

GR Schmutz
F Chapuis
D N'Guyen

R Racette
A Benko
L Engelholm

Maladie de Crohn

La maladie de Crohn, affection inflammatoire touchant l'ensemble du tube digestif, est désormais bien connue sous ses différents aspects : cliniques, endoscopiques, radiologiques, anatomopathologiques et thérapeutiques. Depuis les années 1980, aucun progrès significatif n'a concerné la physiopathologie, le diagnostic et la thérapeutique.

L'étiologie exacte reste inconnue et il n'y a pas de traitement spécifique même si l'attitude thérapeutