MICI. En Algérie, on notait une évolution des MICI de 1981 à 2006, avec une incidence de la MC allant de 0,79 à 1,64 pour 100.000 habitants. La prévalence globale de la MC variait entre 11,8 et 24,6 pour 100.000 habitants. En Tunisie, l'incidence de cette pathologie était de 5,6 pour 100.000 habitants. En 2012, un autre travail rétrospectif portant sur une période de 07 ans au Maroc, la prévalence de la MC était de 2,8 % (20). En Algérie, on notait une évolution des MICI de 1981 à 2006, avec une incidence de la MC allant de 0,79 à 1,64 pour 100.000 habitants. La prévalence globale de la MC variait entre 11,8 et 24,6 pour 100.000 habitants (21).

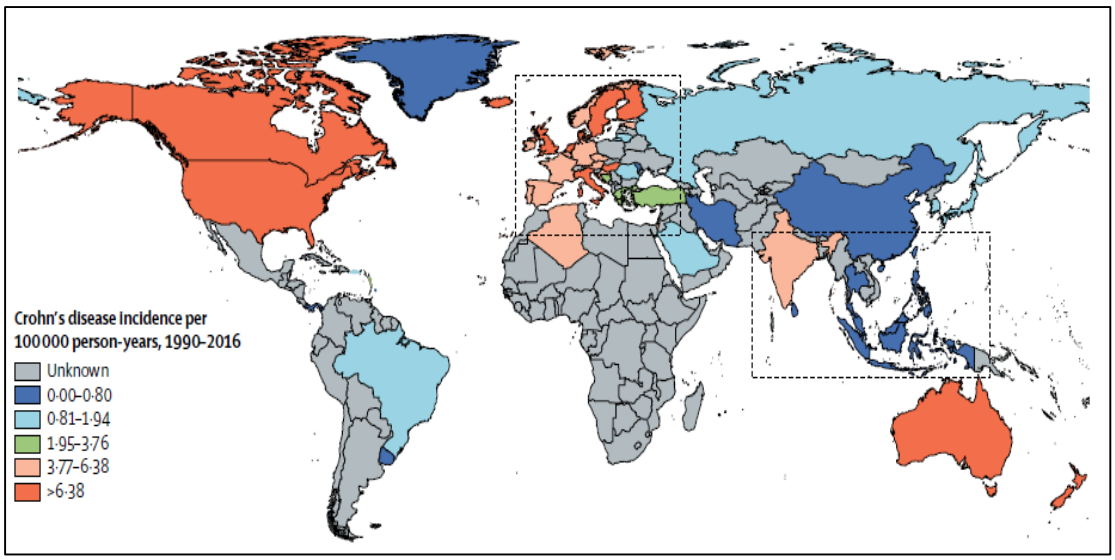


Figure II.1. L'incidence de la MC à l'échelle mondiale (1990-2016) (19).

II.4. Physiopathologie

La maladie de Crohn (MC) pourrait résulter d'une interaction complexe qui regroupe la susceptibilité génétique, les facteurs environnementaux et l'altération du microbiote intestinale, ce qui entraînerait des réponses immunitaires innées et adaptatives non régulées (22).

II.4.1. Génétique et antécédents familiaux

Selon des études faites, environ 12 % des patients ont des antécédents familiaux de la MC (23). Les Juifs ashkénazes ont un risque de maladie trois à quatre fois plus élevé que dans les populations non-juives (24). Par contre, les ascendances afro-américaines et asiatiques sont associées à un risque plus faible (25).

Des études du génome (GWAS) ont identifiés plus de 200 allèles qui peuvent contribuer à l'apparition de la MC. Cela concerne les gènes qui sont associés à la détection bactérienne, à l'autophagie, à l'immunité innée et celui qui sont liés à la fonction des cellules Th17 (*NOD2, ATG16L1, LRRK2, IRGM, Il-23R, HLA, STAT3, JAK2, MUC2* et voies Th17) (25). Cependant, seulement 1 à 13 % de l'héritabilité de la maladie s'explique par la variation génétique (26, 27).

II.4.2. Facteurs environnementaux

Le tabagisme actif est le seul facteur environnemental clairement identifié. Plus de 50% des patients atteints de la MC sont des fumeurs. En effet, le tabac augmenterait le risque d'apparition de la MC, aggraverait l'évolution des lésions, et serait une des raisons conduisant au recours aux traitements immunosuppresseurs (28). Tout comme le tabagisme, l'exposition aux antibiotiques pendant l'enfance (29), les contraceptifs oraux (30), l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens augmenteraient le risque d'apparition de cette maladie. De plus, la malnutrition et l'augmentation de l'apport en graisses saturées ont été également associées à un risque accru de la MC (31). Il a été suggéré que l'appendicectomie provoque un déséquilibre du système immunitaire intestinal, ce qui peut être responsable ou coresponsable de l'initiation de la MC (32).

Le mode de vie est aussi un facteur important dans l'apparition de la MC. Les trois principales activités liées au mode de vie qui ont un effet aggravant sur la pathologie sont : le sommeil, dont le manque de celui-ci est corrélé avec l'état actif de la maladie, et pourrait à son tour exacerber l'inflammation (33). Le stress, impliquant l'anxiété et la dépression augmenterait de son part le risque de développer la MC. Par ailleurs, le manque d'activité physique a été également associé à un grand risque de développer la MC (34).

II.4.3. Microbiote intestinal

La dysbiose de la flore intestinale chez les patients atteints de la MC comprend une diminution des bactéries commensales (*Bacteroïdetes* et *Firmicutes*) avec une augmentation des *Entérobactéries* et des *Actinobactéries* (35). Environ un tiers des patients atteints de la MC ont une abondance accrue au Escherichia coli envahissante adhésive (ECEA). La ECEA traverse la barrière muqueuse et mise en contact avec les macrophages, provoquant la sécrétion de grandes quantités de TNF-α (36, 37). Dans le même sens, Les patients atteints de MC ont également des expansions virales dans leurs selles (38) et une dysbiose fongique (39).

II.4.4. Déséquilibre immunitaire

L'intestin est en perpétuel contact avec des antigènes exogènes. La présentation d'antigènes initiale est faite principalement par les cellules dendritiques. En fonction de l'origine

antigénique bactérienne, les cellules dendritiques vont provoquer la différenciation des lymphocytes T naïfs soit en cellules T helper 1 (Th1), Th2, Th17 ou Th régulatrices (40).

Les cellules T régulatrices sont des cellules qui jouent un rôle important dans l'établissement de la tolérance immunitaire envers les antigènes non pathogènes comme ceux de la flore intestinale. Ces cellules freinent les réponses Th1 et Th2 stimulatrices. Dans la MC, il existe une orientation prédominante vers le profil Th1 et Th17, responsables de mécanismes inflammatoires. Il existe une production préférentielle de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, IL- 8, TNF-α, IL-17) entraînant une inflammation. Le TNF-α joue un rôle central dans la genèse des lésions intestinale par l'augmentation de l'expression des récepteurs responsables d'infiltrat des lymphocytes et des neutrophiles dans les tissus. En autre, le TNF-α contribue à la dégranulation d'enzymes et de radicaux libres par les neutrophiles et les fibroblastes, ces produits sont à l'origine des lésions digestives. Le TNF-α augmente également la perméabilité vasculaire et exerce ainsi une activité de renforcement positif de la présentation d'antigènes, contribuant à exacerber la réaction inflammatoire (26).

II.5. Classification topographique

La première classification internationale de la MC a été proposée à Rome en 1991 par le Groupe de travail international, sur la base d'une classification anatomique. Il a été remplacé en 1998 par la Classification de Vienne qui a été proposée par le Congrès mondial de gastroentérologie (41), qui est basé sur l'âge d'apparition (A), la localisation de la maladie (L) et le comportement de la maladie (B).

En 2005, l'actuelle classification de Montréal a été aussi proposée au cours du congrès mondial de gastroentérologie. La classification de Montréal était essentiellement une révision de la classification de Vienne, qui maintenait les trois paramètres prédominants, mais elle a apporté des modifications à l'intérieur de chacune des trois catégories. La classification de Montréal est largement utilisée dans la recherche et la pratique clinique de la MC (42). (Figure II.2)

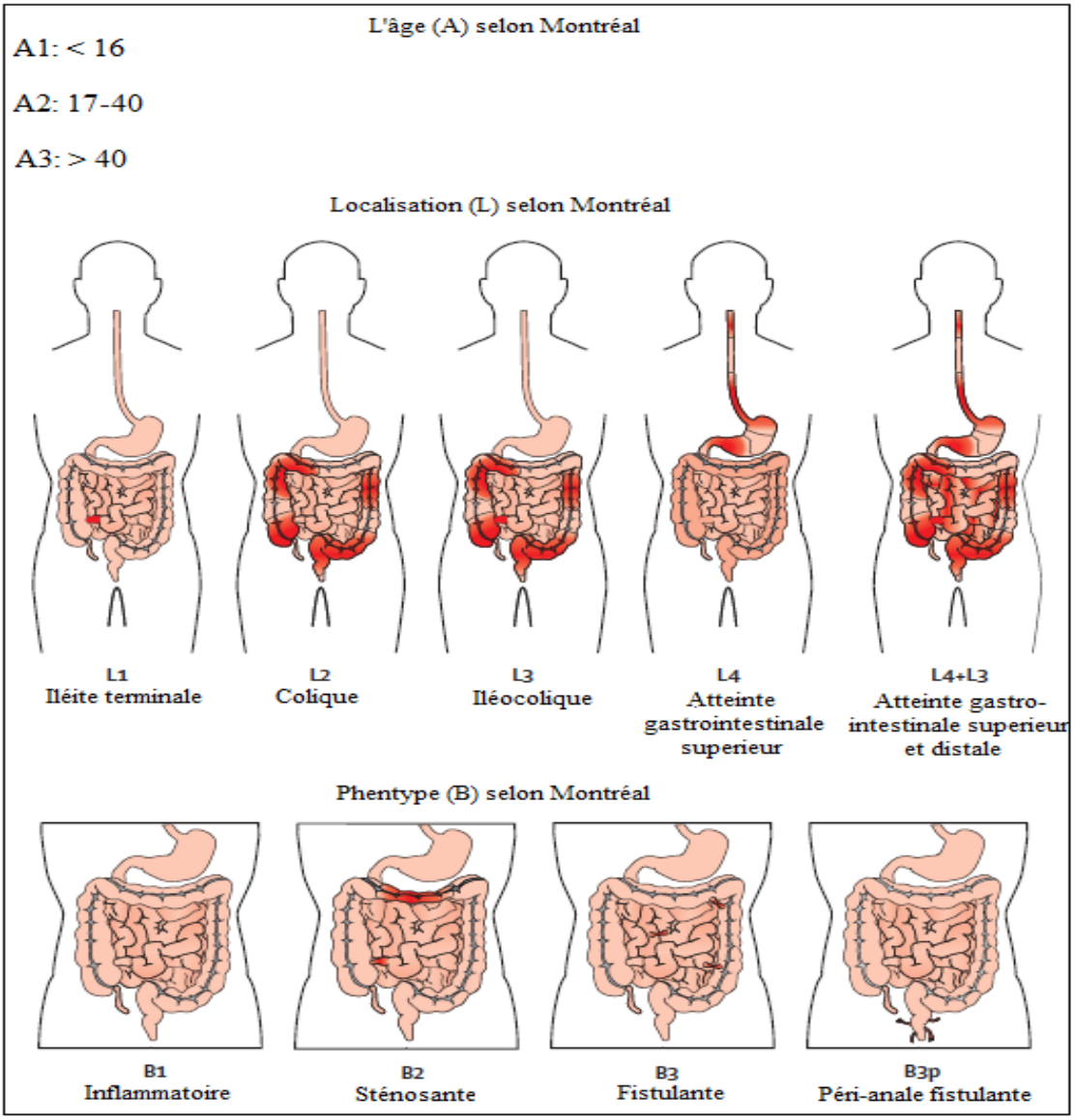


Figure II.2. Classifications de Montréal (43).

II.6. Anatomopathologie

Elle implique l'étude histologique des prélèvements biopsiques et des pièces opératoires ainsi que les images endoscopiques permettent de mettre en évidence la nature et la localisation des lésions suite à la dysrégulation du système immunitaire.

II.6.1. Topographie

La MC peut atteindre la totalité du tube digestif, de la bouche à l'anus. Certaines zones du tube digestif sont néanmoins plus souvent atteintes notamment l'iléon terminal et le colon. Environ 30% des patients présentent une forme iléale pure, 20 à 30% une forme colique pure et 40 à 50 % une forme iléo-colique. Les atteintes de la cavité buccale, de l'œsophage et gastroduodénales sont beaucoup plus rares et ils sont de 6 à 20%.

Des lésions anopérinéales (fissures, fistules et abcès) sont également très fréquentes, elles sont observées initialement chez moins d'un quart des patients mais environ 50% d'entre eux finissent par en présenter les symptômes (44). Dans 50% des cas de MC colique, contrairement à la rectocolite hémorragique, le rectum est sain (45).

II.6.2. Aspects macroscopiques

L'aspect macroscopique des lésions est fondamentalement identique quel que soit le niveau du tractus gastro-intestinal atteint. Différentes lésions peuvent être observées en fonction de la durée et de la sévérité de la MC.

Des érythèmes en bande ou en plage, des ulcérations aphtoïdes, un épaississement pariétal lié à l'inflammation de la sous-muqueuse et/ou à la fibrose, des pseudo polypes résultant du processus cicatriciel ou des sténoses (46, 47).

II.6.3. Aspect microscopique

Au niveau microscopique, les études histologiques montrent une inflammation au niveau d'une ou de toutes les couches de la paroi, avec une augmentation de l'infiltrat de la lamina propria. Cet infiltrat très hétérogène présente des amas lymphoïdes, des macrophages, une plasmocytose basale, des polynucléaires neutrophiles et parfois des granulomes épithélioïdes (48).

Les granulomes épithélioïdes est considéré comme l'aspect histologique le plus spécifique de la MC même si ces granulomes ne sont présents que dans 20 à 30 % des cas. Elles correspondent à des amas bien définis d'au moins 5 cellules épithélioïdes, sans nécrose caséeuse, ni corps étrangers (48). (Figure II.3)

La présence de cryptite, d'abcès cryptite, d'une hypertrophie musculaire et neuronale, des agrégats lymphoïdes transmuraux ou une vasculite sont aussi des critères histologiques importants pour un diagnostic certain vers une MC (49).

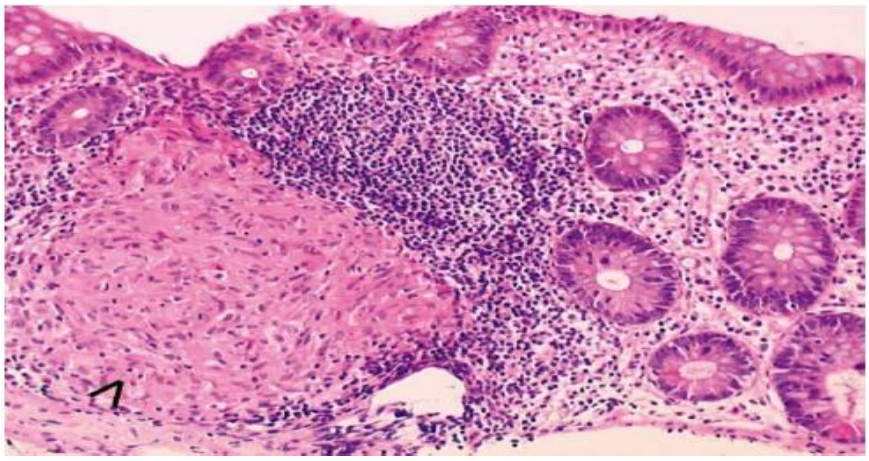


Figure II.3. Un infiltrat inflammatoire et un granulome épithélioïde sans nécrose (flèche) (50).

II.7. Formes compliquées

Les principales manifestations évocatrices de la MC sont d'ordre digestif (diarrhée, douleurs abdominales, nausée, vomissement…) accompagnées de signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement, syndrome de mal absorption….) et plus rarement de signes extra-intestinaux, diversement associés chez chaque malade (46).

Au fil du temps et suite à l'alternance entre poussées et phases de rémission, ces lésions 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 (47, 51).

II.7.1. Sténoses et occlusions intestinales

Les sténoses intestinales sont la complication la plus fréquente de la MC. Elles correspondent 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 (52, 53).

Les sténoses peuvent être inflammatoire, fibreux, serrée ou même colique. Alors que le risque principal de la sténose est le syndrome occlusif ou toute la lumière intestinale est obstruée. Les sténoses d'origine inflammatoire répondent, en général, à un traitement médical alors que les sténoses cicatricielles (fibreux) nécessiteront une intervention chirurgicale en cas d'obstruction (53, 54). (Figure II.4)

II.7.2. Fistules intestinales

Lorsqu'une lésion atteint toute l'épaisseur de la paroi digestive jusqu'à la séreuse, une communication anormale avec un autre segment du tube digestif, un autre organe, ou la peau,

que l'on appelle fistule digestive, peut s'installer (55). Ces fistules, plus souvent d'origine grêlique que colique, surviennent chez 20 à 40 % des personnes atteintes de MC (53). 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).
- Les fistules externes ou entéro-cutanées 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 (54, 56). (Figure II.4)

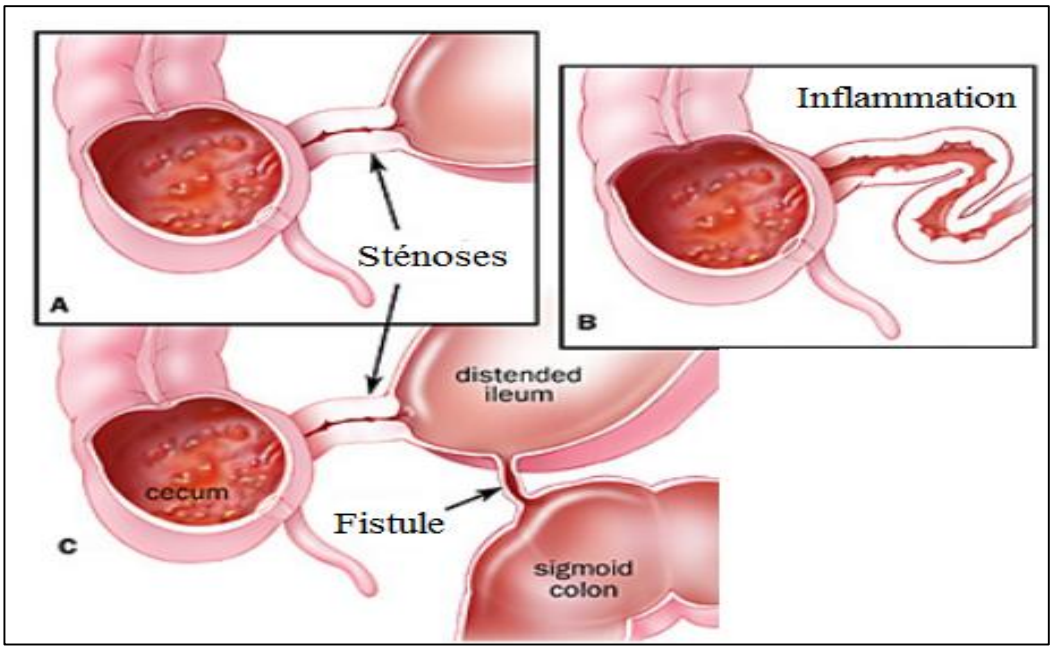


Figure II.4. Représentation des sténoses et d'une fistule interne (132).

II.7.3. 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 (53, 54).

II.7.4. Autres complications intestinales

D'autres complications digestives beaucoup plus rares mais tout aussi graves peuvent survenir lors de la MC. Parmi ces complications, on peut citer, la perforation intestinale qui constitue une urgence chirurgicale en raison des risques associés de péritonite aiguë, les hémorragies digestives graves qui se retrouvent dans les formes recto-sigmoïdiennes et une

atteinte néoplasique, notamment le risque de cancer du côlon (47). La colectasie aigue est une complication toxi-infectieuse rare qui nécessite une intervention en urgence face au risque d'évolution vers un mégacôlon toxique (54, 56).

II.7.5. Manifestations anopérinéales

Les lésions anopérinéales (LAP) sont plus fréquentes en cas d'atteinte rectale, et l'état du rectum conditionne l'efficacité de leur traitement. Les LAP sont classés en lésions primaires d'origine inflammatoire (ulcérations et fissures), et en lésions secondaires, résultant de l'infection des lésions ulcérées primaires (fistules et abcès). Les lésions tertiaires (sténoses) sont la conséquence des lésions primaires et secondaires. (Figure II.5)

La nature des LAP dans la MC est souvent évoquée devant un processus très inflammatoire, un épaississement de la peau périanale, des marisques œdémateuses, des lésions multiples, des lésions qui s'étendent au-dessus de la ligne pectinée. Les fistules prennent classiquement naissance au sein d'une ulcération ou dans une cicatrice plutôt qu'au niveau des cryptes du canal anal.

La présence d'une sténose du canal anal ou du rectum est très souvent associée à un processus inflammatoire et suppuratif, et les ulcérations anales compliquées d'une suppuration sont présents dans la moitié des cas (57).

Les lésions anales de la MC se cicatrisent lentement cependant, les ulcérations anales ne sont durablement cicatrisées que dans 40 % des cas, après un an de suivi (58).

Les suppurations anales complexes imposent souvent un ou plusieurs gestes de drainage et la durée de prise en charge excède souvent plus d'un an. Les lésions anales de la MC constituent un processus inflammatoire chronique et exposent à un risque de dysplasie et de cancer du canal anal ou du rectum.

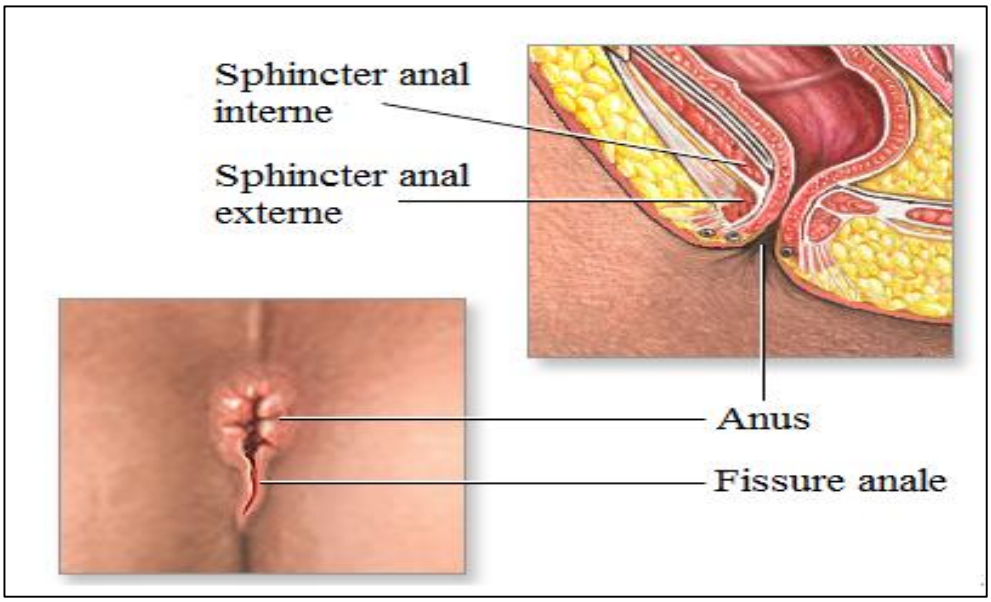


Figure II.5. Représentation d'une fissure anopérineale (59).

II.7.6. Manifestations extradigestives

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 manifestation. Certaines de ces manifestations peuvent même parfois représenter les premiers signes de la maladie (60, 61). (Tableau II.1)

Tableau II.1. Manifestations extradigestives de la MC (62).

Site	Manifestations extradigestives
Musculo-squelettique	- Arthrite : Sacro-iliite, spondylarthrite ankylosante, atteinte articulaire isolée. - Ostéoarthropathie hypertrophique : Hippocratisme digital, périostite. - Manifestations diverses : ostéoporose, nécrose aseptique, polymyosite.
Cutanéo-muqueuse	- Lésions réactives : érythème noueux, pyoderme gangrenosum, ulcères aphteux, vasculite nécrosante. - Lésions spécifiques : fissures, fistules, lésions orales, éruptions cutanées dues au médicament. - Carences nutritionnelles : acrodermatite entéropathique, purpura, glossite, chute des cheveux, ongles cassants. - Maladies associées : vitiligo, psoriasis, amyloïdose.
Hépato-biliaire	- Cholangite sclérosante primaire, carcinome des voies biliaires. - Inflammation associée : hépatite chronique active auto-immune, péricholangite, fibrose portale, cirrhose, maladie granulomateuse. - Manifestations métaboliques : foie gras, calculs biliaires associés à une maladie de Crohn iléale.
Oculaire	- Uvéite/irite, épisclérite, sclérodermie, ulcère cornéen, maladie vasculaire rétinienne.
Métabolique	- Retard de croissance chez les enfants et les adolescents, retard de maturation sexuelle.
Rénale	- Calculs d'oxalate de calcium.

II.8. Diagnostic positif

La démarche diagnostique va s'appuyer alors sur l'interrogatoire régulier, des examens biologiques de routine, une étude morphologique du tube digestif et un examen anatomo-pathologique des biopsies.

II.8.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire vise à rechercher toute présentation de diarrhée aigüe ou chronique, sanglante ou non, des douleurs abdominales, notamment dans la fosse iliaque droite, ainsi qu'une altération de l'état général. Il faut également suspecter une MC si le patient présente des infections périanales ou des manifestations extradigestives (surtout articulaires) (44, 45).

L'interrogatoire comprends aussi la recherche des antécédents personnels (retard de croissance, prise des anti inflammatoires non stéroïdiens…) et/ou familiaux (présence de MICI chez d'autres membres de la famille) (63).

II.8.2. Examens biologiques

Le bilan biologique reflète un syndrome inflammatoire avec une élévation de la protéine C Réactive (CRP), de la vitesse de sédimentation (VS), et la mise en œuvre une électrophorèse des protéines plasmatiques (une hyperglobulinémie alpha, beta et/ou gamma). Il révèle également une anémie (macrocytaire, normocytaire ou microcytaire) ainsi que la présence d'un syndrome de la malabsorption représenté par des carences en vitamines et oligoéléments. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une thrombocytose sont possibles. Il peut également signaler des anomalies du bilan rénale (créatinine, urée, débit de filtration glomérulaire…) et hépatique (ALAT, ASAT, γ-GT…) (45). Un dosage de l'albuminémie permet d'évaluer l'état nutritionnel (64).

La recherche des Anticorps Anti-Saccharomyces Cervisiae (ASCA) et les Anticorps Anti-Cytoplasme des Polynucléaires Neutrophiles (pANCA) peuvent orienter le diagnostic vers la MC. Le profil ASCA+/ ANCA- oriente vers une MC, tandis que ASCA-/ANCA+ est plus en faveur d'une RCH (45, 64).

Il est possible de doser la calprotectine fécale (CF) dans les selles. Il s'agit d'une protéine contenue dans le cytosol des Polynucléaires Neutrophiles. Le dosage de celle-ci est un marqueur puissant de l'inflammation intestinale. En effet, elle est significativement plus élevée chez les patients atteints de MC (65).

II.8.3. Examens morphologiques

II.8.3.1. Abdomen sans préparation (ASP)

Il s'agit d'une radiographie de l'abdomen sans préparation au préalable. Elle est réalisée surtout en cas de poussées sévères de la maladie, pour rechercher une occlusion, une perforation intestinale ou une colectasie. Elle permet d'apprécier l'intensité et l'étendue des lésions. Elle est également utile pour la mise en évidence des lithiases biliaires (66).

II.8.3.2. Transit de grêle

Il s'agit d'une radiographie intestinale réalisée après ingestion par le patient d'un produit de contraste (sulfate de baryum), opaque aux rayons X. Il permet une bonne visualisation de l'intestin grêle et permet la mise en évidence de sténoses, dilatations, d'ulcérations et de fistules. Cependant cet examen reste long et irradiant et ses performances sont remises en cause par les nouvelles techniques d'imagerie (67).

II.8.3.3. Echographie abdominale

L'échographie est une technique d'imagerie utilisant les ultrasons. Elle permet de mettre en évidence les tissus de consistance différente (solide, mou, liquide) dans des teintes différentes à l'écran. La présence d'air limite son efficacité puisque les ultrasons sont arrêtés mais les sondes plus modernes utilisant des fréquences élevées améliorent la performance de l'examen. L'échographie permet la mise en évidence d'épaississements pariétaux, de complications comme les abcès, fistules ou de l'activité inflammatoire. Cette technique peut être utilisée sans danger chez l'enfant et la femme enceinte (66). (Figure II.6)

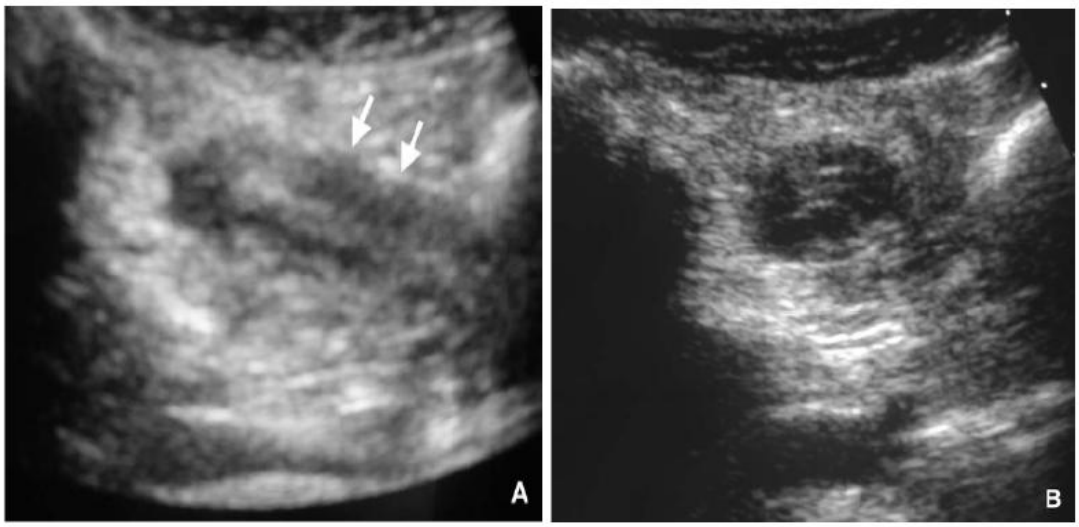


Figure II.6. Epaississement des parois iléales sous l'échographie (flèches) (68).

II.8.3.4. Tomodensitométrie (TDM) ou scanner entéro-TDM

Cette technique est basée sur l'absorption des rayons X par les tissus, et par l'intermédiaire d'un traitement informatique, elle permet une reconstruction en 2 ou 3 dimensions des structures anatomiques. Le scanner permet donc une étude de coupes anatomiques. Pour examiner des tissus particuliers, on peut administrer au patient un produit de contraste. En cas de grossesse, surtout dans les premiers mois, en raison de l'exposition aux rayons X, le rapport bénéfice/risque de la réalisation de cet examen doit être évalué. C'est l'examen le plus réalisé en routine dans le cadre du diagnostic et du suivi de la MC (53). (Figure II.7)

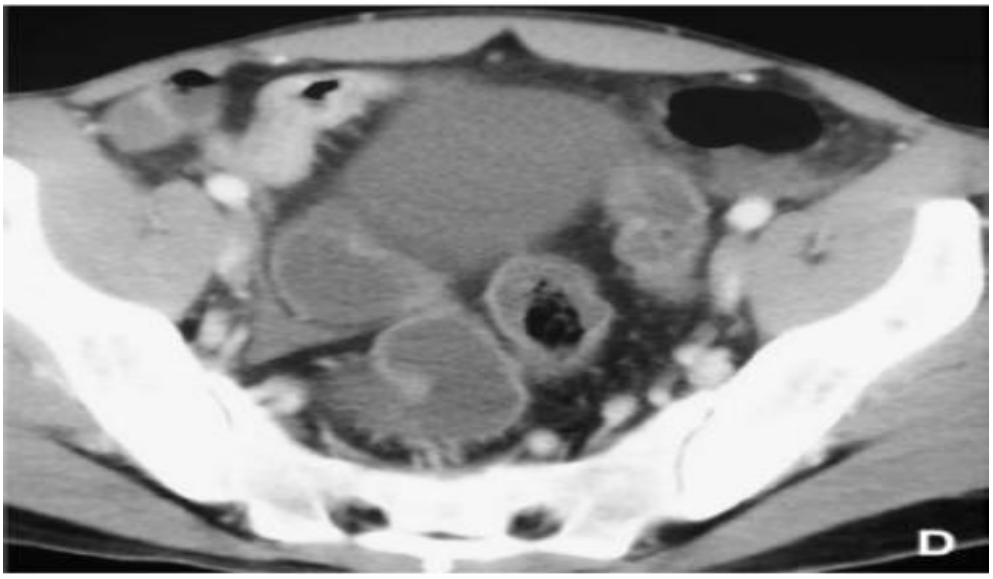


Figure II.7. Entéro-TDM avec une atteinte iléale (69).

II.8.3.5. Imagerie par Résonance Magnétique ou Entéro-IRM

L'entéro-IRM permet l'obtention d'une représentation 3 dimensions des structures anatomiques, ainsi que des coupes dans les 3 plans de l'espace, par l'utilisation d'un champ magnétique puissant et un produit de contraste. L'entéro-IRM offre la même résolution spatiale que le scanner avec une meilleure résolution tissulaire, permettant cependant, l'entéro-IRM donne une visualisation claire surtout pour les trajets fistuleux. Elle a l'avantage d'être non irradiante et d'éviter les risques de toxicité rénale due à l'injection de produits de contraste (gadolinium) (53, 67). (Figure II.8)

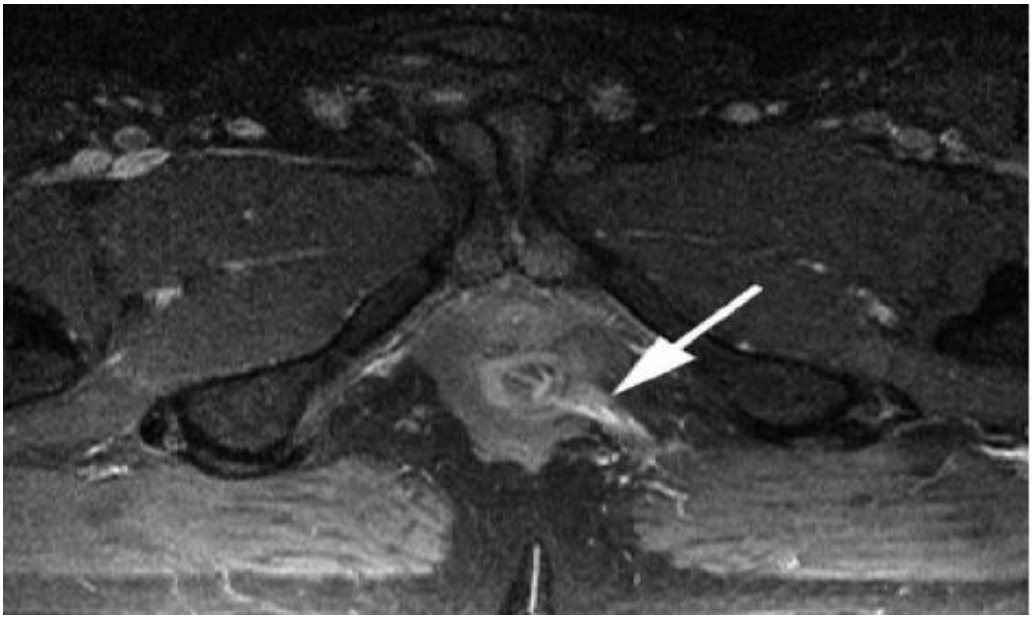


Figure II.8. Fistule trans-sphinctérienne (flèche) (68).

II.8.3.6. Endoscopie

Les examens endoscopiques ont une place primordiale dans le diagnostic positif et différentiel de la MC. Elle a pour but d'évaluer l'étendue et l'intensité des lésions.

La coloscopie (iléo-coloscopie) doit explorer tout le colon et la dernière anse iléale. Elle permet d'évoquer le diagnostic devant une atteinte colique segmentaire avec des intervalles de muqueuse saine ou en cas d'atteinte de la dernière anse iléale. Dans les formes sévères, les ulcérations sont profondes et fissuraires. L'iléo-coloscopie permet également la réalisation de biopsies en zone saine et en zone pathologique. Elle permet d'évaluer l'intensité de la poussée ainsi que l'étendue des lésions. Elle permet en dehors des poussées de dépister les lésions précancéreuses ou cancéreuses à long terme (70).

Bien que la fréquence des MC, à localisation oeso-gastro-duodénale est inférieure à 5 % des cas, la plupart des praticiens recommandent de pratiquer une endoscopie haute dans le même temps que l'iléo-coloscopie en profitant de l'anesthésie générale. Des lésions endoscopiques et/ou histologiques hautes, parfois non spécifiques, ont pu être observées chez plus de 50 % des malades (71).

II.8.4. Examen histologique

L'examen histologique des prélèvements biopsiques réalisés au cours des examens endoscopiques, ou des pièces chirurgicales permet de poser un diagnostic positif de la MC et ainsi de préciser l'étendue des lésions. Pour cela un diagnostic microscopique est nécessaire.

L'examen histologique peut révéler une association d'un œdème du chorion, d'un infiltrat lympho-plasmocytaire, d'ulcérations dont certaines atteignent la muqueuse ou communiquent avec des abcès. Cependant, la lésion la plus caractéristique étant le granulome épithélioïde gigantocellulaire sans nécrose caséeuse, mais celle-ci n'est caractéristique car elle se retrouve également dans la tuberculose, la sarcoïdose, la maladie de Behçet, ou la yersiniose (72).

II.8.5. Indice d'évaluation de la maladie

II.8.5.1. Indice CDAI

Le score CDAI (Crohn Disease Activity Index) ou le score de Best est le plus utilisé dans les essais cliniques et donne un aperçu général de l'intensité d'une poussée. Il associe des signes cliniques comme le nombre de selles, les douleurs abdominales, le bien-être général, les possibles manifestations extra-digestives, les signes anaux, la présence d'une masse abdominale, l'institution d'un traitement anti-diarrhéique et la valeur de l'hématocrite.

Le score calculé, distingue les formes actives des formes inactives. La maladie est inactive (phase de rémission) pour des valeurs de CDAI inférieures à 150, une activité modérée pour des

valeurs entre 150 et 450 et une activité sévère pour des valeurs de CDAI supérieurs à 450 (70). (Annexe 2)

II.8.5.2. Indice HBI

Un autre indice d'évaluation de l'activité de la MC. C'est l'indice de Harvey-Bradshaw (HBI). Il est étroitement corrélé au CDAI et son utilisation est plus facile que le CDAI en pratique quotidienne. Il se traduit par un nombre de points sur une journée en fonction de douleur abdominale, le bien-être, le nombre de selles liquides par jour, la masse abdominale et les complications digestives (70).

II.8.5.3. Indice CDEIS

L'indice Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity (CDEIS) est un indice d'évaluation endoscopique. Il évalue 5 segments intestinaux : rectum, sigmoïde et côlon gauche, côlon transverse, côlon droit et iléon et neuf types de lésions muqueuses sont évalués. L'indice estime la surface occupée par les lésions et les ulcérations en pourcentage pour chaque segment exploré (70).

II.9. Diagnostic différentiel

II.9.1. Distinction avec la rectocolite hémorragique

Pour progresser dans le diagnostic entre la MC et la rectocolite hémorragique (RCH), on peut s'aider d'arguments cliniques, morphologiques et histopathologiques. (Tableau II.2)

Tableau II.2. Différences pathologiques et endoscopiques entre la RCH et la MC (73).

/	RCH	MC
Site (principalement)	Côlon et rectum	Intestin grêle et côlon
Distribution des lésions	Continue	Segmentée
Surface muqueuse	Granuleuse, ulcères superficiels	Pavée, aphteuse, ulcères profonds
Inflammation	Muqueuse, circonférentielle	Transmurale, excentrée
Pseudo-polypes	Communs	Peu communs
Épaississement de la paroi intestinale	Modérée	Généralement importante
Raccourcissement du côlon	Oui (hypertrophie musculaire)	Oui (fibrose)
Rétrécissements (sténoses)	Peu communs	Communs
Atteintes périnéales	Rares	Communes
Fistules	Rares	Communes
Abcès	Rares	Communs
Récurrence après chirurgie	Rare	Commune
Risque de cancer	Modéré	Faible

II.9.2. Distinction avec la colite indéterminée

La distinction entre la MC et la colite indéterminée est étayée par des données cliniques, radiologiques, endoscopiques et pathologiques (74). Cependant, chez 10 à 15 % des patients, la distinction n'est pas facile à faire, d'où le terme de colite indéterminée a été adopté (75).

II.9.3. Distinction avec les colites infectieuses

Des infections intestinales bactériennes (yersinioses, shigelloses, salmonelloses), parasitaires (amibiases, bilharziose) et virales (cytomégalovirus) peuvent se traduire par des symptômes très proches de la MC. Ces colites infectieuses se traduisent par une inflammation intestinale, accompagnée de diarrhées parfois sanglantes. Cependant, les sérologies et les biopsies permettent facilement d'informer une infection (76).

II.9.4. Distinction avec la tuberculose intestinale

Une tuberculose colique intestinale en l'absence d'autre localisation, peut évoquer une MC, d'autant plus que la localisation est souvent iléo-caecale. Cette pathologie provoque fièvre, anorexie, asthénie et douleurs abdominales accompagnées de violentes diarrhées, tableau clinique très proche de celui de la MC. Le diagnostic de tuberculose digestive doit être éliminé devant tout tableau évocateur de la MC (77).

II.10. Évolution et pronostic

L'évolution de la MC se fait habituellement par poussées entrecoupées de phases de rémission plus ou moins longues et plus ou moins complètes. Dans de rares cas cette évolution pourra se faire sur un mode continu chronique actif. L'évolution et la gravité de la MC sont très variables d'un malade à l'autre et, chez le même malade, d'une phase évolutive à l'autre (78).
Malgré l'absence de critères prédictifs, on observe en général deux schémas opposés, celui d'une évolution rapide et grave imposant une chirurgie avec un risque important de récidive, ou celui qui concerne une évolution lente, où la chirurgie n'est nécessaire qu'après un long délai, et qui présente un risque de récidives post-opératoires plus tardives (79).

La progression des lésions anatomiques peut conduire au développement de complications non accessibles au traitement médical, conduisant à la chirurgie. La chirurgie ne guérit pas la maladie, la récidive surviendra plus ou moins tard avec un risque évalué à 30 % d'une nouvelle opération dans les dix années qui suivent. Le risque de stomie (une poche accolée à l'extérieur de l'abdomen qui recueille les selles après avoir une ablation d'un segment de l'intestin ou du côlon) est d'environ 10 % après 20 ans d'évolution. D'autre part, ces patients sont à risque d'un cancer de colon (78).

II.11. Traitement

Le choix du traitement tient compte de l'activité de la maladie, de sa sévérité, de l'extension des lésions, de la présence ou non de complications, des facteurs de risque de récidives, du terrain et de la compréhension du traitement par le patient.

II.11.1. Le but

- Etablir une rémission des signes fonctionnels de la maladie.
- La prévention des rechutes et des complications.
- La limitation de la progression des lésions (80).

II.11.2. Armes thérapeutiques

Plusieurs formes de médicaments sont utilisées en fonction de la sévérité, de l'extension des lésions et de la présence ou non de complication. Cette thérapie peut variée des dérivés salicylés (5-ASA) en cas de poussées légères a modérées, des corticoïdes en cas de poussées sévères, des immunosuppresseurs, de la biothérapie, des antibiotiques jusqu'à la nutrition artificielle et le traitement chirurgicale.

II.11.2.1. Traitement médicale

II.11.2.1.1. Dérivés salicylés (5-ASA)

- **Définition :** l'acide 5-aminosalicylique (5-ASA) exerce un effet anti-inflammatoire par contact avec des lésions muqueuses, ils sont réservés aux poussées légères a modérées.
- **Mode d'action :** les (5-ASA) inhibent les enzymes cyclo-oxygénase et lipoxygénase de la voie métabolique de l'acide arachidonique.
- **Posologie :** pour l'adulte 4 à 6 g/jour et pour l'enfant 100 à 150 mg/kg/jour.
- **Molécules :** Mésalazine, Sulfasalazine (81).

II.11.2.1.2. Corticoïdes

- **Définition :** les corticoïdes sont le traitement de choix dans les poussées sévères de la MC. Dans les poussées légères à modérées.
- **Mode d'action :** inhibent les molécules d'adhésion, en induisant l'apoptose des lymphocytes activés et en diminuant l'expression des cytokines inflammatoires.
- **Posologie :** usuelle est de 0.75 mg /kg/j avec une régression progressive
- **Molécules :** Prednisone et Budesonide (82, 83).

II.11.2.1.3. Immunosuppresseurs

- **Définition :** les immunosuppresseurs sont utilisés dans la prise en charge de la MC, et représentent une arme très efficace pour le maintien de la rémission et pour l'épargne cortisonique.
- **Mode d'action :** inhibent la biosynthèse des nucléotides entrant dans la constitution des acides nucléiques et empêchent ainsi la prolifération des cellules immunitaires.
- **Posologie :** 2 à 2,5 mg/kg/j pour l'Azathioprine et 1,5 mg/kg/j pour la 6-Mercaptopurine.
- **Molécules :** Thiopurines (azathioprine et 6-mercaptopurine), Cyclosporine et Méthotrexate (84, 85).

II.11.2.1.4. Biothérapie

- **Définition :** les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (TNF : Tumor Necrosis Factor) sont des anticorps chimériques d'immunoglobuline (IgG1). Ces anticorps sont très efficaces pour induire et maintenir la rémission.
- **Mode d'action :** neutralise spécifiquement l'effet cytotoxique du TNFα.
- **Posologie :** 5 mg/kg (Infliximab) en perfusion intraveineuse d'une durée de 2 moins.
- **Molécules** : Infliximab, Adalimumab, certolizumab et Golimumab (86).

II.11.2.1.5. Antibiotiques

- **Définition :** Les antibiotiques peuvent être prescrits en cas d'aggravation soudaine des symptômes causée par une infection intestinale. Ils permettent également de traiter les abcès et les plaies situées dans la région anale.
- **Posologie :** 1 à 1,5 g/j pour Métronidazole.
- **Molécules :** Métronidazole et Ciprofloxacine (87).

II.11.2.1.6. Nutrition Parentérale

La nutrition parentérale a pour objectif de mettre le tube digestif au repos, de restaurer un état métabolique stable et faciliter ainsi la cicatrisation. La nutrition parentérale totale a un effet favorable et rapide sur les fistules, mais ne prévient pas les rechutes après son arrêt (88, 89).

II.11.2.2. Traitement chirurgicale

Dans la majorité des cas, la chirurgie ne permet pas de guérir le malade, qui reste exposé à long terme à une récidive sur l'intestin restant. Le traitement chirurgical est recommandé dans les cas de perforations intestinales, cas de drainage des abcès intra-abdominaux, des sténoses serrés, d'un syndrome sub-occlusif ou lors d'une fibrose (71).

La prise en charge va différer selon les localisations :

- MC iléale ou iléo-caecale : exérèse des zones sténosées avec une marge de sécurité macroscopique de quelques centimètres seulement,
- MC colique : à la colectomie segmentaire, exposant à un risque élevé de récidives, la colectomie subtotale est souvent préférée, avec anastomoses iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale, exceptionnellement iléo-anale (90).

II.11.3. Conduite du traitement

Plusieurs formes de médicaments sont utilisées en fonction de la sévérité, de l'extension des lésions et de de la présence ou non de complications. (Tableau II.3)

Tableau II.3. La conduite du traitement pour chaque forme clinique (91).

Traitement		**Utilisation**
Dérivés salicylés		Poussées légères à modérées
Corticoïdes		Poussées plus sévères ou réfractaires aux salicylés
Antibiotiques		Surinfections Bactériennes
Nutrition artificielle		Poussées sévères - Dénutrition Corticorésistance
Immuno-suppresseurs	**Azathioprine** **Méthotrexate**	Formes chroniques actives corticodépendantes - corticorésistantes Après colite grave ou infliximab
	Ciclosporine	Colites graves Fistules et lésions anopérinéales sévères
Biothérapie (Infliximab)		Formes chroniques actives. Fistules et lésions anopérinéales réfractaires
Chirurgie		Poussées sévères ou réfractaires Complications

II.11.4. Efficacité et tolérance

Les dérivés salicylés sont très bien tolérés. Ni au moins, il existe des effets indésirables, mentionnons les maux de tête, les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements et les éruptions cutanées, tandis que les réactions particulières comprennent l'hépatite, la fièvre, l'hémolyse auto-immune, l'agranulocytose et la pancréatite. Chez certains patients, les 5-ASA peuvent provoquer une aggravation paradoxale de la colite qui justifie l'arrêt immédiat du traitement (92).

L'utilisation à court terme de corticostéroïdes est associée à des effets secondaires généralement légers, y compris des effets cutanés, des anomalies électrolytiques, l'hypertension, l'hyperglycémie, la pancréatite, des effets hématologiques, immunologiques et

neuropsychologiques. L'utilisation à long terme de corticostéroïdes peut être associée à une séquestration plus grave, y compris l'ostéoporose, l'hypertension artérielle, le diabète cortico-induite, la nécrose articulaire aseptique, l'insuffisance surrénalienne, les effets hépatiques et ophtalmologiques, l'hyperlipidémie, et les malformations congénitales possibles (93).

Les immunosuppresseurs réduisent généralement la capacité du corps à combattre les infections, mais elles rendent le corps plus vulnérable à ces dernières. Les effets indésirables possibles lors d'un immunosuppresseur à base thiopurine sont : les réactions allergiques, la pancréatite aiguë, l'hépatotoxicité et l'augmentation du risque des affections malignes, y compris les non mélanomes, les cancers de la peau et les lymphomes. Les réactions allergiques au médicament ainsi que les fièvres, les éruptions cutanées et les arthralgies (94). D'autre part, la méthotrexate est généralement mieux toléré que les thiopurines et comprennent la stomatite, la nausée et la diarrhée, perte de cheveux, leucopénie et fibrose hépatique (95).

La biothérapie représente actuellement la thérapie la plus puissante. Cependant, Les manifestations indésirables comprennent le prurit, la dyspnée, l'inconfort thoracique, l'hypertension, myalgie, les nausées, les céphalées, l'urticaire, les éruptions cutanées et les étourdissements. Une réaction d'hypersensibilité retardée survient chez 1-3 % des patients 24 heures après la perfusion (86).

Les antibiotiques sont très efficaces notamment sur les bactéries mais elles peuvent causer des nausées, des vomissements, de la constipation ou, à l'inverse, des diarrhées (87).

CHAPITRE III : Matériels et méthodes

III.1. Objectif de travail

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle dont la physiopathologie est influencée par une susceptibilité génétique, une flore intestinale altérée et un dysfonctionnement immunitaire. Les symptômes de cette maladie ont un impact important sur la qualité de vie des patients et son évolution est souvent grave et peut aboutir à un cancer du côlon.

Malgré les nombreuses recherches effectuées dans le domaine, à l'heure actuelle, on peu de données sont disponible concernant l'épidémiologie de cette pathologie en Algérie notamment dans le Nord Algérien.

Dans ce contexte, notre travail vise à établir une étude descriptive rétrospective des cas de MC suivis dans l'EPH de Kouba dont les objectifs sont :

- **Principale :** étudier l'aspect épidémiologique, clinique et évolutif de la maladie de Crohn.
- **Secondaire :** étant donné que la MC est une maladie à profil inflammatoire, nous avons secondairement étudié les différents marqueurs de l'inflammation et avoir une idée sur le syndrome de malabsorption.

III.2. Matériels et méthodes

III.2.1. Matériels

III.2.1.1. Période et lieu d'étude

Il s'agit d'une exploitation des dossiers des malades durant un mois et demi allant du 29 Avril 2019 au 5 Juin 2019 au niveau de EPH Bachir Mentouri – Kouba.

III.2.1.2. Population d'étude

Le recueil de données est effectué chez 165 patients atteints de la MC dont 64 de sexe féminin et 101 de sexe masculin et dont l'âge varie entre 16 et 81 ans.

Ils sont suivis au niveau d'EPH Kouba, dans une période allant de 10 ans (2008-2018). Le recueil de données a été réalisé à l'aide d'un questionnaire à partir d'une fiche technique (Annexe 1).

III.2.2. Méthodes

III.2.2.1. Critères d'inclusion

Nous avons travaillé sur les deux sexes dont l'âge est supérieur à 15 ans incluant toutes formes et topographie de la MC.

III.2.2.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les autres maladies inflammatoires associes et les dossiers qui manquent d'informations.

III.2.2.3. Paramètres de l'étude

La répartition des patients selon :

- L'incidence
- Age et sexe
- Habitudes toxiques
- Antécédents personnels et familiaux
- Circonstances de découvertes
- Manifestations extra-digestives
- Localisations de poussées
- Types de lésions
- Evaluation de poussées
- Examens biologiques
- Syndrome de mal absorption
- Débit de filtration glomérulaire
- Examens morphologiques
- Examen histologique
- Traitement
- Evolution de la maladie

III.2.2.4. Traitement et analyse des données

Les données ont été analysées et saisies à l'aide des logiciels Excel et Word (version 2016).

CHAPITRE IV : Résultats

IV.1. Incidence

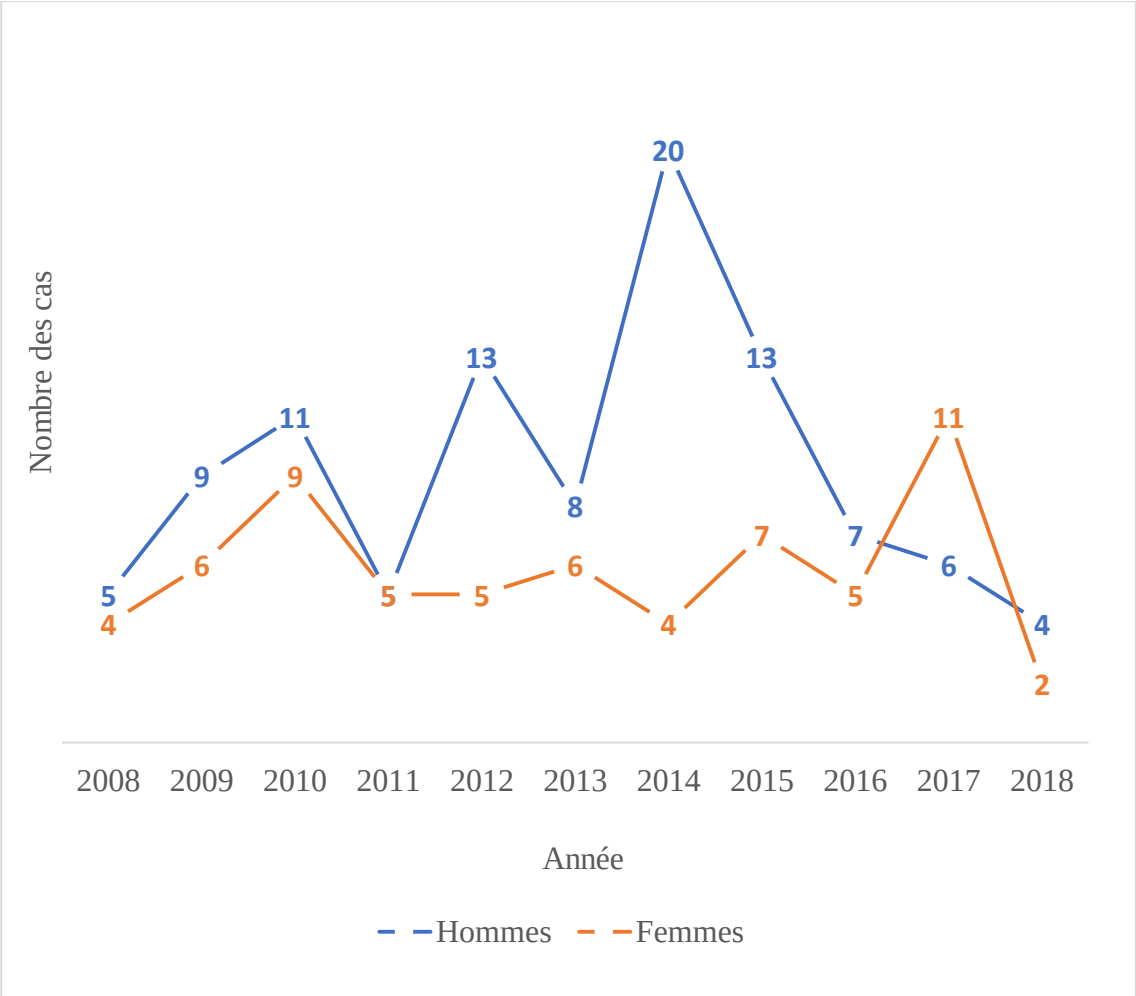


Figure IV.1. Répartition de l′incidence pendant les dix dernières années.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Les résultats sont exprimés en nombre de cas enregistré par année (Figure V.1). Nous avons noté une augmentation du nombre de patients de sexe masculin de 2008 à 2014 avec deux pic (2012 et 2014), avec régression de ce dernier jusqu'à 2018. Contrairement au sexe masculin, nous avons remarqué pratiquement une stabilité du nombre de cas chez les femmes durant toute la période étudiée.

IV.2. Age

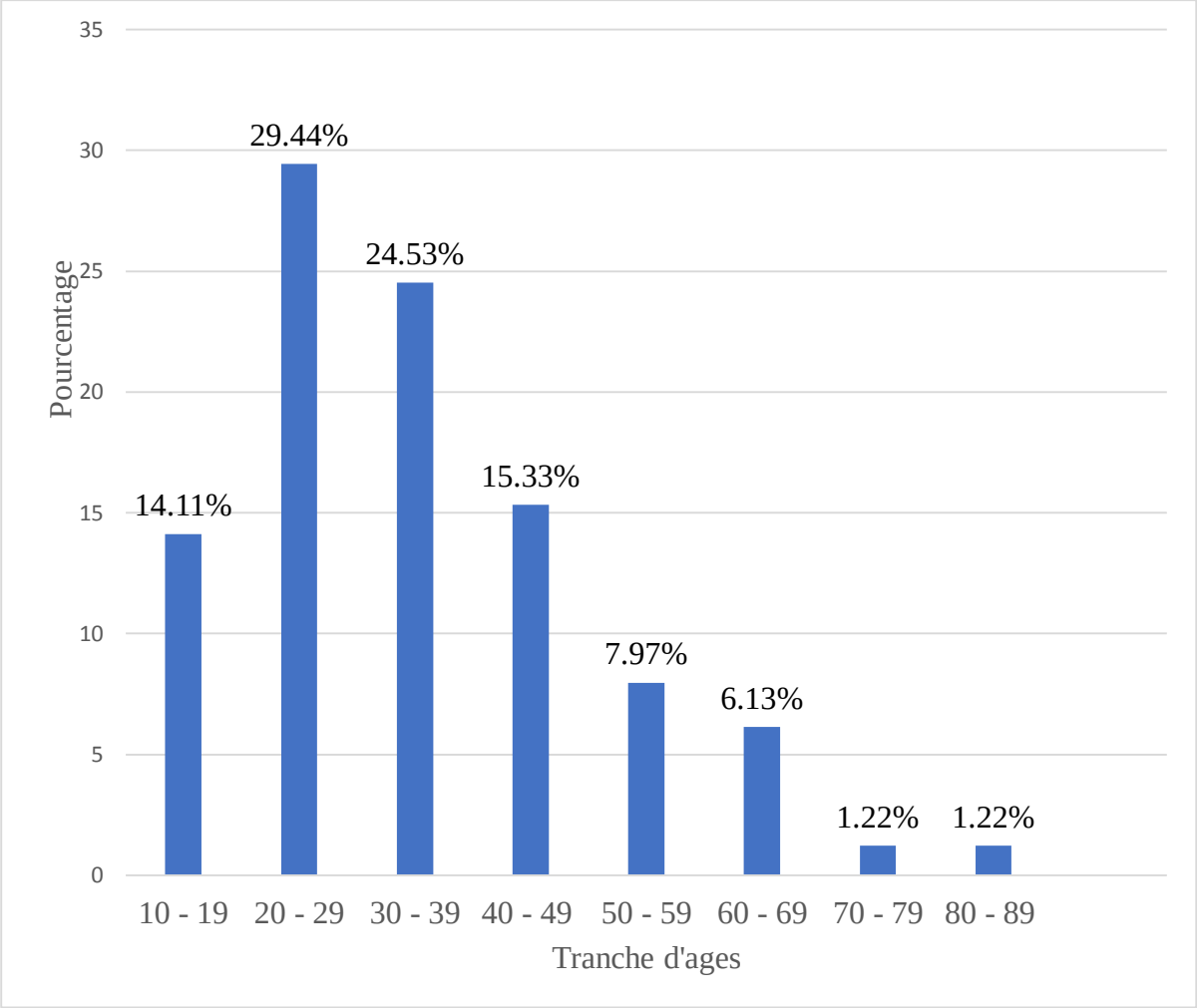


Figure IV.2. Répartition des patients selon les différentes tranches d′âge.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques répondent aux critères d'inclusion de cette étude, sont présentées sous forme d'histogramme ci-dessus (Figure V.2), exprimant la répartition des malades en pourcentage selon les différentes tranches d'âge. La moyenne d'âge est de 34,96 ans avec des extrêmes entre 15 et 81 ans. La classe d'âge la plus touchée est de 20-29 ans avec une fréquence de 29,44 %.

IV.3. Sexe

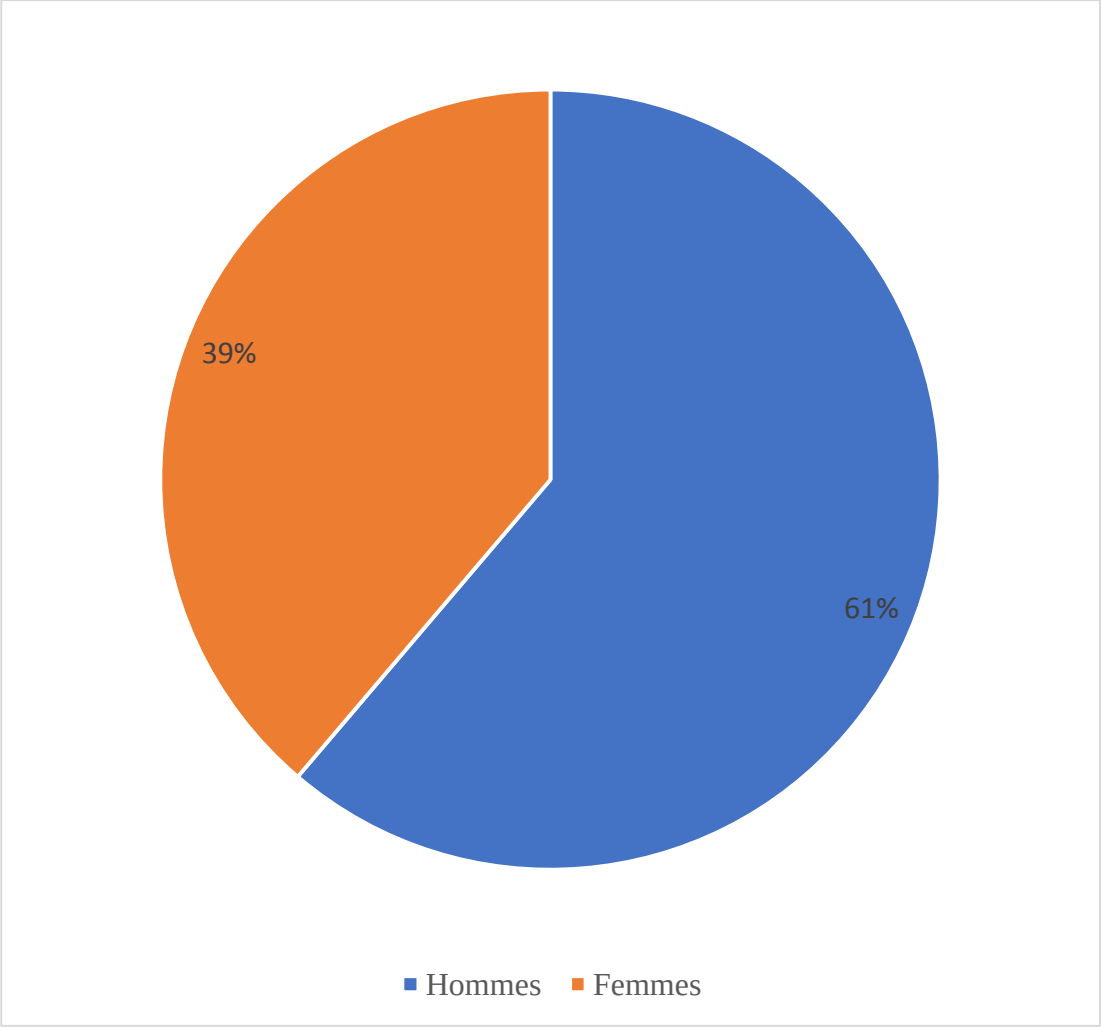


Figure IV.3. Répartition des patients selon le sexe.

Le recueillement de données a été réalisé de même façon que la précédente. Nos résultats obtenus des dossiers sont figurés par un secteur représentant la classification de notre population étudiée en pourcentage selon les deux sexes. Nous observons une prédominance masculine avec une fréquence de 61% et un sexe-ratio de 1,57.

IV.4. Habitudes toxiques

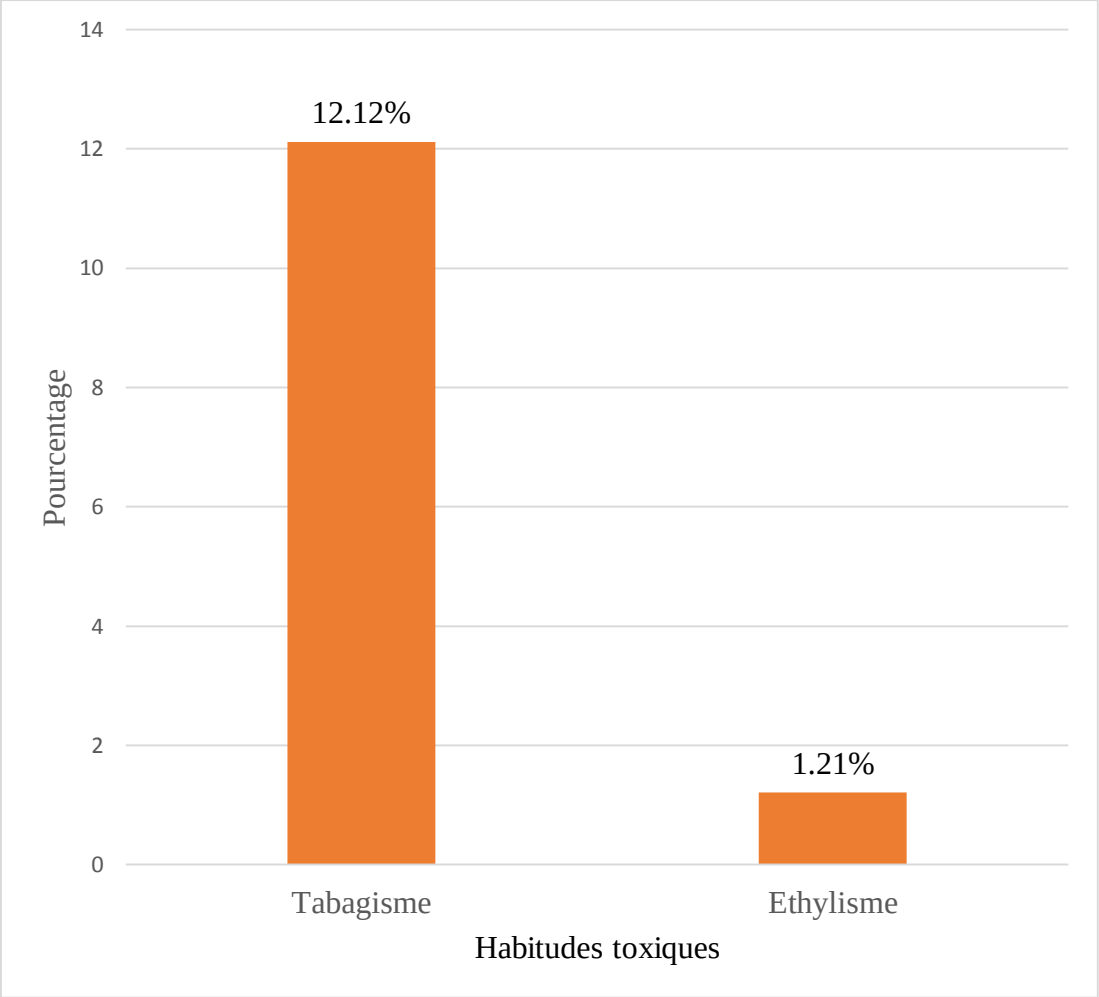


Figure IV.4. Répartition des patients selon les habitudes toxiques.

Suite aux résultats obtenus précédemment répandant aux critères d'inclusion, ce paramètre est présenté sous forme d'un histogramme (Figure IV.4). Parmi les 165 patients colligés, nous avons retrouvé 20 cas de tabagisme dont un cas sevré. L'éthylisme était représenté par un seul cas.

IV.5. Antécédents personnels et familiaux

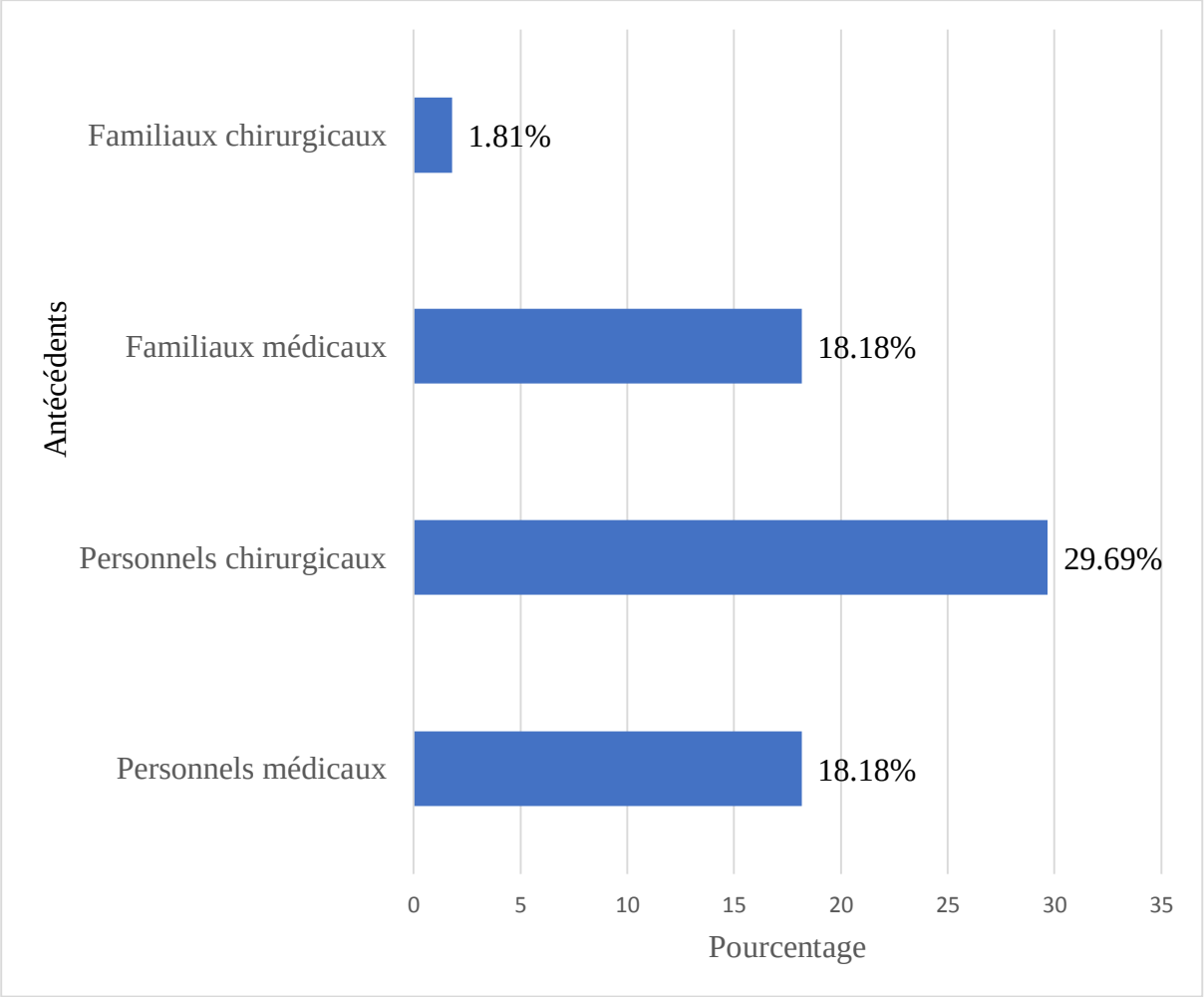


Figure IV.5. Répartition des patients selon les Antécédents personnels et familiaux.

Les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées en fonction des antécédents personnels et familiaux existant. On note que 29,69% des patients présentent des antécédents personnels chirurgicaux (appendicectomie, occlusion intestinale…), et 18,18% avaient des antécédents personnels médicaux (diabète de type 2, polyarthrite rhumatoïde…). Par ailleurs, les antécédents familiaux médicaux (cardiopathies, hypertension artérielle…) constituent 18,18% comparés aux antécédents familiaux chirurgicaux (Thyroïdectomie…) avec une fréquence de 1,81%. La présence d'une MICI familiale était chez 14 patients seulement (soit 8%).

IV.6. Circonstances de découvertes

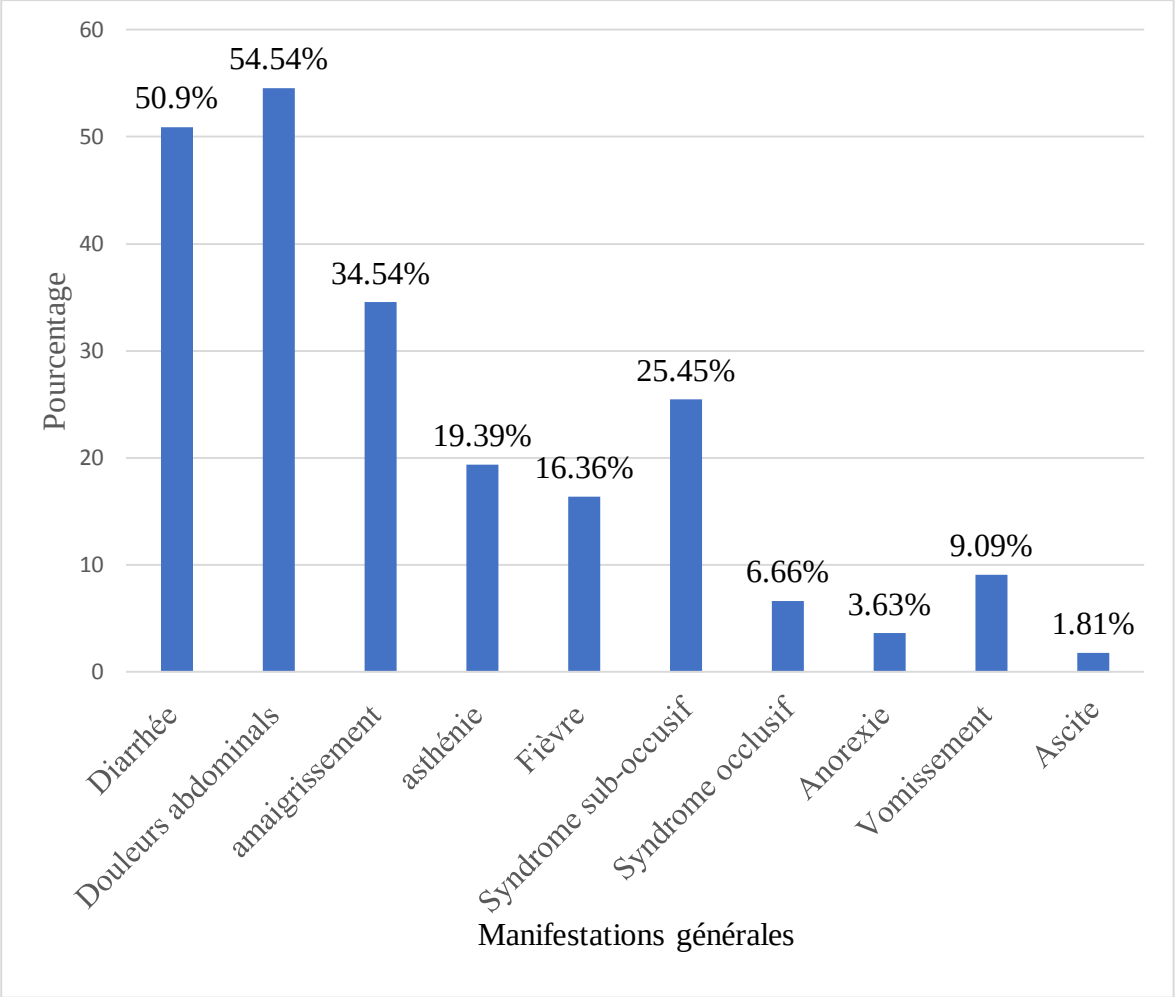


Figure IV.6. Répartition des patients selon les circonstances de découvertes.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondant aux conditions de la présente étude. La figure ci-dessus (Figure V.6) représente le pourcentage des malades selon les différentes circonstances de découverte. Les douleurs abdominales et les diarrhées ont été les symptômes les plus rencontrés avec une fréquence de 54,54% et 50,9% respectivement. A un moindre degré l'anorexie et l'ascite (3,63% et 1,81% respectivement).

IV.7. Manifestations extra-digestives

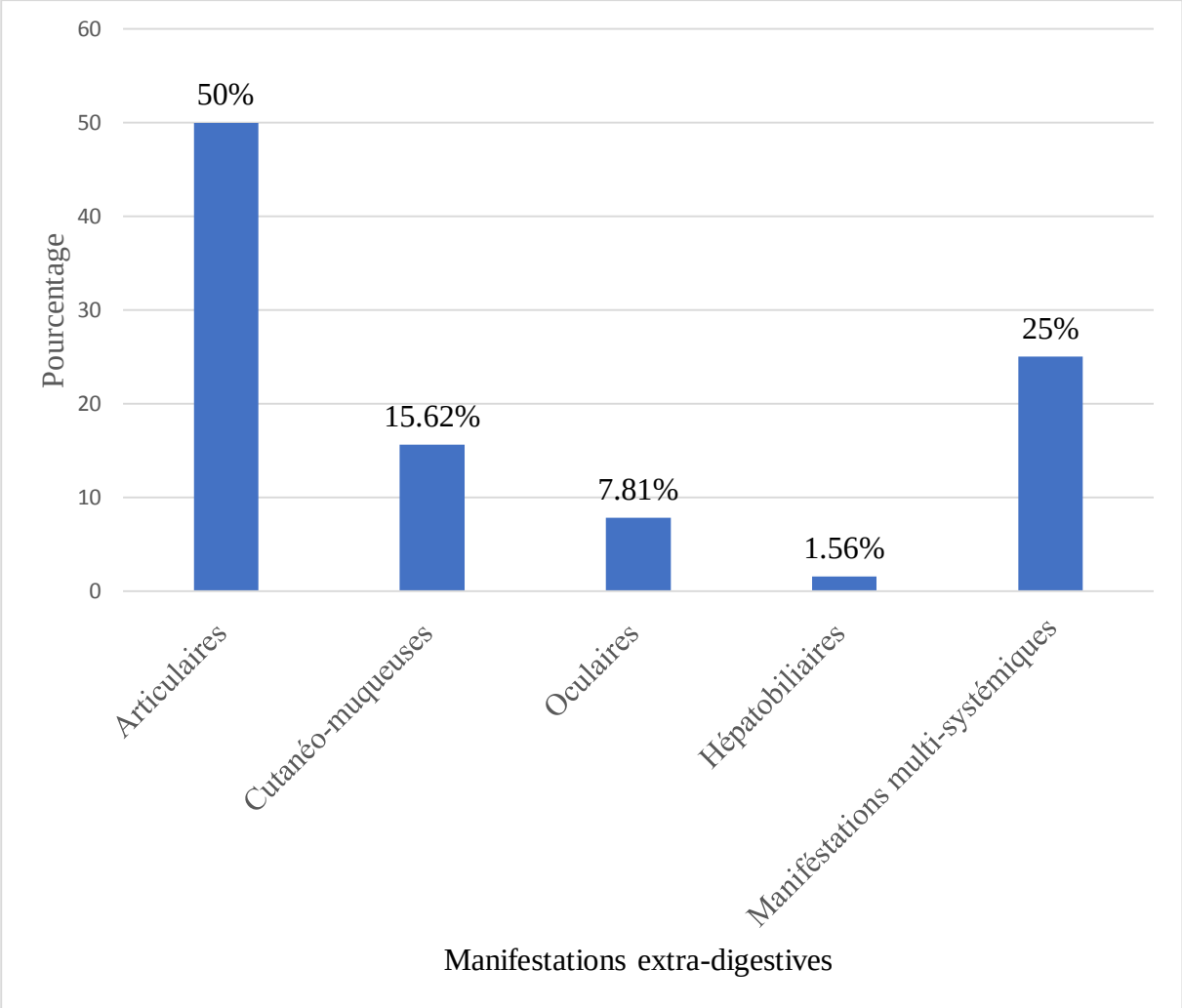


Figure IV.7. Répartition des patients selon les manifestations extra-digestives.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude. Les patients atteints d'une maladie de Crohn peuvent développer différentes manifestations extra-intestinales. Ces dernières ont été retrouvées chez 35% des patients. Les manifestations articulaires (spondylarthrite ankylosante, sacro-illite…) et cutanéo-muqueuses (érythème noueux, pyoderma gangrinosum) ont été les plus rencontrées avec une fréquence de 50%. Cependant, les atteintes multi-systémiques regroupant plusieurs manifestations en même temps représentent 25%.

IV.8. Localisation des lésions digestifs

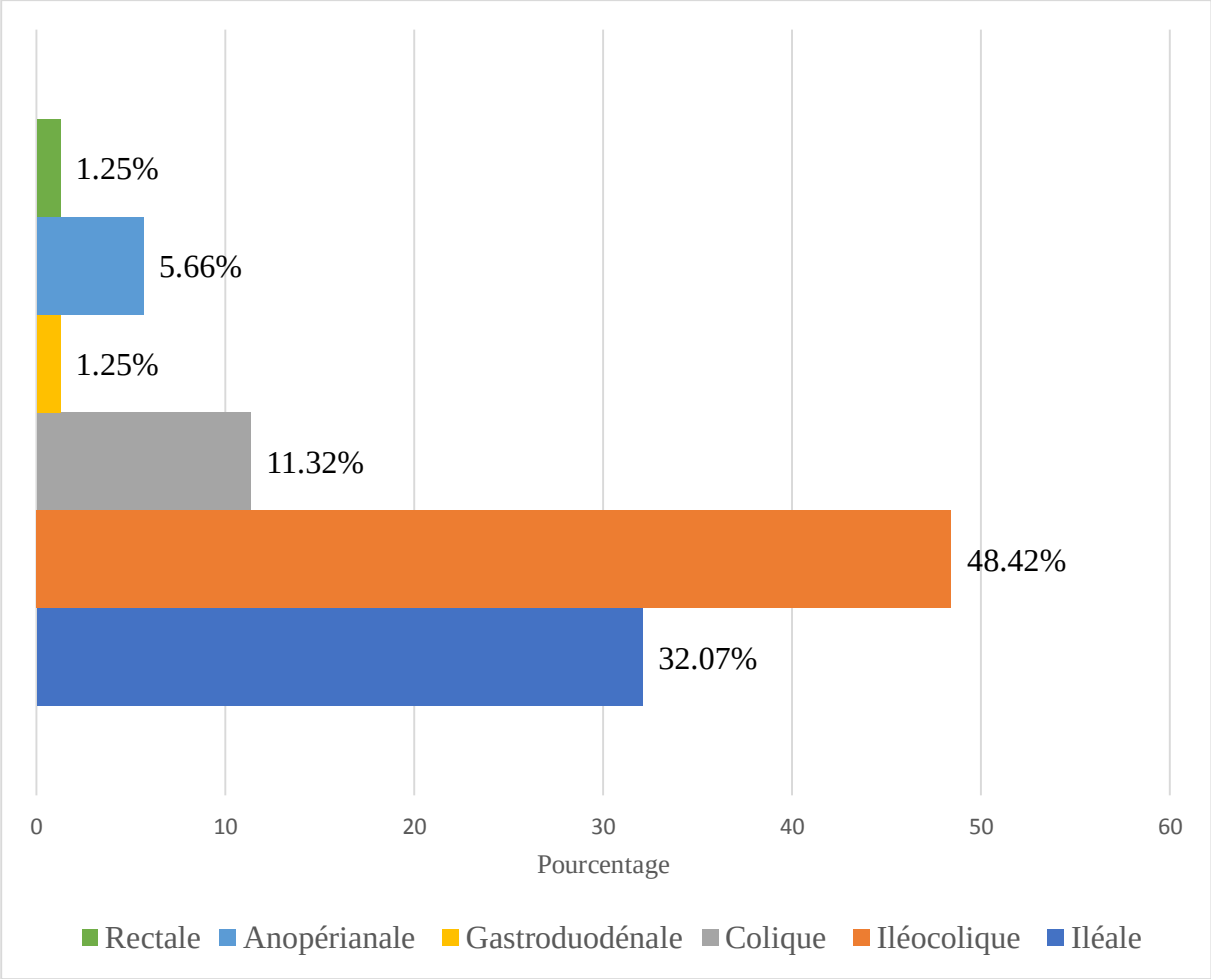


Figure IV.8. Répartition des patients selon la localisation des lésions.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques correspondent aux critères d'inclusion mentionnés ci-dessus (Figure V.8). Le graphe représente l'organisation de la population étudiée selon une variante de localisations lésionnelles. On constate que L'atteinte iléocolique soit la plus fréquente des atteintes avec un pourcentage de 48,42%, suivi de l'atteinte iléale avec 32,07%.

IV.9. Types de lésions

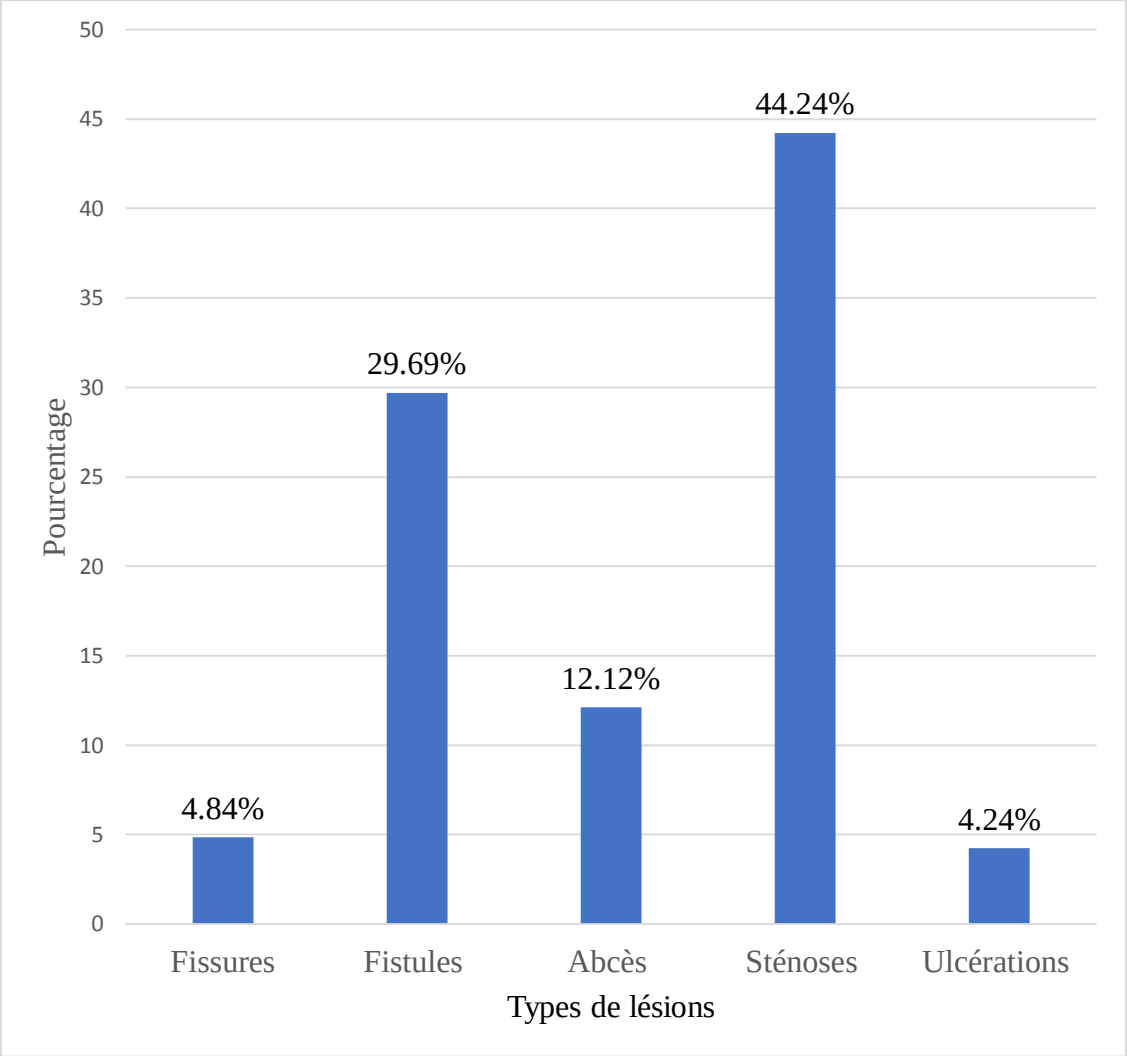


Figure IV.9. Répartition des patients selon les types des lésions.

En rapport avec la localisation de la maladie, ce paramètre est exploité à partir des fiches techniques répondant aux conditions de ce travail, et représenté sous forme d'un graphe (Figure V.9) figurant la répartition des patients selon les types de lésions. Les sténoses représentent les lésions les plus fréquentes avec une proportion de 44,24%. Contrairement aux ulcérations qui sont moins fréquentes avec un pourcentage de 4,24%.

IV.10. Evaluation de poussées

IV.10.1. Evolution des poussées

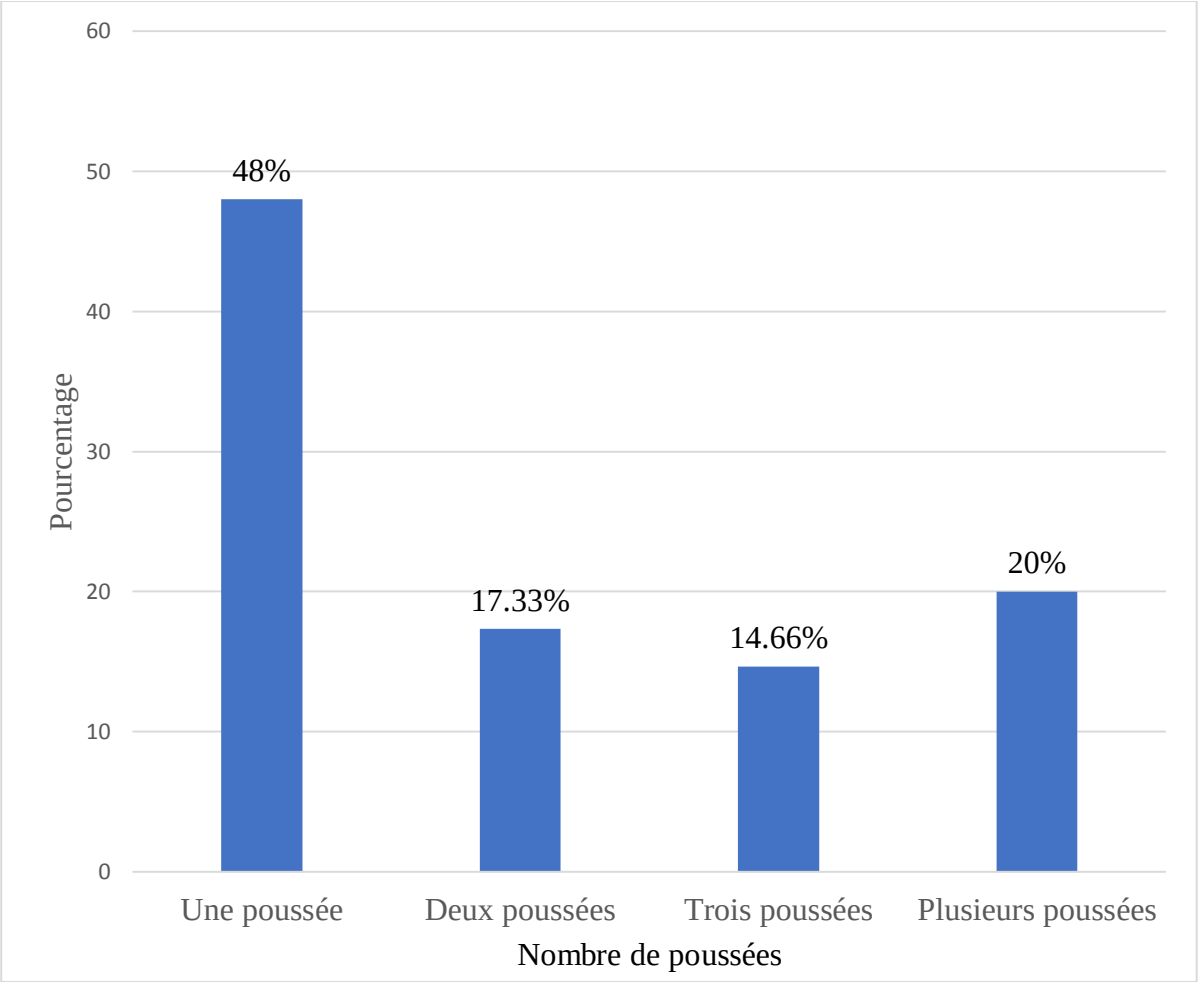


Figure IV.10. Répartition des patients selon le nombre des poussées.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Le nombre de poussées par an chez ces patients comme indiquant la (Figure V.10). Une poussée par an a été le nombre de poussée le plus présent avec une fréquence de 21,81%.

IV.10.2. Activité de la maladie selon l'indice de Best

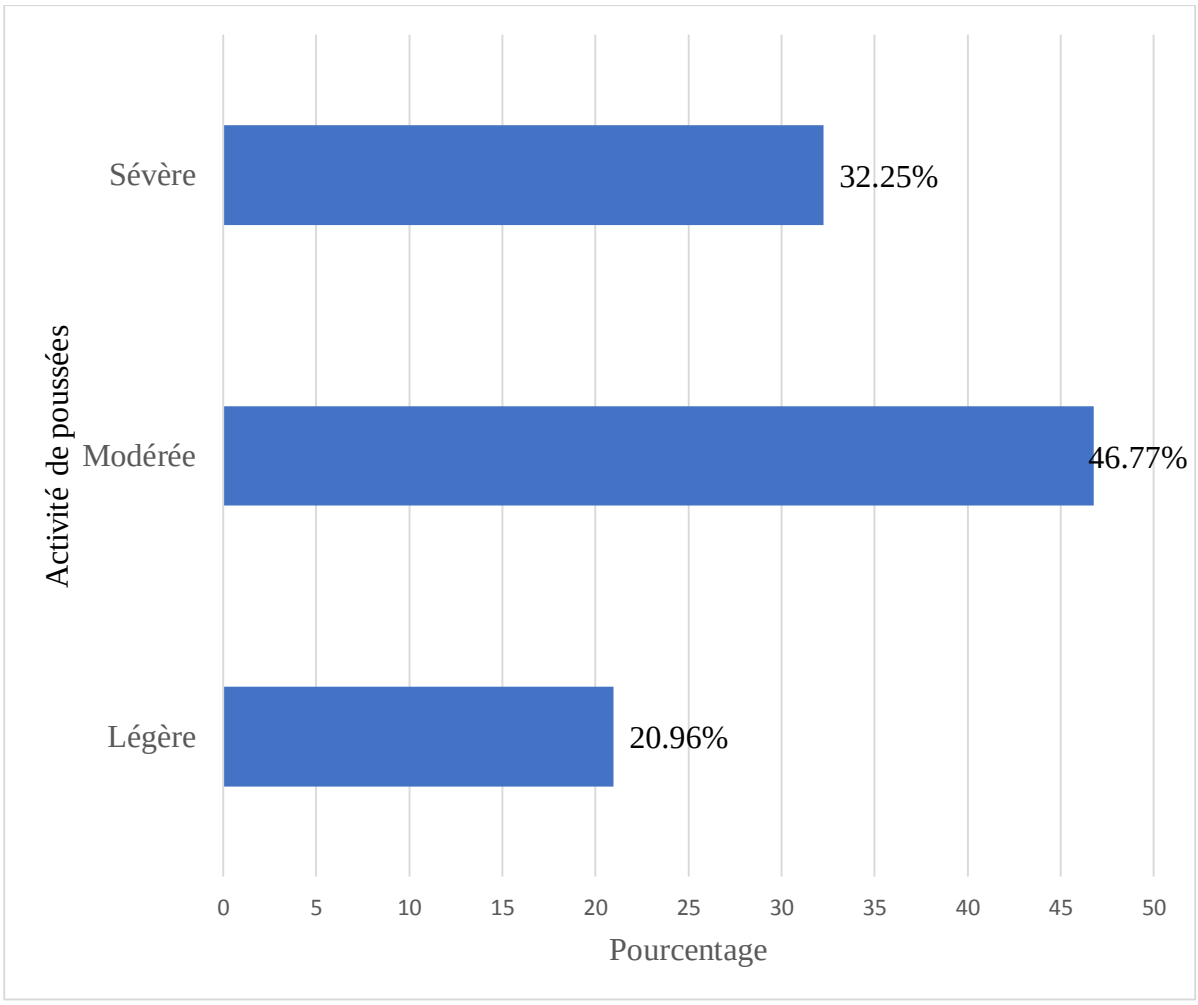


Figure IV.11. Répartition des patients selon l'activité de poussées.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondent aux conditions de la présente étude. L'évaluation de l'activité de la maladie est faite par l'indice de Best. Nous avons remarqué que l'activité modérée des poussées a été la plus présente avec une fréquence de 17,57%. (Figure V.10)

IV.11. Examens biologiques

IV.11.1. C-Reactive Protein (CRP)

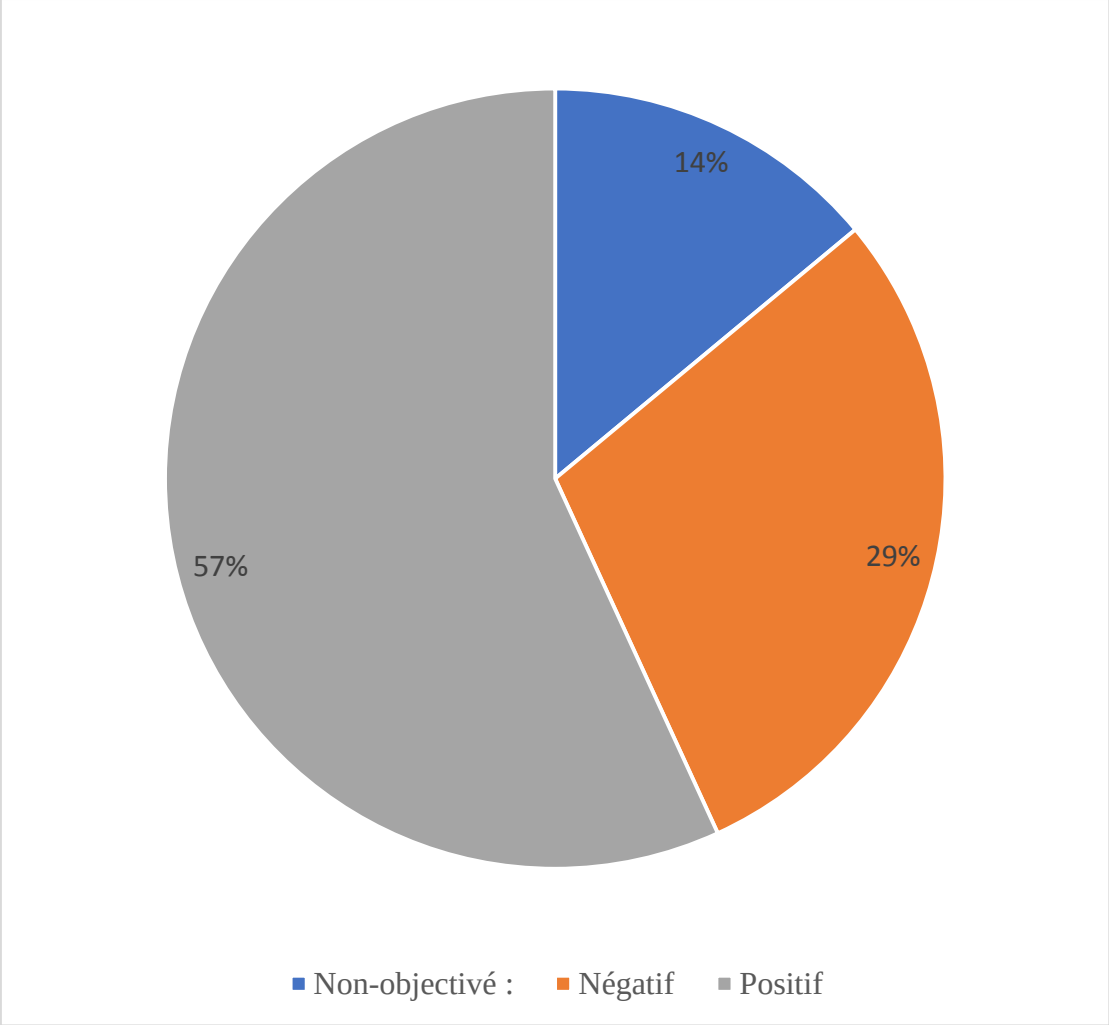


Figure IV.12. Répartition des patients selon la CRP.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques répondant aux critères d'inclusion de cette étude sont présentés sous forme d'un secteur (Figure V.12) décrivant la répartition des patients selon l'état de la CRP rencontré dans les bilans biologiques correspondants. On remarque que 57% des patients avaient une CRP positive.

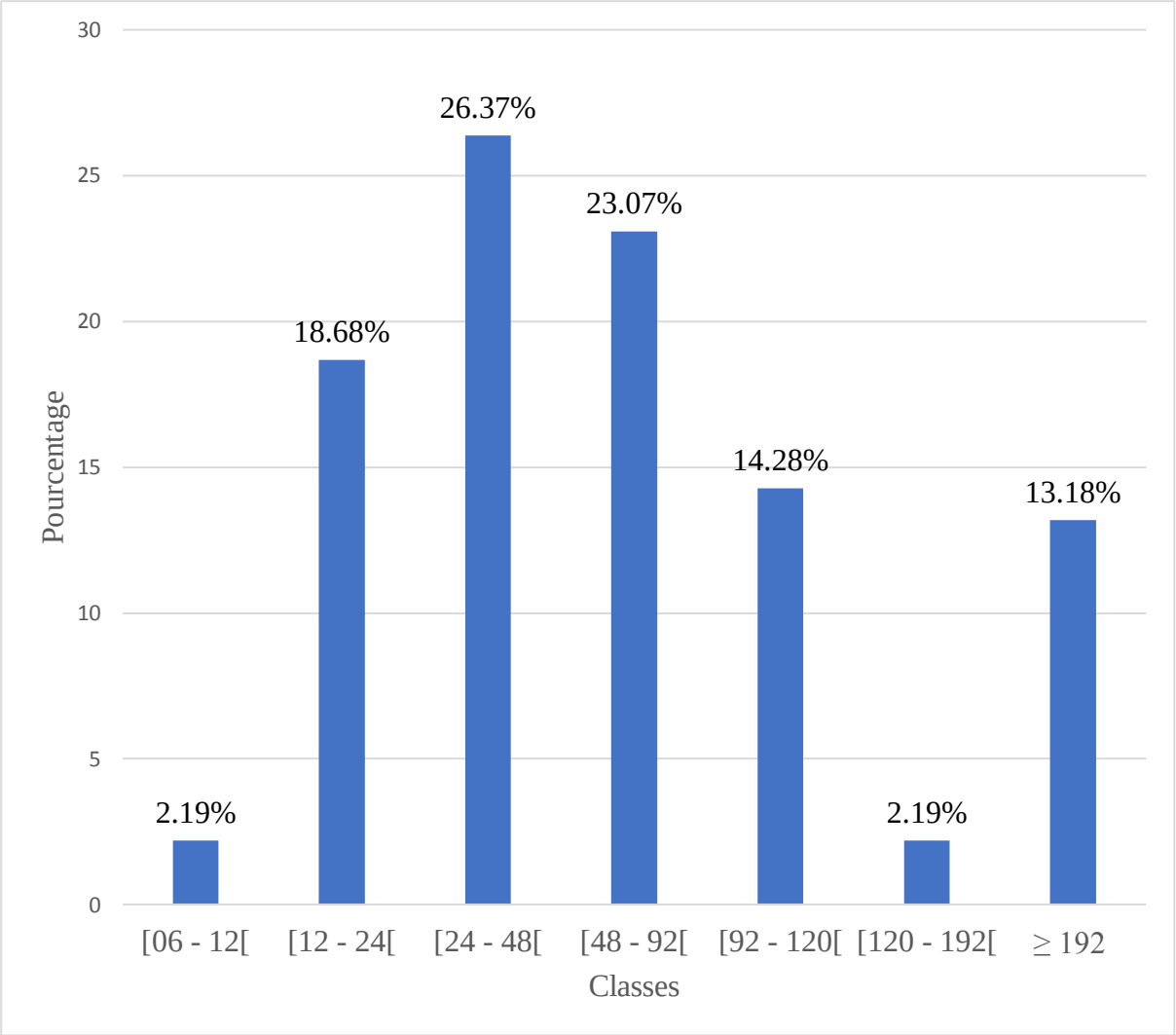


Figure IV.13. Répartition des patients selon les classes de la CRP.

En relation avec le paramètre précédent, le diagramme (Figure V.13) rapporte le nombre de patients en pourcentage selon les différentes classes de la CRP. La majorité des patients avaient un taux de CRP qui varie entre 24-48 et 48-92 mg/l avec une fréquence de 26,37% et 23,07% respectivement.

IV.11.2. Vitesse de sédimentation (VS)

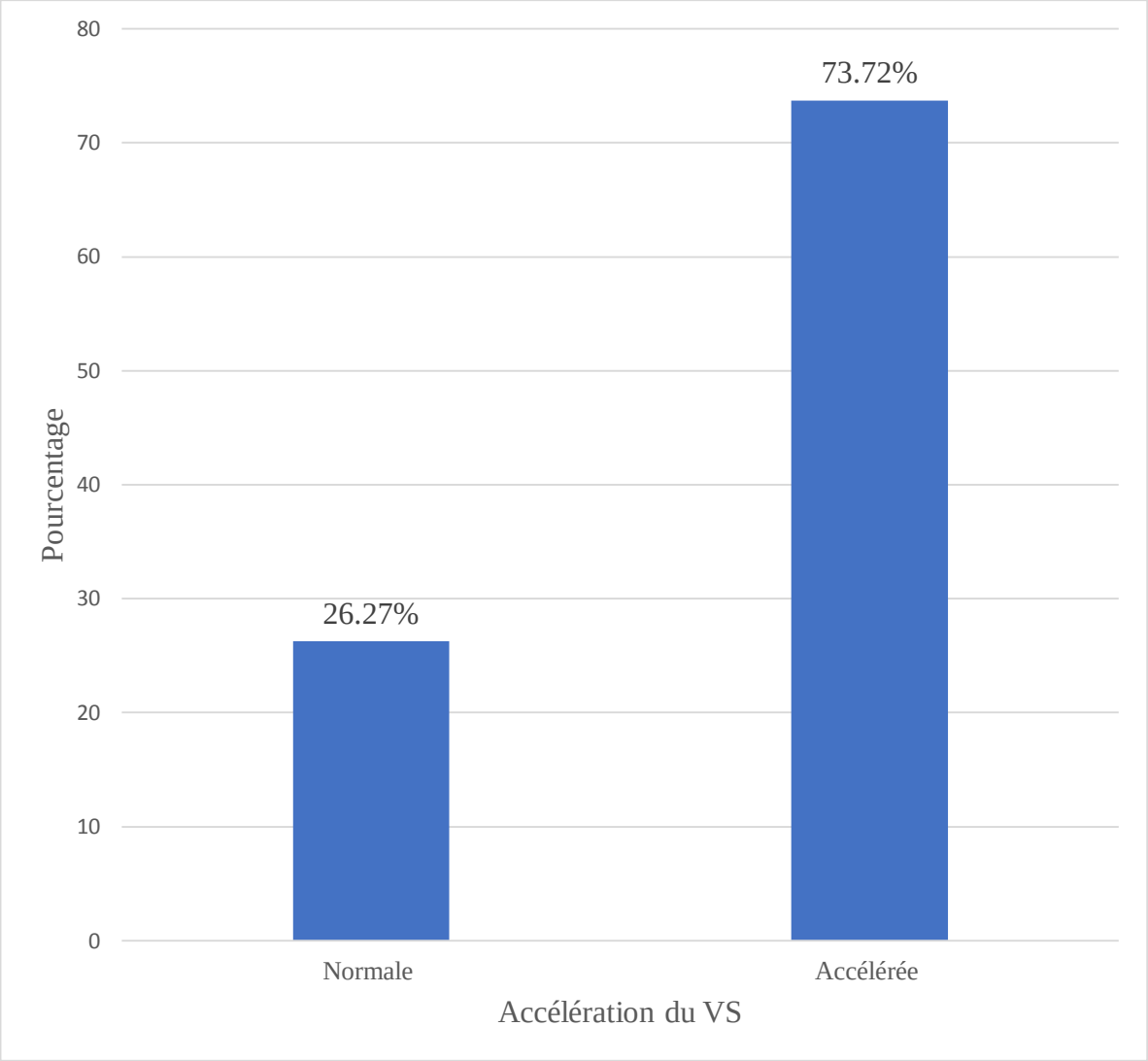


Figure IV.14. Répartition des patients selon le taux du VS à la première heure.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire, prenant en considération celles qui répond aux caractères d'inclusion et d'exclusion du travail. Cette figure ci-dessus (Figure V.14) présente la répartition de notre population d'étude selon l'accélération de VS analysé dans la première heure. Selon la formule de calcul des valeurs normales de la vitesse de sédimentation (VS) (Homme : VS = âge /2, pour la femme = âge +10 /2). 26,27% des patients ont une VS normale. Tandis que, 73,72% des patients ont une VS accélérée.

IV.11.3. Fibrinogénémie

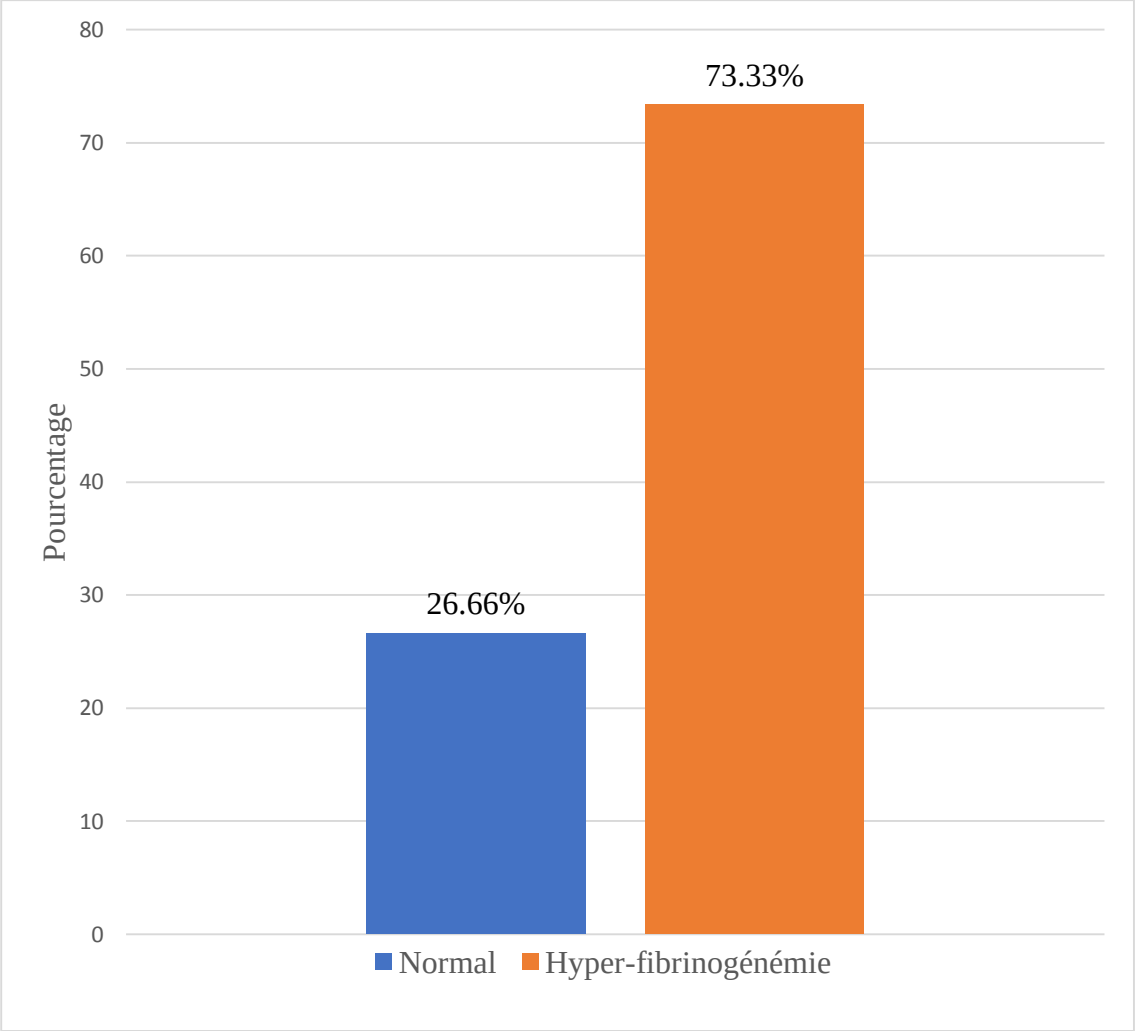


Figure IV.15. Répartition des patients selon le dosage de fibrinogénémie.

Le recueillement de données a été réalisé de même façon que la précédente où l'histogramme ci-dessus (Figure V.15) représente la répartition des patients selon le taux de fibrinogène. Parmi les 30 patients qui ont eu un dosage de fibrinogène, 73,33% avaient une hyper-fibrinogénémie. Alors que le reste 26,66% avait un taux normal de fibrinogène.

IV.11.4. Protéines plasmatiques

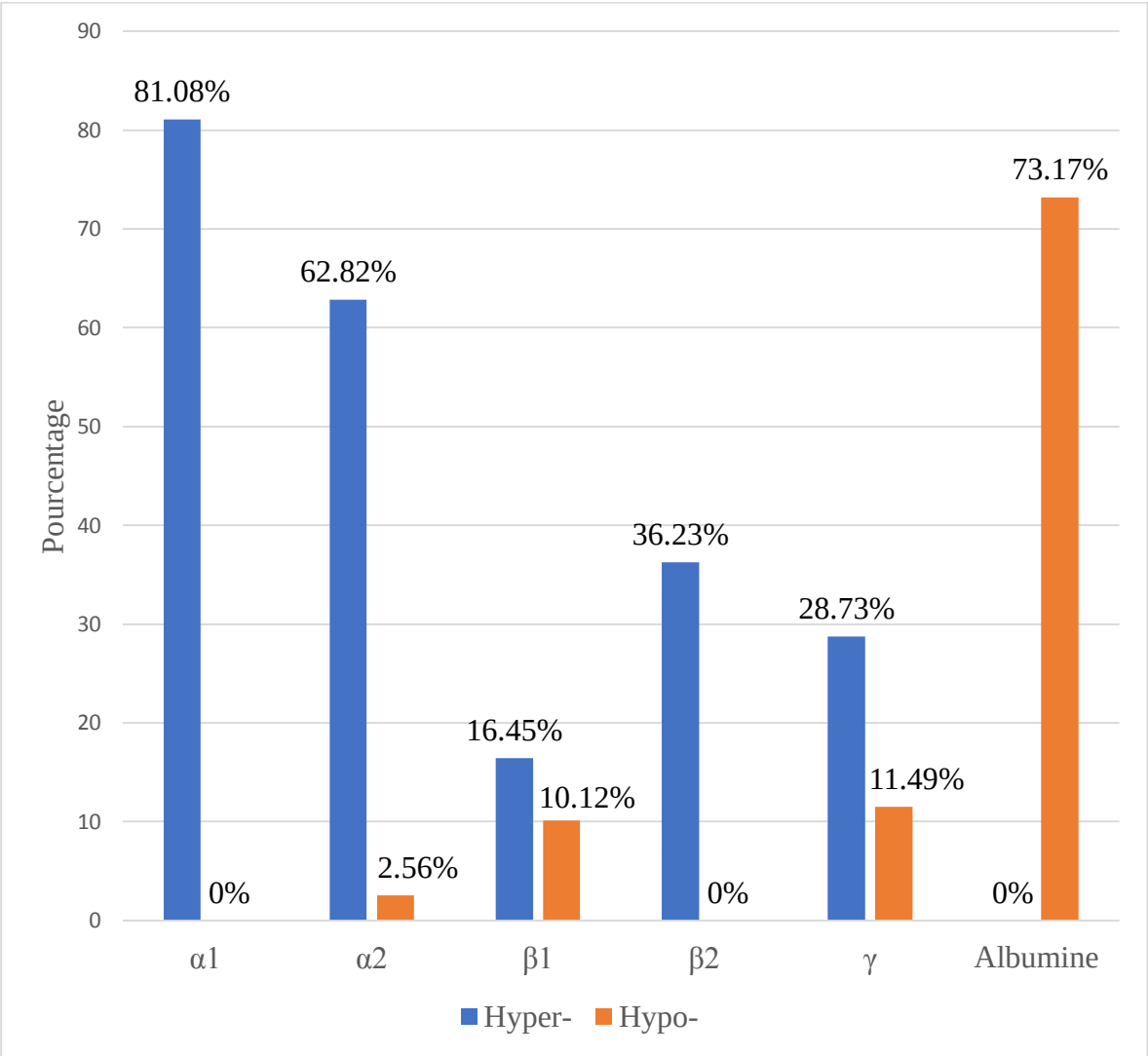


Figure IV.16. Répartition des patients selon la valeur des protéines plasmatiques.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Nous avons objectivé une hyper alpha 1 et hyper alpha 2 chez pratiquement tous nos patients avec une fréquence de 81,08% et 62,82% respectivement (Figure V.16). Une telle augmentation est un signe d'une inflammation aigue. Par ailleurs, 28,73% des patients avaient une hyper gamma, ce qui indique une inflammation chronique.

IV.11.5. Numération formule sanguine (NFS)

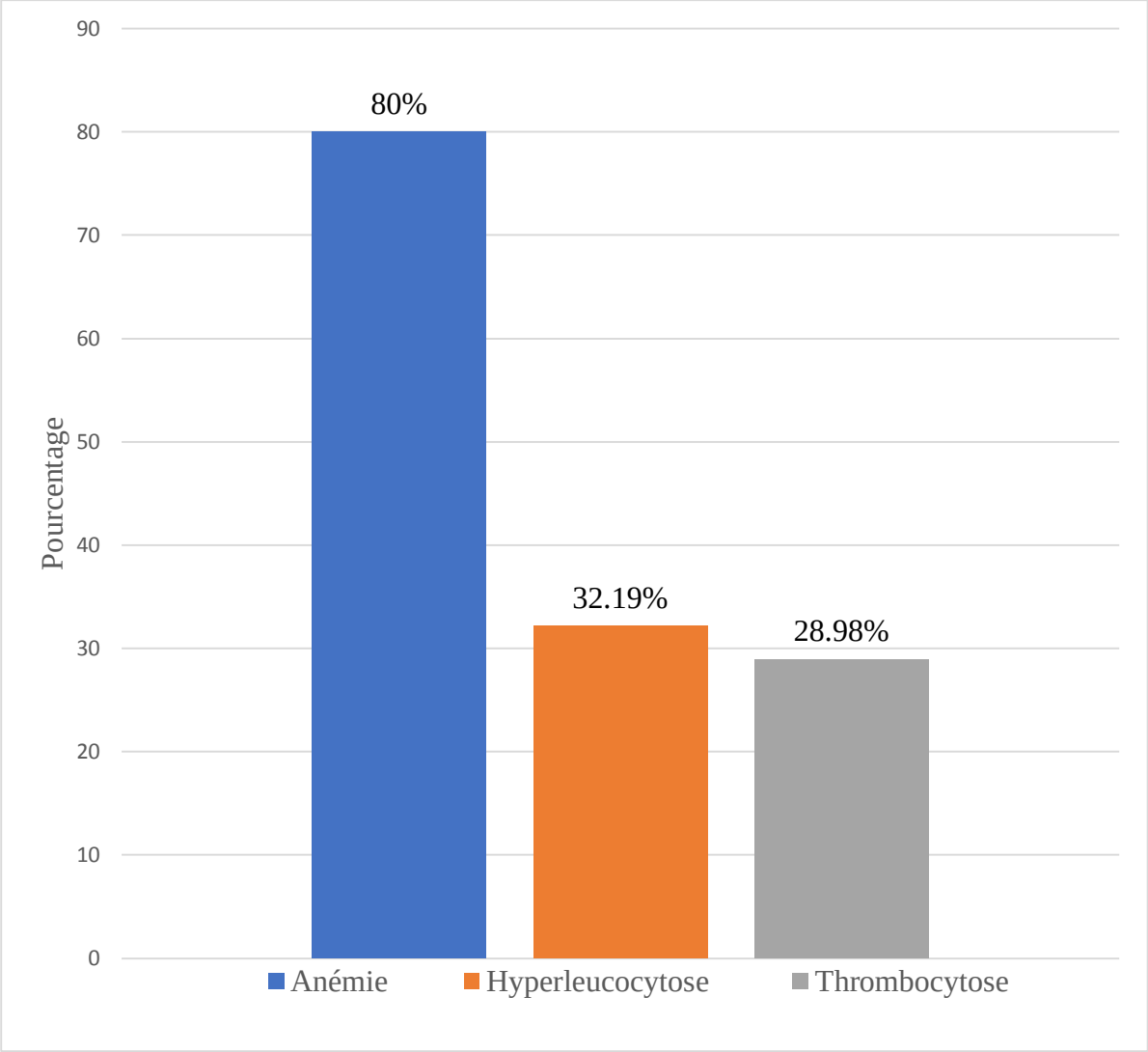


Figure IV.17. Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondant aux conditions de la présente étude. L'hémogramme exprimé en graphe (Figure V.17) met en évidence une anémie avec une fréquence de 80%. L'hyperleucocytose et la thrombocytose ont été moins présents avec une fréquence de 32,19% et de 28,98% respectivement.

IV.12. Syndrome de malabsorption

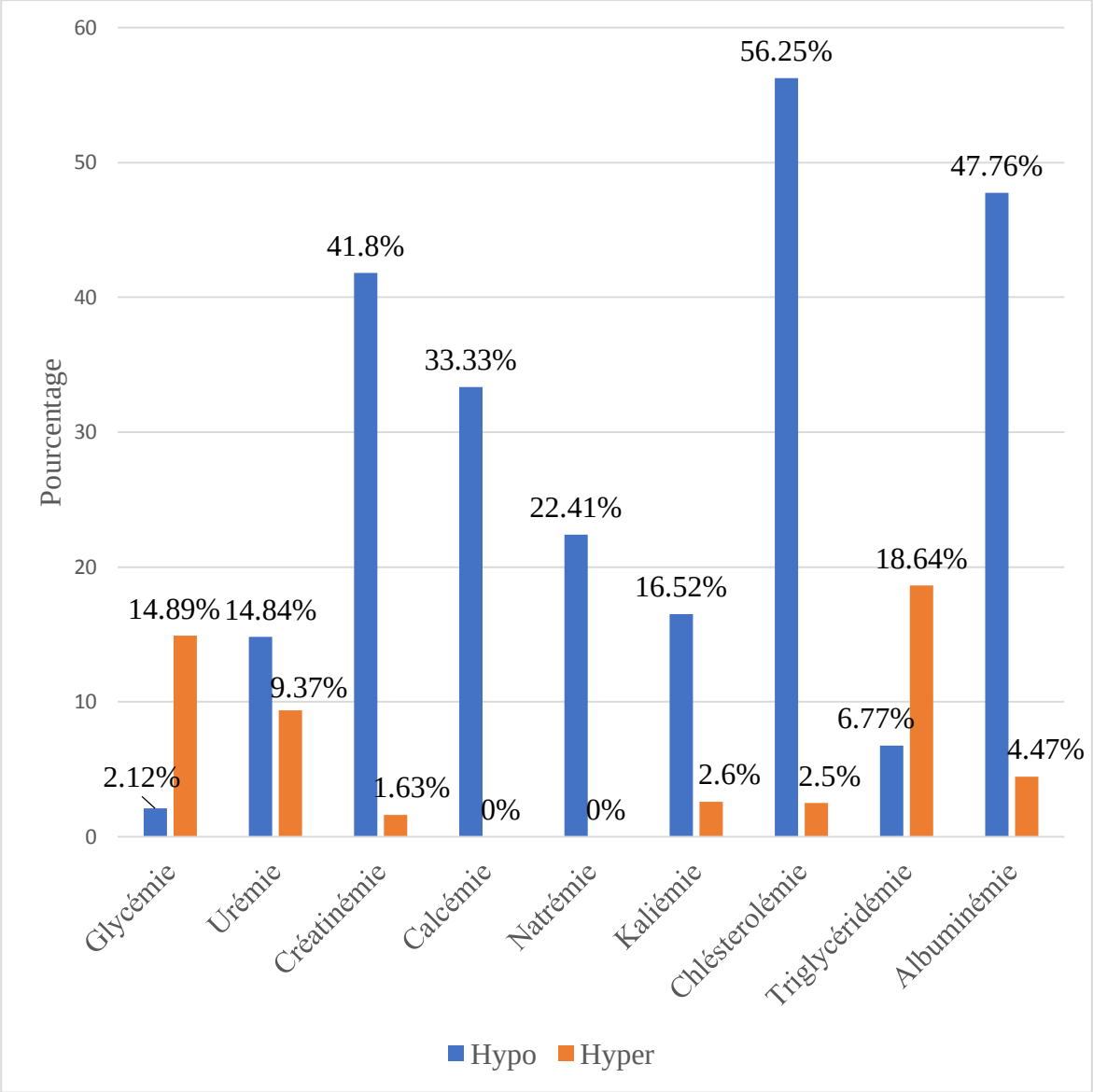


Figure IV.18. Répartition des patients selon le bilan biochimique.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques répondant aux critères d'inclusion de cette étude, sont examinées et représentés par un histogramme (Figure V.18) exprimant le bilan biochimique des patients. On constate un taux élevé d'hypocholestérolémie, d'hypo albuminémie et d'hypo-créatinémie avec une fréquence de 56,25%, 47,76% et 41,8% respectivement

IV.13. Débit de filtration glomérulaire (DFG)

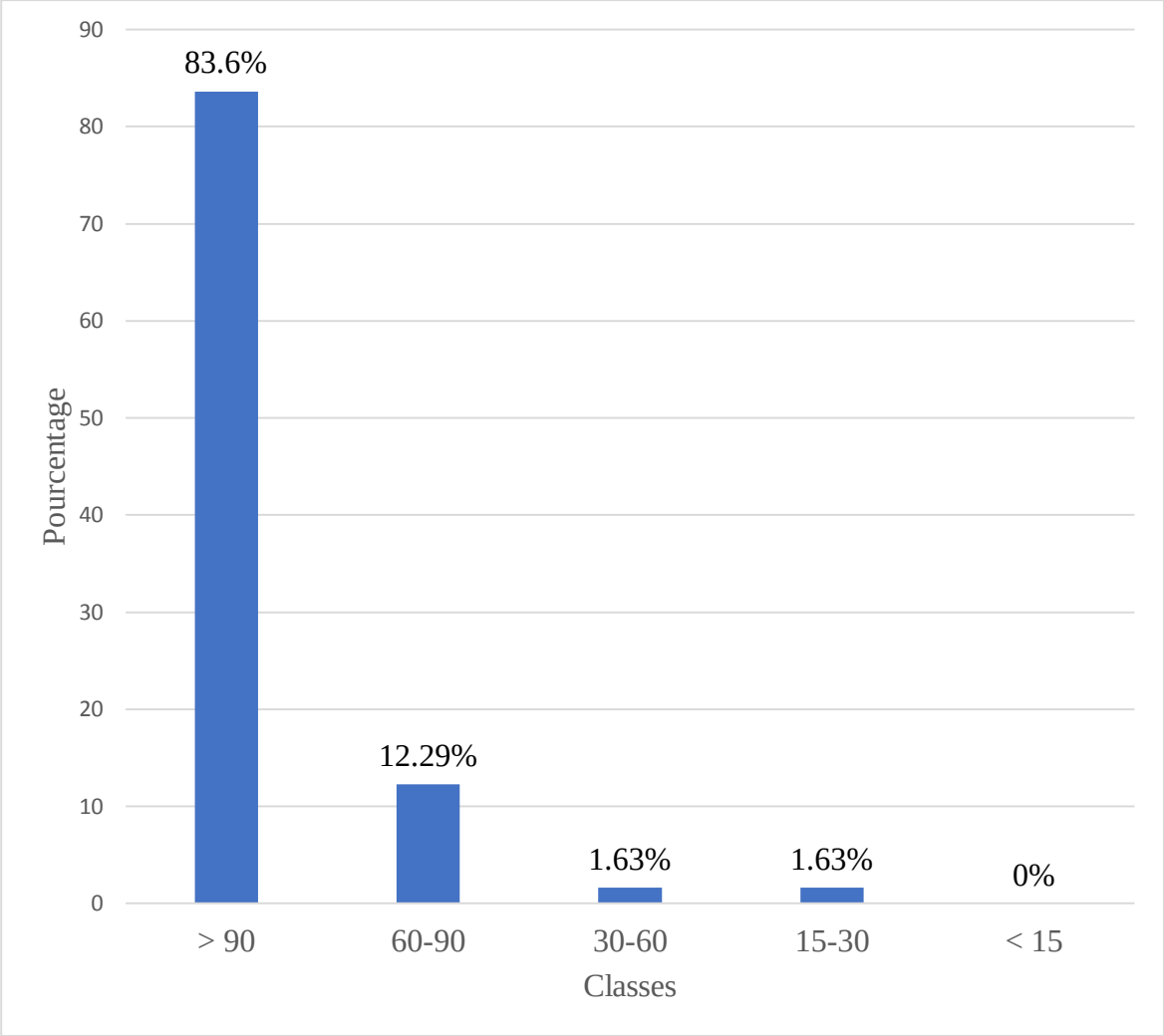


Figure IV.19. Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, l'histogramme (Figure V.19) montre le nombre de patients en pourcentage en fonction du débit de filtration glomérulaire. On remarque que 83,6% des patients ont un débit de filtration glomérulaire (DFG) supérieur à 90 ml/min (le DFG a été calculé selon la formule CKD-EPI). Aucun cas d'insuffisance rénale chronique terminale a été enregistré (DFG au-dessous de 15 ml/min).

IV.14. Examens morphologiques

IV.14.1. Examens morphologiques confondues

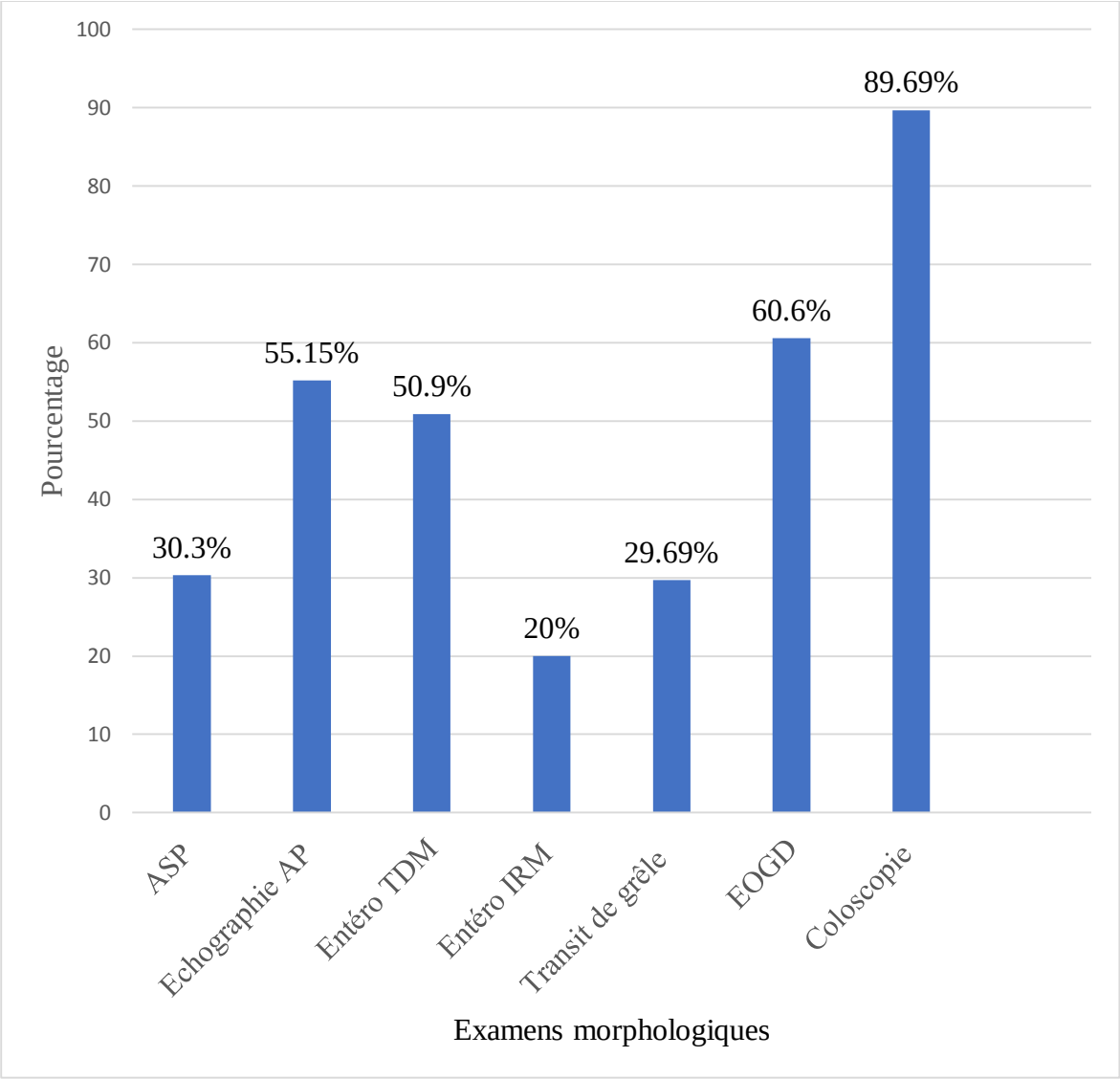


Figure IV.20. Répartition des patients selon les examens morphologiques.

Les données obtenues à partir des fiches techniques en accord avec les critères d'inclusion de cette enquête ont été étudiées et présentées sous forme d'un histogramme (Figure V.20) rapportant l'effectif des malades selon la réalisation des examens morphologiques. On constate que 89,69% des patients ont eu une colonoscopie et 60,6% des patients ont bénéficiés d'une endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD). Tandis que 20% des patients ont eu une entéro-TDM.

IV.14.2. Endoscopie Oeso-Gastro-Duodénale (EOGD)

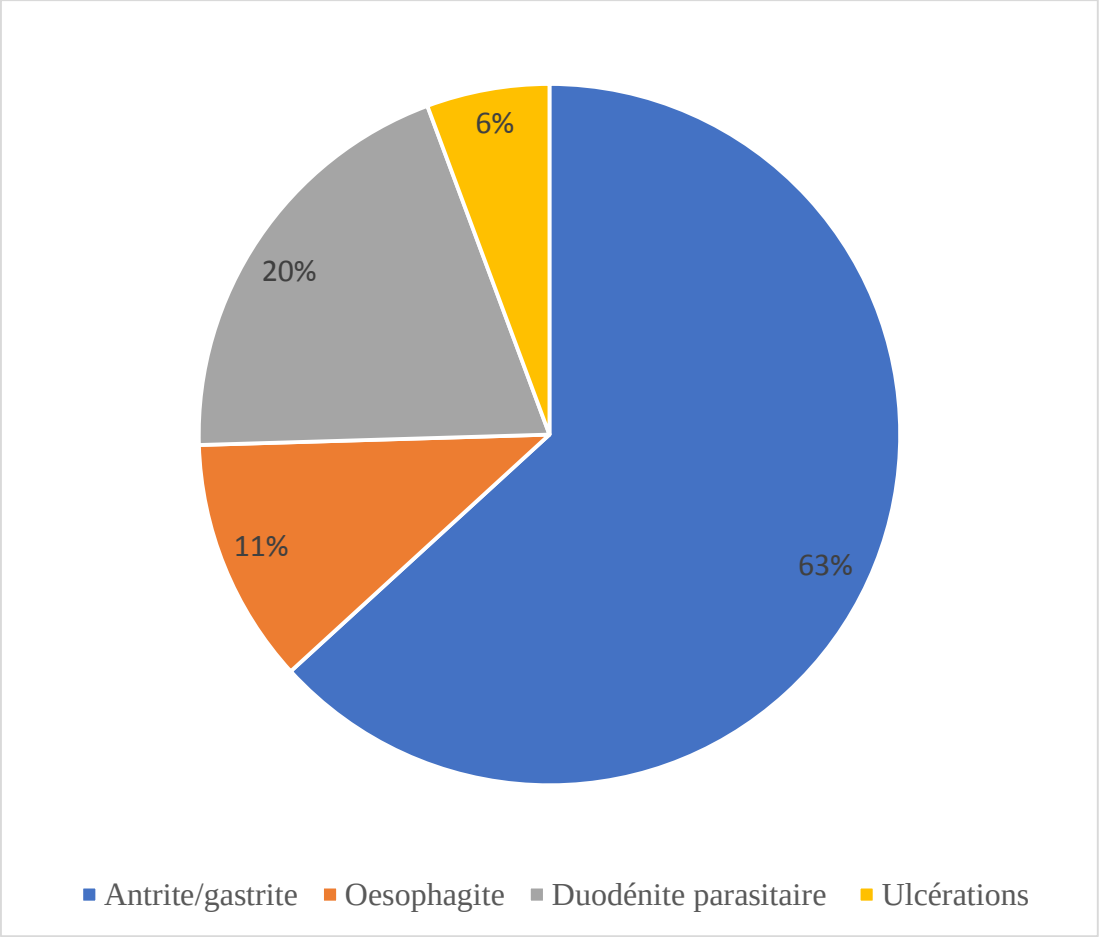


Figure IV.21. Répartition des patients selon l'EOGD.

Les données recueillies des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été analysées et exposée sous forme d'un secteur représentatif des résultats obtenus par cet examen chez toute la population étudiée. D'après l'EOGD, 63% des patients avaient une antrite ou une gastrite. Par contre, 6% des patients avaient une œsophagite. Par ailleurs, 17 cas présentent une EOGD sans anomalies.

IV.14.3. Colonoscopie

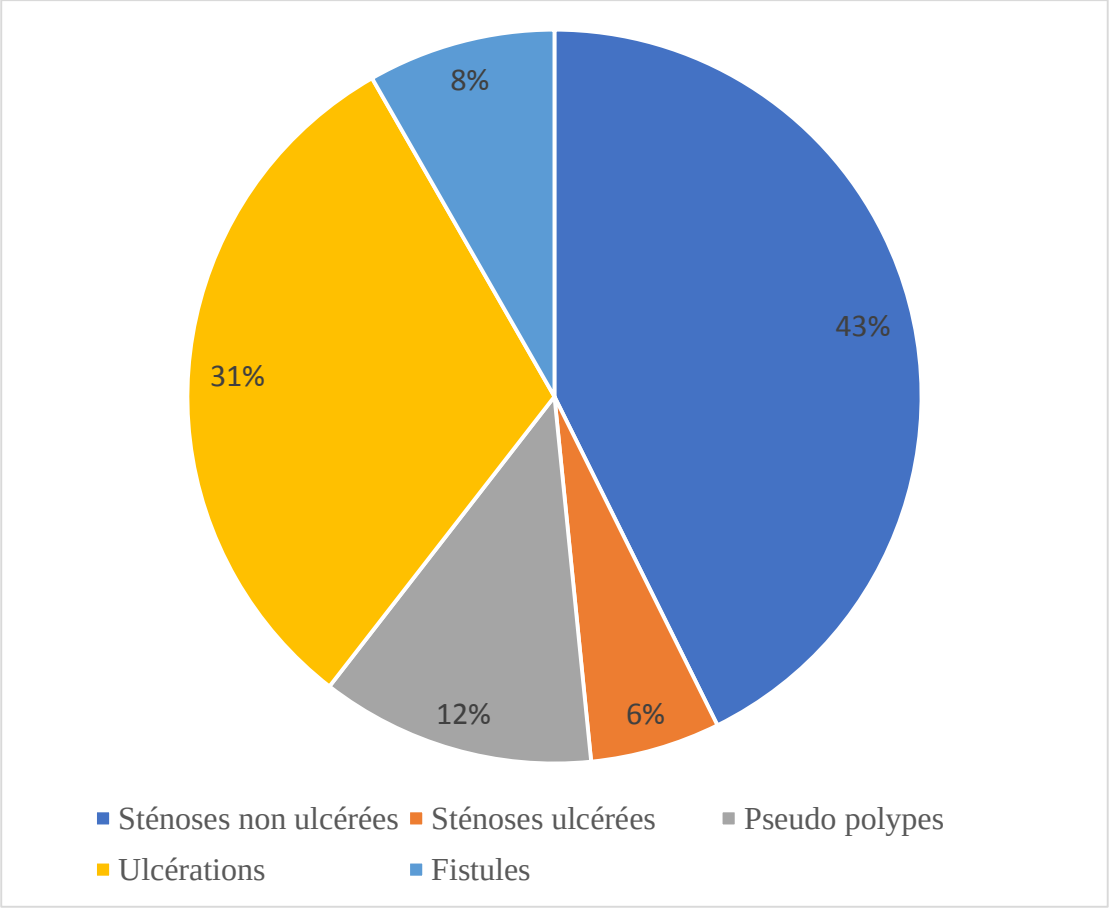


Figure IV.22. Répartition des patients selon la colonoscopie.

Les résultats ci-dessus (Figure V.22) ont été analysés à partir des fiches techniques répondant aux critères d'inclusion déjà cités précédemment. Le nombre de patients en pourcentage est exprimé dans un secteur en fonction des différentes conclusions obtenues de la coloscopie. Nous avons remarqué 43% des patients ont des sténoses non ulcérées. Cependant, 6% des patients ont des sténoses ulcérées.

IV.14.4. Entéro-TDM

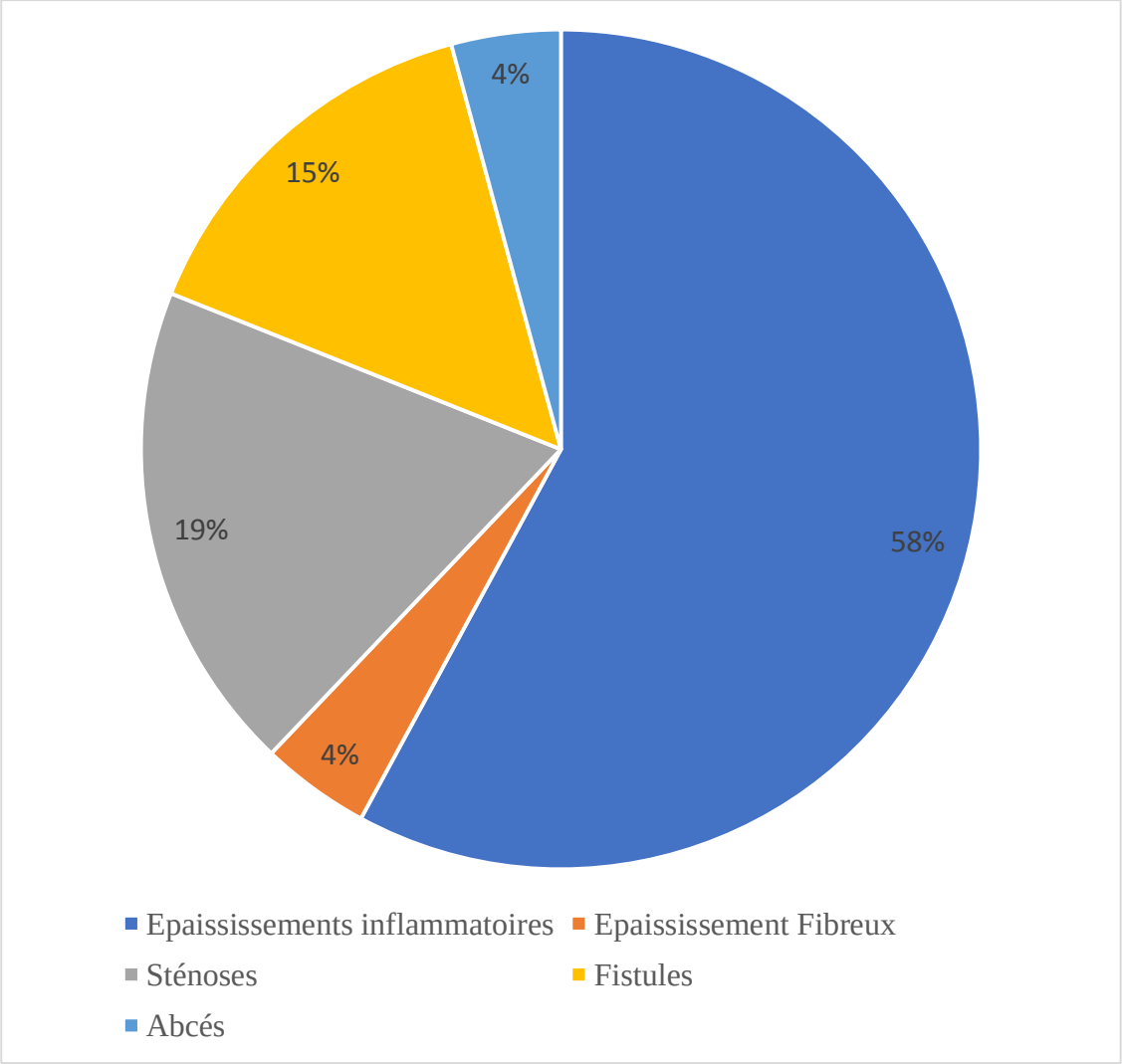


Figure IV.23. Répartition des patients selon l'entéro-TDM.

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un secteur exprimant le nombre de patient en fonction des résultats de l'entéro-TDM. Chez 84 patients bénéficiés de l'entéro-TDM, 3 cas étaient sans anomalies. Les épaississements inflammatoires ont été les plus présents avec une fréquence de 58%. Tandis que 4% seulement ont des épaississements fibreux.

IV.14.5. Entéro-IRM

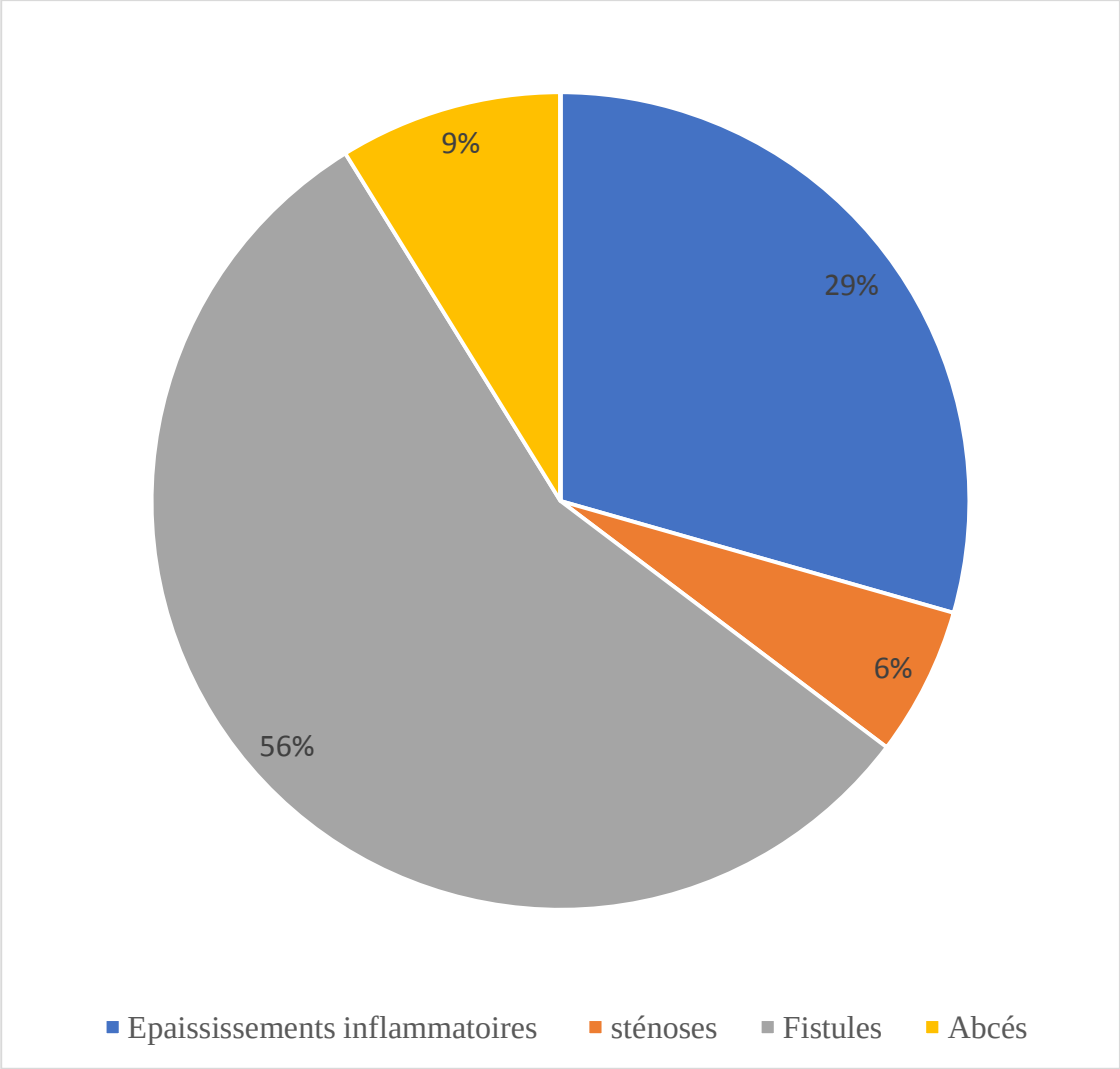


Figure IV.24. Répartition des patients selon l'entéro-IRM.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Le nombre de patients est représenté selon les conclusions retenues de l'entéro-IRM. Chez 33 patients qui ont bénéficiés de l'entéro-IRM, un seul cas était sans anomalies. Nous avons remarqué 56% des patients ont des fistules et 29% des patients ont des épaississements inflammatoires.

IV.15. Examen histologique

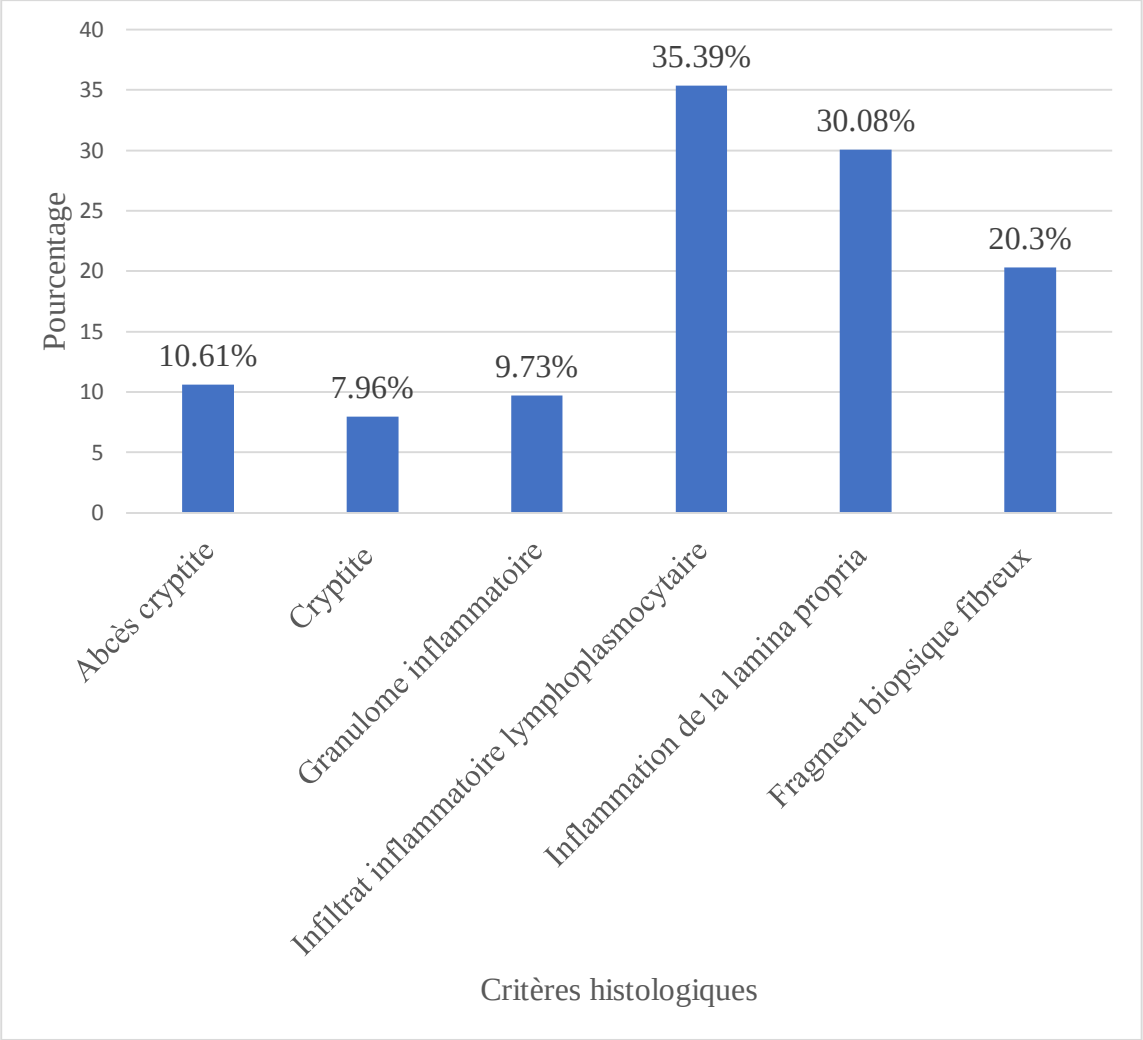


Figure IV.25. Répartition des patients selon l'examen histologique.

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. L'histogramme (Figure V.26) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus de l'examen histologiques. L'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire est l'aspect histologique le plus répandu avec une fréquence de 35,39 % tandis que le granulome inflammatoire et les cryptites sont les moins fréquents avec un pourcentage de 9.73% et 7. 96 respectivement.

IV.16. Traitement

IV.16.1. Traitement médicale de fond

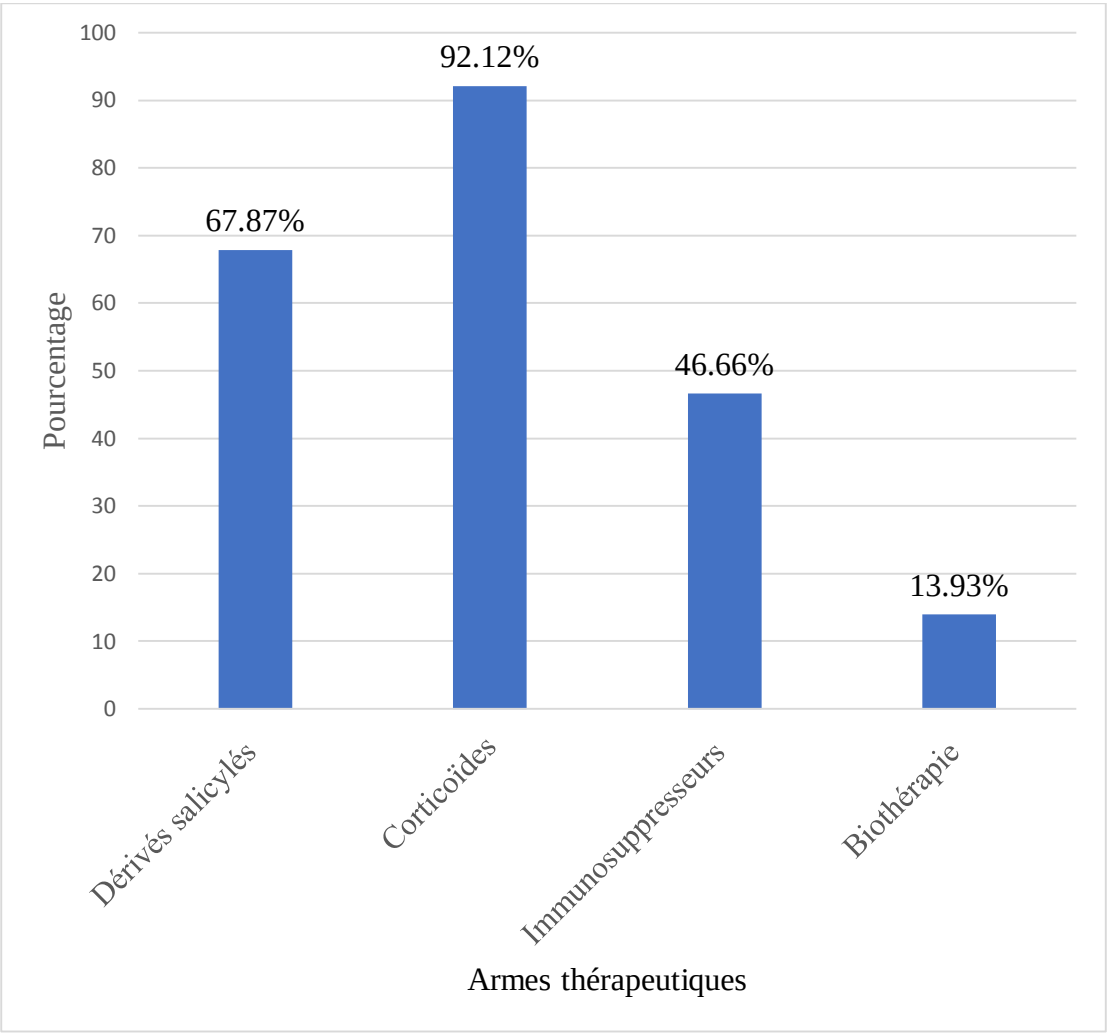


Figure IV.26. Répartition des patients selon le traitement médical.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Les patients sont répartis en fonction du type de traitements médicale prescris. Tous les patients ont été sous les corticoïdes et 67,87% des patients ont été sous les dérivés salicylés.

IV.16.2. Traitement chirurgical

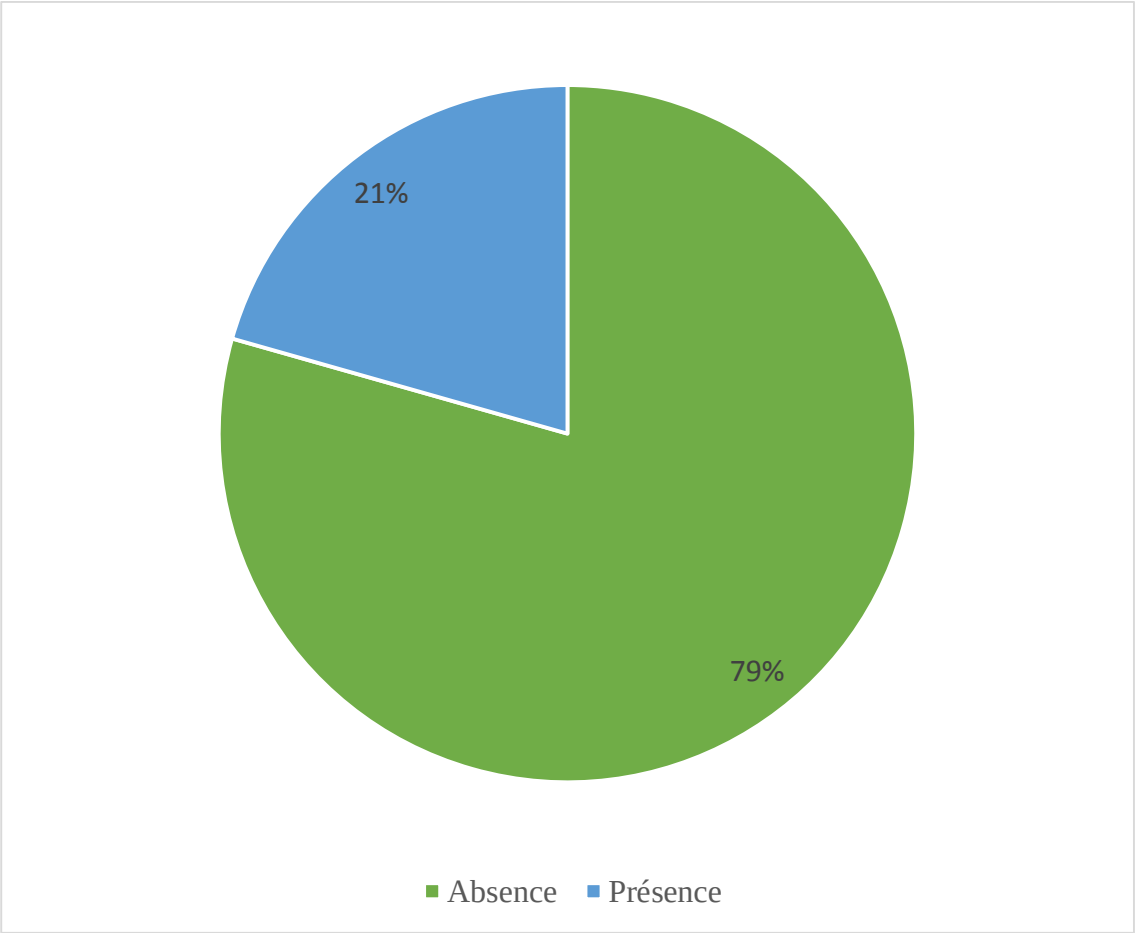


Figure IV.27. Répartition des patients selon le traitement chirurgical.

Les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été examinées et exprimées sous forme d'un secteur représentant la répartition des patients selon la mise en œuvre d'un traitement chirurgical. On constate que 79% des patients ont eu un traitement chirurgical (résection iléo-caecale, drainage des abcès…). Au contraire, 21% des patients n'ont pas subi une chirurgie.

IV.17. Évolution de la maladie

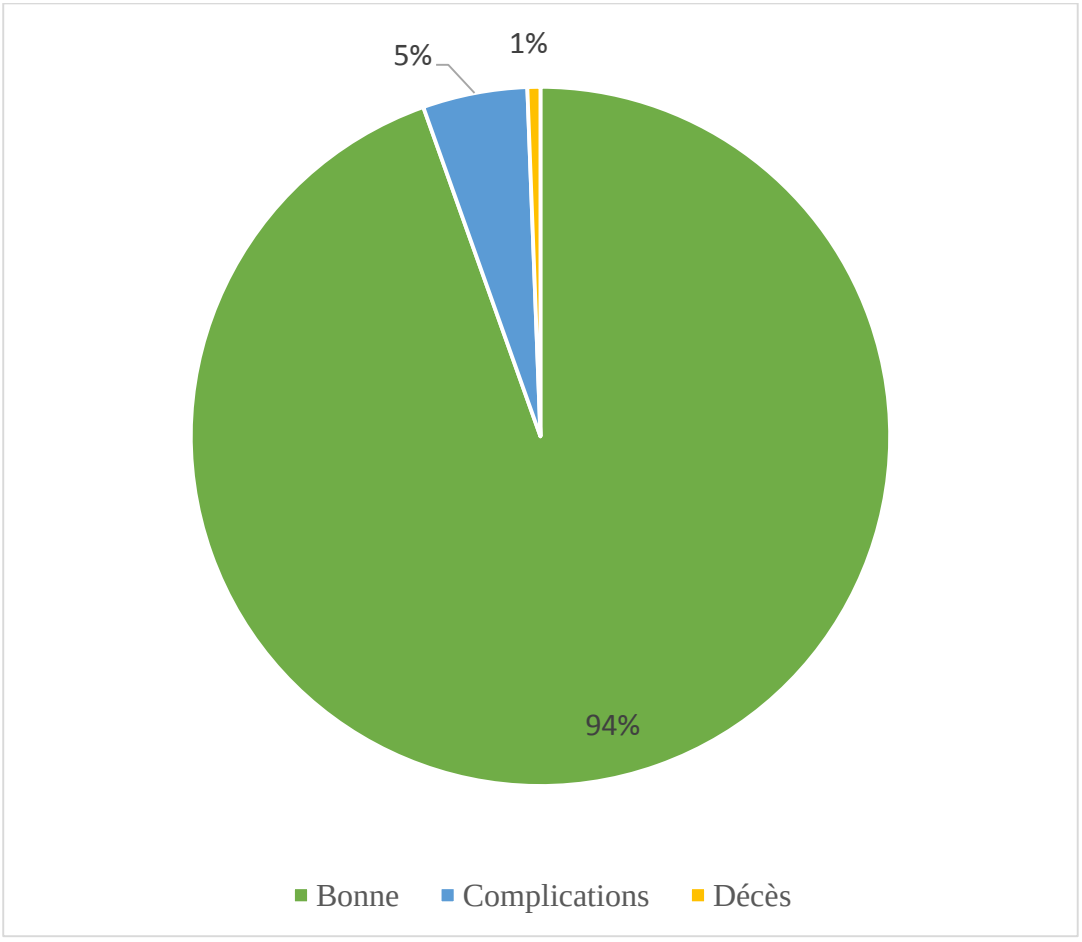


Figure IV.28. Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques en cohérence avec les critères d'inclusion de cette enquête. Le graphe ci-dessus représente la fréquence des patients en fonction de l'évolution de la maladie. On remarque que 94% des patients présentent une bonne évolution de la maladie, et 5% ont développé des complications (pancréatite, hépatite, tuberculose…).

CHAPITRE V : Discussion

V.1. Incidence

Dans notre série, nous avons colligé 165 dossiers de maladie de Crohn (MC) sur une période de 10 ans (2008-2018). Nos résultats concordent bien avec une étude algéroise faite à l'institut Pasteur sur une période de 3 ans (23), et s'oppose à ceux réalisé à Tlemcen (99), à Constantine (100), au Maroc (22), en Italie (101) et en Colombie (102) et en Australie (103). (Tableau VI.1)

Tableau V.1. Relevé de certaines études nationales et internationales.

Séries	Pays	Période d'étude	Nombre de cas
Balamane *et al.* (21)	Alger (Algérie)	2003-2006	171
Benrazkallah *et al.* (96)	Tlemcen (Algérie)	2009-2016	106
Hammada *et al.* (97)	Constantine (Algérie)	2003-2007	180
Elazzaoui Z. *et al.* (20)	Maroc	2005-2011	194
Maconi *et al.* (98)	Italie	2012-2013	83
Baños F.J. *et al.* (99)	Colombie	2001-2009	32
NG *et al.* (100)	Australie	2011-2012	42
Notre Série	Algérie	2008-2018	165

V.2. Age

De même pour ce paramètre, selon la littérature, plusieurs études ont trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 20 à 30 ans (18, 101). Nous retrouvons également le même résultat où l'âge moyen est de 34,96 ans avec extrême d'âge de 15 à 81 ans (Tableau VI.2).

Tableau V.2. Age moyen des patients diagnostiqués dans certaines études.

Séries	Pays	Année de publication	Moyen d'âge au diagnostic (Ans)
Amar M. *et al* (102)	Oran (Algérie)	2016	36,8
Mouaziz Y. *et al* (103)	Tlemcen (Algérie)	2017	40,71
Elazzaoui Z. *et al* (20)	Maroc	2012	32,46
Ouakaa-Kchaou, A. *et al* (104)	Tunisie	2013	34,6
Petrisch W. *et al* (105)	Australie	2007	39
Baños F.J. *et al* (99)	Colombie	2012	38,46
Tursi A. *et al* (106)	Italie	2013	38
Notre Série	Algérie	2019	34,96

V.3. Sexe

Suite à l'incidence et l'âge étudiés précédemment, notre travail révèle une prédominance masculine à 61%, avec un sexe ratio de 1.57, cette prédominance est retrouvée dans d'autres séries (Maroc, Inde et à Tlemcen (Algérie)). Nous retrouvons le même résultat en ce qui concerne la série réalisée en Inde avec un sexe ratio de 1.8. Ceci pourrait être expliquée en partie par l'importance du tabagisme chez les hommes (107). Tandis que dans une autre série Algérienne (Alger) et au Royaume-Uni, on retrouve une prédominance féminine (Tableau VI.3).

Tableau V.3. Pourcentage et sex-ratio selon quelques séries.

Auteurs	Pays	Année de publication	%	Sexe-ratio
Mouaziz Y. *et al* (103)	Tlemcen (Algérie)	2017	H (58,2)	1,4
Balamane A. *et al* (21)	Alger (Algérie)	2013	F (51,5)	0,94
Btissem Z. *et al* (108)	Maroc	2007	H (52)	1,06
Prakash K. *et al* (109)	Inde	2008	H (64,2)	1,8
Gunesh S. *et al* (110)	Royaume- uni	2007	F (62,2)	1,6
Notre série	Algérie	2019	H (61)	1,57

H : Homme**, F :** Femme.

V.4. Habitudes toxiques

Selon la littérature, le tabac est le seul facteur de risque clairement établit qui amplifie deux fois plus le risque de développer la MC. Le tabac aggrave et augmente le nombre : des poussées, le risque de complications, du risque de recourt à la chirurgie. Dans notre série 12,12% des patients étaient tabagiques. Le même résultat retrouvé dans la série de Constantine (12.82%) (111). Par ailleurs nous retrouvons dans une série Espagnole un pourcentage de 60,6% des patients tabagiques (112) et 24.70% pour une série faite à Tlemcen (Algérie) (96).

V.5. Antécédents personnels et familiaux

L'analyse de nos résultats démontre que, sur les 165 malades, 14 patients avaient des antécédents familiaux de MICI soit 8% (MC : 12 cas, RCH : 2), cette fréquence est légèrement supérieure à celle retrouvée dans l'étude réalisée par **Benrazkallah *et al.*** en 2017 avec 6,9% (96), et celle réalisée par **Elazzaoui Z** avec 5,2% (20). Contrairement à nos résultats, une autre étude Oranaise (Algérie) a décrit un pourcentage 13,6% (102).

Aussi 29,69% des patients présentent des antécédents personnels chirurgicaux tell que l'appendicectomie avec un pourcentage de 8,48%. Cette dernière est considérée comme un facteur déclenchant de la MC. Cependant, un syndrome d'appendicite aigue représente en réalité une forme d'entrée classique dans la maladie (113).

V.6. Circonstances de découvertes

En ce qui concerne les circonstances de découverte, nos résultants se rapprochent des résultats de l'étude de Constantine (Algérie) (111) et celle de **Hammada *et al.*** (97), décrivant également les douleurs abdominales et la diarrhée comme les circonstances les plus rencontrées dans notre série.

Dans ce contexte, **Vernia *et al.*** (114) ont démontré que les patients atteints de la MC avaient une osmolarité d'eau fécale élevée et un acide lactique et / ou certains acides gras à faible chaîne déficients pouvant ainsi expliquer la fréquence des diarrhées.

V.7. Manifestations extra-digestives

Dans notre travaille, les résultats obtenus sont cohérents avec ceux décrits par **Hammada *et al.*** (97), **Repiso *et al.*** (115), **Burisch *et al.*** (116) et **Elhoumi *et al.*** (117) où les manifestations extra-intestinales sont présentes chez 35% des patients, les manifestations les plus fréquentes sont les manifestations articulaires type SPA.

Ces manifestations peuvent poser un problème de diagnostic lorsqu'elles précédent l'atteinte intestinale ou un problème thérapeutique.

V.8. Localisation des lésions digestives

La répartition des patients de notre série selon la localisation de la maladie concorde avec la classification mondiale approuvée de Montréal (74), une étude réalisée à Tlemcen (Algérie) et une autre réalisée au Maroc (103, 118).ces études ont révélé une nette prédominance de la localisation iléo-colique (principalement iléo-caecale) et une faible atteinte rectale.

V.9. Types de lésions

Dans notre enquête, les sténoses représentent l'aspect lésionnel le plus rencontré avec 44,24%. Ces résultats sont comparables aux résultats de **Bounab et *al.*** (119), **Burisch *et al.*** (116) et **Sjoberg *et al.*** (120). Le reste des lésions notamment les fistules et les abcès restent dans la plupart des études moins répandus par rapport aux sténoses.

V.10. Évolution et activité de poussées

La MC est une pathologie chronique instable sur le plan curatif. Les poussées sont considérées comme des crises souvent multiples au cours de la vie. Dans notre série, 48% des patients avaient une seule poussée.

46,77% des patients avaient une activité modérée de la maladie. L'indice de Best ou Crohn Disease Activity Index (CDAI) est le score d'activité de la MC le plus utilisé dans les essais cliniques (121).

V.11. Examens biologiques

Les biomarqueurs de l'inflammations pourraient jouer un rôle dans la gestion de la maladie mais il n'y a pas d'association significative dans la littérature entre les résultats des tests inflammatoire et l'activité clinique de la maladie (122).

La CRP et la VS sont les premiers biomarqueurs de l'inflammation à doser devant tout processus inflammatoire. Dans notre série, la CRP est positive dans 57%, et une VS accélérée dans 73,72%. Nos résultats sont en cohérence avec la série de Tlemcen (Algérie) décrivant une CRP positive dans 66,1% des cas et une VS accélérée chez 73,1% des patients (96).

Afin de s'affranchir des problèmes de diagnostic (faux-négatif) liés au dosage de la CRP classique, un dosage de la CRP ultrasensible (CRP-us), mesurant de très faibles concentrations de CRP sanguine, est actuellement utilisé en recherche clinique. La CRP-us est habituellement prescrite parmi d'autres tests ou examens lors d'une évaluation globale du risque cardiovasculaire mais aussi dans la MC (123).

De plus, nous avons remarqué que l'anémie était présente dans 80% des cas (d'origine inflammatoire ou d'une carence nutritionnelle ou aussi d'origine multifactorielles) avec une thrombocytose dans 28,98%. Ces résultats s'opposent à celle de l'étude de Tlemcen (Algérie) où les auteurs ont trouvé une fréquence d'anémie égale à 33,9% et 98,5% pour la thrombocytose (96).

Une hyperleucocytose a également été retrouvée chez 32,19% de nos patients. Cette proportion est relativement élevée en comparaison avec une étude marocaine (118) où 12,08% des patients présentaient une hyperleucocytose.

V.12. Syndrome de malabsorption

Le syndrome de malabsorption est un trouble qui apparait lorsqu'une inflammation, une maladie ou une blessure empêchent l'intestin grêle d'absorber correctement les nutriments. Il existe de nombreuses causes à ce syndrome notamment la MC. Dans notre étude, une carence en protéines, en glucides, en lipides et en minéraux a été observée. Cependant, Nous avons remarqué que dans certains cas les tableaux cliniques des patients échappent à cette règle. Pour les glucides et les lipides, par exemple, ce phénomène pourrait être expliqué par l'hyperglycémie chez les diabétiques et l'hypertriglycéridémie héréditaires.

V.13. Débit de filtration glomérulaire (DFG)

Selon les recommandations mondiales, les patients qui présentent une insuffisance rénale préexistante à la prescription de 5-ASA doivent avoir un monitorage rapproché de la fonction rénale par dosage de la créatinine sanguine et la recherche de protéinurie (124). Dans notre série, aucun patient n'avait une Insuffisance rénale chronique terminale cela peut être expliquée par la surveillance étroite des traitements à base 5-ASA.

Comme les traitements à base de 5-ASA, l'administration chronique des immunosuppresseurs pourrait être accompagner par une perte progressive et irréversible de la fonction rénale. Actuellement, la diversification des traitements immunosuppresseurs permet de proposer des combinaisons immunosuppressives à néphrotoxicité réduite et à faible risque immunologique (125).

V.14. Examens morphologiques

D'une manière fondamentale, tous les patients avec une suspicion des MC vont directement bénéficiés d'une colonoscopie pour un éventuel diagnostic positive d'une MC. Dans notre travail, 89,69% des patients ont eu une colonoscopie. Pour le reste des examens morphologiques notamment les différentes imageries, les proportions varient selon les différentes séries mentionnées ci-dessous dans le Tableau VI.4 comparants notre travail à d'autres études.

Tableau V.4. Pourcentages et effectifs des examens morphologiques dans quelque séries.

Séries	Mouaziz Y. *et al.* (2017) ***(103)***	Burisch *et al.* (2013) (116)	Sjoberg *et al.* (2013) (120)	Notre série (2019)
Entéro-TDM	72,7% (40)	33% (144)	24,2% (64)	50,9% (84)
Entéro-IRM	5,4% (3)	18% (76)	20,8% (55)	20% (33)
Echographie-AP	61,8% (34)	/	/	55,15% (91)
ASP	43,6 (24)	/	/	30,3% (50)
Colonoscopie	/	93% (402)	99,2% (262)	89,69 (148)
EOGD	/	10% (43)	51,1% (135)	60,6% (100)

AP : Abdomino-pelvienne, **ASP** : Abdomen Sans Préparation, **EOGD** : Endoscopie Oeso-Gasto-Duodénale.

V.15. Examen histologique

Le granulome épithélioïde représente l'aspect histologique le plus spécifique de la MC même si ces granulomes ne sont présents que dans 25 à 40% des biopsies (126). Dans notre série seulement 9,73% des patients révèlent la présence de cet aspect histologique.

V.16. Traitement de fond

Selon les différentes séries mentionnées ci-dessous (Tableau VI.5), les corticoïdes sont les plus utilisés dans la MC. Dans notre enquête, l'administration de corticoïdes est à 92,12%. Une d'une des explications putatives est le rôle efficace des corticoïdes lors des poussées et dans les différentes lésions inflammatoires (surtout pour les épaississements inflammatoires).

Tableau V.5. Pourcentages des différents traitements selon quelque séries.

Traitement	Dérivés salicylés	Corticoïdes	Immunosuppresseurs	Biothérapie
Baños F.J. *et al.* (2010)	53,3%	87,5%	40,6%	46,9%
Sjoberg *et al.* (2013)	65,5%	78,8%	42,4%	11%
Duchesne C. *et al.* (2014)	18,5%	/	32,3%	38,9%
Berrada K. (2014)	75,8%	59%	35,57%	1,3%
Notre série (2019)	67,87%	92,12%	46,66%	13,93%

V.17. Évolution de la maladie sous traitement

La grande majorité de nos patients ont été en meilleur état après avoir été sous traitement (94%). Certains d'entre eux ont développé des complications comme une insuffisance cardiaque congestive, des infections graves incluant le sepsis, des infections opportunistes (tuberculose, hépatite). Dans nos résultats, 5% ont eu des complications. Cela s'expliquerait par l'effet immunosuppresseur des corticoïdes et des traitements anti-TNF. Ces armes thérapeutiques désactivent l'état latent des bactéries et /ou des virus en les mettant dans un état actif.

Dans une série faite à Tlemcen (Algérie) (103) comportant 55 patients, 7 cas de décès ont été rapporté. Dans notre série, un cas de décès a été signalé.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin qui se caractérise par une alternance de poussées et de rémission, c'est une maladie multifactorielle dont son étiologie est inconnue. Les données épidémiologiques sur cette maladie sont très limitées en Algérie. Dans notre étude, nous avons tenté d'élargir notre compréhension sur cette maladie dans une population algéroise.

Les résultats de notre étude montrent que la MC est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. La classe d'âge la plus touchée est entre 20 et 29 ans avec une prédominance de la localisation iléocolique. Les atteintes articulaires sont les manifestations extradigestives les plus fréquentes. Parmi les habitudes toxiques rencontrés, le tabac représente un grand risque de développer la MC. Chez la majorité de nos patients, les examens biologiques montrent un profil inflammatoire avec une carence nutritionnelle. Puisque les examens morphologiques sont indispensables dans le diagnostic de la MC, la majorité de nos patients avaient bénéficiées d'une colonoscopie. Sur le plan thérapeutique, la pluralité des patients étaient sous traitement corticoïdes. Au niveau évolutionnaire, la grande majorité des patients avaient une bonne évolution sous traitement, néanmoins des complications, souvent à cause du traitement immunosuppresseur, ont été enregistrées.

Au cours de la réalisation de notre d'enquête, nous avons rencontré quelques difficultés qui ont limité notre savoir d'enrichir la compréhension sur cette pathologie. Ces difficultés sont : La courte période de stage, absence d'organisation et du maintien des dossiers dans l'archive, les informations recueillies étaient parfois incomplètes (dosage de fibrinogénémie, dosage des anticorps ASCA, le conduit du traitement et quelques paramètres concernant le bilan biochimique notamment la triglycéridémie et l'acide urique), absence totale de la notion des contraceptifs oraux lors de l'interrogatoire et l'écriture illisible de certains médecins.

Afin d'améliorer l'état de santé des malades il serait intéressant de donner nos perspectives :

Vue que l'incidence mondiale de la MC évolue d'une manière inquiétante, il est fortement recommandé de lancer des compagnes de sensibilisation pour informer

les gens sur la gravité de cette maladie. Eviter le stress et s'éloigner des habitudes toxiques surtout l'apport en tabac et en alcool pour éviter le risque de développer la MC. Puisque la MC n'a pas un traitement curatif, les malades doivent impérativement respecter la conduite et le dosage du traitement donné par les médecins afin de maintenir leur état de rémission. Impliquer plus largement l'entéro-IRM comme un examen radiologique et s'appuyer plus régulièrement sur des examens immunologiques qui représentent un aspect important pour un diagnostic plus efficace de la MC.

Références bibliographiques

1. Kökten T, Hansmannel F, Melhem H, Peyrin-Biroulet LJH. Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). 2016.
2. Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JGJD-a-M. A comprehensive review and update on Crohn's disease. 2018;64(2):20-57.
3. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu NJTAjog. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. 2001;96(4):1116.
4. Saich R, Chapman RJWjogW. Primary sclerosing cholangitis, autoimmune hepatitis and overlap syndromes in inflammatory bowel disease. 2008;14(3):331.
5. Sherwood L. Physiologie humaine: De Boeck Supérieur; 2015.
6. Tortora GJ, Derrickson B. Principles of anatomy and physiology. 12th ed. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2010.
7. Beaugeri L, Sokol HJC-HEE-M-O. Les fondamentaux de la pathologie digestive. 2014.
8. Uriot O. Etude de la survie et identification des fonctions exprimées par la bactérie lactique Streptococcus thermophilus dans le tractus digestif : Université d'Auvergne-Clermont-Ferrand I; 2016.
9. Marieb E, Hoehn K. Anatomie et physiologie humaine : Livre+ eText+ plateforme numérique MonLab-Licence étudiant 60 mois : Pearson Education France ; 2014.
10. VanPutte CL, Regan JL, Russo AF. Seeley's essentials of anatomy & physiology. Ninth edition. ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016. pages cm p.
11. Van Der Flier LG, Clevers HJArop. Stem cells, self-renewal, and differentiation in the intestinal epithelium. 2009; 71:241-60.
12. Gerbe F, van Es JH, Makrini L, Brulin B, Mellitzer G, Robine S, et al. Distinct ATOH1 and Neurog3 requirements define tuft cells as a new secretory cell type in the intestinal epithelium. 2011;192(5):767-80.
13. Noah TK, Donahue B, Shroyer NFJEcr. Intestinal development and differentiation. 2011;317(19):2702-10.
14. Neutra MRJAJoP-G, Physiology L. V. Role of M cells in transepithelial transport of antigens and pathogens to the mucosal immune system. 1998;274(5): G785-G91.
15. Lycke NY, Bemark MJFii. The role of Peyer's patches in synchronizing gut IgA responses. 2012; 3:329.
16. Koboziev I, Karlsson F, Grisham MBJAotNYAoS. Gut-associated lymphoid tissue, T cell trafficking, and chronic intestinal inflammation. 2010;1207: E86-E93.
17. Meng J. Mechanisms Underlying Opioid Modulation of Gut Immunity. 2014.
18. Walker J, Fielding JJIjoms. Crohn's disease in Dublin in the latter half of the nineteenth century. 1988;157(7):235-7.
19. Kildebo S, Breckan R, Nordgaard K, Burhol P, Jorde RJSjog. The incidence of Crohn's disease in northern Norway from 1983 to 1986. 1989;24(10):1265-70.
20. Cosnes J, Gower–Rousseau C, Seksik P, Cortot AJG. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. 2011;140(6):1785-94. e4.
21. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. 2017 ;390(10114):2769-78.
22. Zakia E. Les aspects epidemiologiques des MICI dans une population marocaine 2012.
23. A.Balamane NS, A.Benhabyles. Quelques données épidémiologiques de la maladie de Crohn à Alger. 2013.
24. Torres J, Mehandru S, Colombel J-F, Peyrin-Biroulet LJTL. Crohn's disease. 2017;389(10080):1741-55.
25. Moller FT, Andersen V, Wohlfahrt J, Jess TJTAjog. Familial risk of inflammatory bowel disease: a population-based cohort study 1977–2011. 2015;110(4):564.
26. Ananthakrishnan ANJNrG, hepatology. Epidemiology and risk factors for IBD. 2015;12(4):205.
27. Huang C, Haritunians T, Okou DT, Cutler DJ, Zwick ME, Taylor KD, et al. Characterization of genetic loci that affect susceptibility to inflammatory bowel diseases in African Americans. 2015;149(6):1575-86.

28. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, Duerr RH, McGovern DP, Hui KY, et al. Host–microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. 2012;491(7422):119.
29. McGovern DP, Kugathasan S, Cho JHJG. Genetics of inflammatory bowel diseases. 2015;149(5):1163-76. e2.
30. Tharian B, Caddy G, Tham TCJWjoge. Enteroscopy in small bowel Crohn's disease: a review. 2013;5(10):476.
31. Ungaro R, Bernstein CN, Gearry R, Hviid A, Kolho K-L, Kronman MP, et al. Antibiotics associated with increased risk of new-onset Crohn's disease but not ulcerative colitis: a meta-analysis. 2014;109(11):1728.
32. Cornish JA, Tan E, Simillis C, Clark SK, Teare J, Tekkis PPJTAjog. The risk of oral contraceptives in the etiology of inflammatory bowel disease: a meta-analysis. 2008;103(9):2394.
33. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, de Silva P, Fuchs CS, et al. Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. 2014;63(5):776-84.
34. Radford-Smith GJIm. The role of the appendix and appendectomy in patients with IBD. 2003; 4:120-8.
35. Ananthakrishnan AN, Long MD, Martin CF, Sandler RS, Kappelman MDJCG, Hepatology. Sleep disturbance and risk of active disease in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. 2013;11(8):965-71.
36. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Pan A, Higuchi LM, de Silva P, Richter JM, et al. Association between depressive symptoms and incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis: results from the Nurses' Health Study. 2013;11(1):57-62.
37. Kostic AD, Xavier RJ, Gevers DJG. The microbiome in inflammatory bowel disease: current status and the future ahead. 2014 ;146(6):1489-99.
38. Darfeuille-Michaud A, Boudeau J, Bulois P, Neut C, Glasser A-L, Barnich N, et al. High prevalence of adherent-invasive Escherichia coli associated with ileal mucosa in Crohn's disease. 2004 ;127(2):412-21.
39. Lapaquette P, Glasser AL, Huett A, Xavier RJ, Darfeuille-Michaud AJCm. Crohn's disease-associated adherent-invasive E. coli are selectively favoured by impaired autophagy to replicate intracellularly. 2010;12(1):99-113.
40. Norman JM, Handley SA, Baldridge MT, Droit L, Liu CY, Keller BC, et al. Disease-specific alterations in the enteric virome in inflammatory bowel disease. 2015;160(3):447-60
41. Sokol H, Leducq V, Aschard H, Pham H-P, Jegou S, Landman C, et al. Fungal microbiota dysbiosis in IBD. 2017;66(6):1039-48.
42. Mottet C, Uhlig HH, Powrie FJTJoI. Cutting edge: cure of colitis by CD4+ CD25+ regulatory T cells. 2003;170(8):3939-43.
43. Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, D'haens G, Hanauer SB, Irvine JE, et al. A simple classification of Crohn's disease: report of the Working Party for the World Congresses of Gastroenterology, Vienna 1998. 2000;6(1):8-15.
44. Spekhorst LM, Visschedijk MC, Alberts R, Festen EA, van der Wouden E-J, Dijkstra G, et al. Performance of the Montreal classification for inflammatory bowel diseases. 2014;20(41):15374.
45. Baumgart DC, Sandborn WJJTL. Crohn's disease. 2012 ;380(9853):1590-605.
46. Berrebi W. Hépatologie gastro-entérologie : De Boeck Secundair; 2006.
47. Calop J, Aulagner G, Fernandez C, Limat S. Pharmacie clinique et thérapeutique : Elsevier Health Sciences ; 2012.
48. Lerebours E, Michel PJBG, Devulder B., Guillevin L., Queneau P., Schaeffer A. Pathologie médicale, Gastro-Entérologie, Hépatologie, Hématologie. La maladie de Crohn. 1995 ;4:137.
49. Modigliani R. Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin. 2001.
50. Geboes K, Desreumaux P, Jouret A, Ectors N, Rutgeerts P, Colombel JJGceb. Diagnostic histopathologique de l'activité des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. 1999 ;23 :1062-7
51. Marchal-Bressenot A. Aspects anatomopathologiques des maladies inflammatoires chroniques intestinales chez l'homme et effet d'une carence en donneurs de méthyles sur le développement intestinal chez l'animal : Université de Lorraine ; 2012.

52. Item 118 : Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique.
53. Barbier J, Cellier C, Landi BJMdlad. Maladie de Crohn, signes cliniques et examens complémentaires. 1997 :178-9.
54. Vahedi K, Pautrat K, Boudiaf M, Poupeney S, Reignier S, Valleur P, et al. Prise en charge des sténoses au cours de la maladie de Crohn. 2008 ;15(1):32-8.
55. Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage J, Kardache M, Dufresne A, et al. Complications abdominales de la maladie de Crohn: Aspects TDM. 2000 ;81(1):11-8.
56. Medarhi J, Elounami M, Echarrab M, Amraoui MJMdM. Maladie de Crohn, place de la chirurgie en urgence à propos de 28 cas. 2001;90:52-8.
57. G. J. Les fistules digestives. 2007.
58. Bernstein CN, Fried M, Krabshuis JJWGOGG. Maladies inflammatoires chroniques intestinales : une approche globale. 2009 :8-9.
60. Brochard C, Siproudhis L, Wallenhorst T, Cuen D, d'Halluin P, Garros A, et al. Anorectal stricture in 102 patients with Crohn's disease: natural history in the era of biologics. 2014;40(7):796-803.
61. Brochard C, Bretagne J-F, Bouguen G, Siproudhis L, Wallenhorst TJIJoCD. Crohn's disease: is there any link between anal and luminal phenotypes? 2016 ;31(2).
62. Wallenhorst T, Brochard C, Le Balch E, Bodere A, Garros A, Merlini-l'Heritier A, et al. Anal ulcerations in Crohn's disease: Natural history in the era of biological therapy. 2017 ;49(11):1191-5.
63. Gay G, Granel F, Regent DJAe. Manifestations extra-intestinales des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). 1999;29(3):263-81.
64. Ephgrave KJSCoNA. Extra-intestinal manifestations of Crohn's disease. 2007;87(3):673-80.
65. Levine JS, Burakoff RJG, hepatology. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. 2011 ;7(4):235.
66. Cours Diplôme Universitaire MICI 2007.
67. Weill B, Batteux F. Immunopathologie et réactions inflammatoires : De Boeck Supérieur ; 2003.
68. Fraga M, Godat S, Nydegger A, Moradpour D, Schoepfer AJRms. Calprotectine fécale : outil diagnostique dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. 2012(352):1669.
69. Boudiaf M, Soyer P, Rymer R. Examens morphologiques au cours des MICI. 2004.
70. Barthet M PF. Imagerie du tube digestif dans les MICI. 2015.
71. Oudjit A, Koudjowa A, Bahurel H, Silvera S, Gouya H, Millischer A-E, et al. Imagerie de la maladie de Crohn. 2005 ;2(3) :237-55.
72. Jaziri A, Elkharras A, Benkada S, Jidal M, Bassou D, Chaouir S, et al. DIG13 La maladie de Crohn: interet de la TDM. 2004 ;85(9) :1494.
73. Bonnaud G. Évaluation de l'activité des Maladies de Crohn 2016.
74. Beau P, Gay G, Arpurt J-P, Boustiere C, Boyer J, Canard J-M, et al. Place de l'endoscopie dans le bilan de la maladie de Crohn. 2004; 34:439-40.
75. Baumgart D, Baumgart DC. Crohn's disease and ulcerative colitis: Springer; 2017.
76. Roberts-Thomson IC, Fon J, Uylaki W, Cummins AG, Barry SJErog, hepatology. Cells, cytokines and inflammatory bowel disease: a clinical perspective. 2011;5(6):703-16.
77. Lennard-Jones JJSJoG. Classification of inflammatory bowel disease. 1989;24(sup170):2-6.
78. Mitchell P, Rabau M, Haboubi NJTic. Indeterminate colitis. 2007;11(2):91.
79. Schumacher G, Sandstedt B, Kollberg BJSjog. A prospective study of first attacks of inflammatory bowel disease and infectious colitis: Clinical findings and early diagnosis. 1994 ;29(3):265-74.
80. Nozières C, Pariset C, Assaad S, Bachet PJMemi. La tuberculose intestinale : une forme méconnue d'une infection trop connue. 2008 ;38(7):400-2.
81. COSNES JJLRdpMg. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : Quelpronostic? 2005(698-99):818-20.
82. Bouvenot GJMdC. Evolution et pronostic de la maladie de Crohn. 2007.
83. Baron S, Turck D, Leplat C, Merle V, Gower-Rousseau C, Marti R, et al. Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel diseases: a population-based case control study. 2005;54(3):357-63.
84. Hawkey C, Boughton-Smith N, Whittle BJDd, sciences. Modulation of human colonic arachidonic acid metabolism by sulfasalazine. 1985;30(12):1161-5.

85. Goulding NJJCoip. The molecular complexity of glucocorticoid actions in inflammation—a four-ring circus. 2004 ;4(6):629-36.
86. Modigliani R, Mary J-Y, Simon J-F, Cortot A, Soule J-C, Gendre J-P, et al. Clinical, biological, and endoscopic picture of attacks of Crohn's disease: evolution on prednisolone. 1990;98(4):811-8.
87. Chande N, Tsoulis DJ, MacDonald JKJCdosr. Azathioprine or 6-mercaptopurine for induction of remission in Crohn's disease. 2013(4).
88. Prefontaine E, Sutherland LR, MacDonald JK, Cepoiu MJCDoSR. Azathioprine or 6-mercaptopurine for maintenance of remission in Crohn's disease. 2009(1).
89. Lichtenstein L, Ron Y, Kivity S, Ben-Horin S, Israeli E, Fraser GM, et al. Infliximab-related infusion reactions: systematic review. 2015 ;9(9) :806-15.
90. FERRING. L. MICI scopie 2ème édition. 1998.
91. Bouhnik Y PY, Rambaud JC. Traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Hépatogastrologie 2001.
92. Ph M. Nutrition parentérale : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
93. Ramadas A, Gunesh S, Thomas G, Williams G, Hawthorne AJG. Natural history of Crohn's disease in a population-based cohort from Cardiff (1986–2003): a study of changes in medical treatment and surgical resection rates. 2010 ;59(9) :1200-6.
94. Husson MC. Evaluation Thérapeutique : Traitement de la maladie de Crohn. Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament 2001.
95. Ford AC, Kane SV, Khan KJ, Achkar J-P, Talley NJ, Marshall JK, et al. Efficacy of 5-aminosalicylates in Crohn's disease: systematic review and meta-analysis. 2011;106(4):617.
96. Buchman ALJJocg. Side effects of corticosteroid therapy. 2001;33(4):289-94.
97. Bouhnik Y, Scemama G, Taï R, Matuchansky C, Rambaud J, Lémann M, et al. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. 1996;347(8996):215-9.
98. Te Helen S, Schiano TD, Kuan SF, Hanauer SB, Conjeevaram HS, Baker ALJTAjog. Hepatic effects of long-term methotrexate use in the treatment of inflammatory bowel disease. 2000 ;95(11) :3150-6.
99. Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Haute Autorité de Santé. 2012.
100. Y. B, D. M, M. HA. Les maladies inflammatoire chroniques intestinales (MICI). 2017.
101. Hammada T, Lemdaoui M-C, Boutra F, Zoughailech D, Asselah HJJAdH-G. Aspects épidémiologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dans une population algérienne. 2011 ;5(4) :293-302.
102. Maconi G, Orlandini L, Asthana AK, Sciurti R, Furfaro F, Bezzio C, et al. The impact of symptoms, irritable bowel syndrome pattern and diagnostic investigations on the diagnostic delay of Crohn's disease: A prospective study. 2015;47(8):646-51.
103. Juliao Baños F, Ruiz Vélez MH, Flórez Arango JF, Gómez D, Hernando J, Marín Zuluaga JI, et al. Phenotypes and natural history of Inflammatory Bowel Disease (IBD) in a referral population in Medellín, Colombia. 2010;25(3):240-51.
104. Ng SC, Tang W, Ching JY, Wong M, Chow CM, Hui A, et al. Incidence and phenotype of inflammatory bowel disease based on results from the Asia-pacific Crohn's and colitis epidemiology study. 2013;145(1):158-65. e2.
105. Molodecky NA, Soon S, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. 2012 ;142(1) :46-54. e42.
106. Malika A. Récidives postopératoires de la maladie de crohn Facteurs prédictifs et prévention 2015.
107. Yassine M, Oussama R. Place de la chirurgie dans le traitement des complications de la maladie de crohn 2017.
108. Ouakaa-Kchaou A, Gargouri D, Bibani N, Elloumi H, Kochlef A, Kharrat JJTM. Epidemiological evolution of epidemiology of the inflammatory bowel diseases in a hospital of Tunis. 2013;91(1):70-3.
109. Petritsch W, Fuchs S, Berghold A, Bachmaier G, Högenauer C, Hauer A, et al. Incidence of inflammatory bowel disease in the province of Styria, Austria, from 1997 to 2007: a population-based study. 2013;7(1):58-69.

110. Tursi A, Elisei W, Picchio MJEjoim. Incidence and prevalence of inflammatory bowel diseases in gastroenterology primary care setting. 2013;24(8):852-6.
111. Carbonnel F, Jantchou P, Monnet E, Cosnes JJGceb. Environmental risk factors in Crohn's disease and ulcerative colitis: an update. 2009 ;33 : S145-S57.
112. Zouita B. Maladie de crohn. Profil epidemiologique, cliniques et évolutif. 2007.
113. Prakash K, Varma D, Mahadevan P, Narayanan RG, Philip MJIJoG. Surgical treatment for small bowel Crohn's disease: an experience of 28 cases. 2008;27(1):12.
114. Gunesh S, Thomas G, Williams G, Roberts A, Hawthorne AJAp, therapeutics. The incidence of Crohn's disease in Cardiff over the last 75 years: an update for 1996–2005. 2008 ;27(3) :211-9.
115. Shaban A, Oussama B. Étude épidémiologique et anatomopathologique de la maladie de Crohn dans l'Est algérien. 2017.
116. de Francisco R, Riestra S, Perez I, Blanco L, Castano O, Varela M, et al. P572 Changes of the smoking habit after diagnosis of Crohn's disease. 2013(7): S240.
117. Bardou MJJf, journal international de médecine. Appendicectomies et maladie de Crohn, la fin d'un mythe. 2007.
118. Vernia P, Gnaedinger A, Hauck W, Breuer RJDd, sciences. Organic anions and the diarrhea of inflammatory bowel disease. 1988;33(11):1353-8.
119. Repiso A, Alcántara M, Muñoz-Rosas C, Rodríguez-Merlo R, Pérez-Grueso M, Carrobles J, et al. Extraintestinal manifestations of Crohn's disease: prevalence and related factors. 2006;98(7):510.
120. Burisch JJO, course, J pdtfyodiaEp-bicDM. Crohn's disease and ulcerative colitis. 2014 ;61(1) : B4778.
121. Elloumi H, Hmida MB, Hmida SB, Belkhamsa A, Bouaziz S, Cheikh I. Les manifestations extra-digestives au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : étude de 76 patients. La Revue de Médecine Interne. 2016 ;37 : A148-A9.
122. Khadija B. Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. 2014.
123. Bounab SA, El Tenine SJUdS. Mémoire de magister. 2011.
124. Sjöberg SD, Holmström HT, Larsson M, Nielsen A-L, Holmquist L, Ekbom A, et al. Incidence and clinical course of Crohn's disease during the first year—results from the IBD Cohort of the Uppsala Region (ICURE) of Sweden 2005–2009. 2014;8(3):215-22.
125. Best WR, Becktel JM, Singleton JW, Kern FJG. Development of a Crohn's disease activity index: National Cooperative Crohn's Disease Study. 1976;70(3):439-44.
126. Lewis JDJG. The utility of biomarkers in the diagnosis and therapy of inflammatory bowel disease. 2011;140(6):1817-26. e2.
127. Jones J, Loftus Jr EV, Panaccione R, Chen LS, Peterson S, Mcconnell J, et al. Relationships between disease activity and serum and fecal biomarkers in patients with Crohn's disease. 2008;6(11):1218-24.
128. Rifai N, Ridker PMJCc. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease. 2001;47(3):403-11.
129. Disponible sur : https://www.getaid.org/.
130. VANRENTERGHEM YJAn. Néphrotoxicité des traitements immunosuppresseurs utilisés en transplantation rénale. 2001.
131. Rozek LS, Schmit SL, Greenson JK, Tomsho LP, Rennert HS, Rennert G, et al. Tumor-infiltrating lymphocytes, Crohn's-like lymphoid reaction, and survival from colorectal cancer. 2016 ;108(8).
132. Disponible sur : http://bictel.ulg.ac.be/ETD-db/collection/available/ULgetd-12072007-125512/unrestricted/theseVD2007.pdf

Annexes

Annexe 1 : La fiche technique

Etude descriptif sur la maladie de Crohn au niveau de l'hôpital de Kouba (EPH Bachir Mentouri) 2018-2019

Fiche technique

Sexe : Age :

Habitudes toxiques : a) Tabac ☐ b) Alcool ☐

Antécédents personnels : a) Médicaux ☐ b) Chirurgicaux ☐

Antécédents familiaux : a) Médicaux ☐ b) Chirurgicaux ☐

Les circonstances de découvertes :

- Diarrhée ☐
- Douleurs abdominales ☐
- Amaigrissement ☐
- Asthénie ☐
- Fièvre ☐
- Syndrome sub-occlusif ☐
- Syndrome occlusif ☐
- Anorexie ☐
- Vomissement ☐

Formes des lésions :

- Fissures ☐
- Fistules ☐
- Abcès ☐
- Sténoses ☐
- Ulcérations ☐

Manifestations extra-digestives :

- Articulaires ☐
- Cutanéo-muqueuses ☐
- Oculaires ☐
- Hépatobiliaires ☐
- Systémiques ☐

Activité de poussées :

- Légère : ☐
- Modérée : ☐
- Sévère : ☐

Nombre de poussées par an :

- Une poussée ☐
- Deux poussées ☐
- Trois poussées ☐
- Plusieurs poussées ☐

Electrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) :

- Alpha 1 : ☐
- Alpha 2 : ☐
- Beta 1 : ☐
- Beta 2 : ☐
- Gamma : ☐
- Albumine : ☐

Examens biologiques :

- VS: ☐ - CRP: ☐ - Fibrinogène: ☐

Formule numération sanguine (FNS) :

- Globules blancs :
- Hémoglobine :
- Plaquettes :

Bilan biochimique :

- Glycémie :
- Urée :
- Créatinine :
- Calcémie :
- Natrémie :
- Kaliémie :
- Cholestérol :
- Triglycérides :
- Albumine :

Examens radiologiques :

- Abdomen sans préparation :
- Echographie abdomino-pelvienne :
- Entéro-TDM :
- Entéro-IRM :
- Transit de grêle :

Traitement de fond :

- Dérivés salicylés : ☐
- Immunosuppresseurs : ☐
- Biothérapie : ☐
- Corticoïdes : ☐

Examens endoscopiques :

- Endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) :
- Colonoscopie :

Traitement chirurgicale :

Examen histologique :

- Cryptite :
- Abcès cryptite :
- Granulome inflammatoire :
- Infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire :
- Inflammation de la lamina propria :
- Fragment biopsique fibreux :

Evolution de la maladie :

- Bonne :
- Complication :
- Décès :

Annexe 2 : L'indice de Best (70)

/	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	Somme	Coéfficient multiplicateur	Total
Nombre de selles liquides ou molles									2	
Douleurs abdominales : • absente = 0 • légères = 1 • moyennes = 2 • intenses = 3									2	
Bien-être général : • bon = 0 • moyen = 2 • médiocre = 3 • mauvais = 4 • très mauvais = 5									2	
Autres manifestations:									20	
Arthrites ou arthralgies									20	
Iritis ou uvéite									20	
Erythème noueux, pyoderma, aphtes buccaux									20	
Fissures, fistules, abcès anal ou périrectal									20	
Autre fistule intestinale									20	
Fièvre (> 38° dans la semaine)									20	
Traitement antidiarrhéique (lopéramine ou opiacés) • non = 0 • oui = 1									30	
Masse abdominale : • absente = 0 • douteuse = 1 • certaine = 5									10	

Hématocrite* : • homme : 47 -Hématocrite • femme : 42 - Hématocrite									6	
Poids* : 100 x (1-Poids actuel/Poids théorique)										
* Le signe doit être conservé donc ajout ou soustraction.										
									Total	

Annexe 3 : Répartition des patients selon les classes d'âge.

Age (Ans)	%	Effectifs totale	Hommes	Femmes
[10 – 19[	14,11	23	14	9
[20 – 29[	29,44	48	28	20
[30 – 39[	24,53	40	25	15
[40 – 49[	15,33	25	19	6
[50 – 59[	7,97	13	8	5
[60 – 69[	6,13	10	5	5
[70 – 79[	1,22	2	0	2
[80 – 89[	1,22	2	1	1

Annexe 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectifs totale	%
Hommes	101	61
Femmes	64	39
Total	165	100

Annexe 5 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques.

Habitudes toxiques	Effectifs totale	%
Tabagisme	20	12,12
Ethylisme	2	1,21

Annexe 6 : Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux.

Antécédents	Effectifs totale	%
Personnels médicaux	30	18,18
Personnels chirurgicaux	49	29,69
Familiaux médicaux	30	18,18
Familiaux chirurgicaux	3	1,81
Sans antécédents	53	32,14

Annexe 7 : Répartition des patients selon les circonstances de découvertes.

Manifestations générales	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Diarrhée	84	49	35	50,9
Douleurs abdominales	90	52	38	54,54
Amaigrissement	57	35	22	34,54
Asthénie	32	13	19	19,39
Fièvre	27	16	11	16,36
Syndrome sub-occlusif	42	28	14	25,45
Syndrome occlusif	11	7	4	6,66
Anorexie	6	1	5	3,63
Vomissement	15	12	3	9,09
Ascite	3	1	2	1,81

Annexe 8 : Répartition des patients selon les manifestations extradigestives.

Manifestions extra-digestives	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Articulaires	32	19	13	50
Cutanéo-muqueuses	10	3	7	15,62
Oculaires	5	5	0	7,81
Hépatobiliaires	1	1	0	1,56
Manifestations multi-systémiques	16	6	10	25

Annexe 9 : Répartition des patients selon les lésions digestives.

Localisations	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Iléale	51	34	17	32,07
Iléocolique	77	43	34	48,42
Colique	18	13	5	11,32
Gastroduodénale	2	1	1	1,25
Ano-périnéale	9	3	6	5,66
Rectale	2	1	1	1,25

Annexe 10 : Répartition des patients selon les types de lésions.

Lésions	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Fissures	8	4	4	4,48
Fistules	49	32	17	29,69
Abcès	20	13	7	12,12
Sténoses	73	52	21	44,24
Ulcérations	7	1	6	4,24

Annexe 11 : Répartition des patients selon le nombre de poussées.

Poussée / an	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Une poussée	36	25	11	48
Deux poussées	13	6	7	17,33
Trois poussées	11	7	4	14,66
Plusieurs poussées	15	7	8	20

Annexe 12 : Répartition des patients selon l'indice de Best.

Activité des poussées	Score de Best	Effectifs totale	Hommes	Femmes	%
Légère	< 150	13	9	4	20,96
Modéré	150-450	29	15	14	46,77
Sévère	>450	20	8	12	32,25

Annexe 13 : Répartition des patients selon la CRP.

CRP (mg/l)	Non-objectivé	Négatif	Positif
Effectifs totale	23	51	91
%	14	29	57

Annexe 14 : Répartition des patients selon les classes de la CRP.

Les classes des CRP positifs	Effectifs totale	%
[06 - 12[	2	2,19
[12 - 24[	17	18,68
[24 - 48[	24	26,37
[48 - 92[	21	23,07
[92 - 120[	13	14,28
[120 - 192[	2	2,19
≥ 192	12	13,18

Annexe 15 : Répartition des patients selon la VS.

VS (mm) a la 1er heure	Effectifs totale	%
Normale	36	26,27
Accélérée	101	73,72

Annexe 16 : Répartition des patients selon le dosage de fibrinogénémie.

Fibrinogène (mg/dl)	%	Effectifs
Normal (1,7-4,2)	26,66	8
Hyper-fibrinogénémie	73,33	22

Annexe 17 : Répartition des patients selon les protéines plasmatiques.

Valeurs normales	**2,1 - 3,5**	**5,1 - 8,5**	**3,4- 5,2**	**2,3 - 4,7**	**8 - 13,5**	**36-50**
Protéines Plasmatiques	**α1**	**α2**	**β1**	**β2**	**γ**	**Albumine**
Non-objectivé	91	87	86	96	78	83
Normal	14	27	58	44	52	22
Hyper-	60	49	13	25	25	0
Hypo-	0	2	8	0	10	60

Annexe 18 : Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme.

NFS	**Hémoglobine (g/dl)**		**Globules blancs (.10³/mm³)**	**Plaquettes (/ mm³)**
Valeurs normales	**14-18 H**	**12-16 F**	**4-10**	**150-400**
Perturbé	66	54	50	39
Normal	20	10	96	99
Non-objectivé	15		19	27

H : Homme, **F :** Femme.

Annexe 19 : Répartition des patients selon les perturbations de l'hémogramme.

Les perturbations	**Effectifs totale**	**%**
Anémie	120	80
Hyperleucocytose	47	32,19
Thrombocytose	40	28,98

Annexe 20 : Répartition des patients selon le bilan biochimique.

Valeurs normales	Biochimie	Non-objectivé	Normal	Perturbé
0,6-1,1 (g/l)	**Glycémie**	71	79	15
0,15-0,45 (g/l)	**Urée**	37	96	32
7-14 (mg/l)	**Créatinine**	43	69	54
84-106 (mg/l)	**Calcium**	87	52	26
135-150 (mEq/1)	**Sodium**	49	90	26
3,5-5 (mEq/1)	**Potassium**	50	93	22
1,4-2,4 (gl/1)	**Cholestérol**	84	32	48
0,5-1,5 (g/l)	**Triglycérides**	106	44	15
36-50 (g/l)	**Albumine**	98	28	39

Annexe 21 : Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire.

DFG (ml/min) (98)	**Classes**	**Effectifs totale**	**%**
Maladie rénale chronique avec DFG normal/haut	**>90**	102	83,6
Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué	**60-90**	15	12,29
Insuffisance rénale chronique modérée	**30-60**	2	1,63
Insuffisance rénale chronique sévère	**15-30**	2	1,63
Insuffisance rénale chronique terminale	**<15**	0	0

Annexe 22 : Répartition des patients selon les examens morphologiques.

Examens Morphologiques	Effectifs totale	%
Abdomen sans préparation (ASP)	50	30,3
Echographie abdomino- pelvienne	91	55,15
Entéro-TDM	84	50,9
Entéro-IRM	33	20
Transit de grêle	49	29,69
Endoscopie Oeso-Gasto-Duodénale (EOGD)	100	60,6
Colonoscopie	148	89,69

Annexe 23 : Répartition des patients selon le traitement médical de fond.

Armes thérapeutiques	Effectifs Totale	%
Dérives salicylés	112	67,87
Corticoïdes	152	92,12
Immunosuppresseurs	77	46,66
Biothérapie	23	13,93

Annexe 24 : Répartition des patients selon le traitement chirurgical.

Chirurgie	Effectifs	%
Absence	131	79
Présence	34	21

Annexe 25 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

Evolution sous traitement	Effectifs totale	%
Bonne	156	94
Complication	8	5
Décès	1	1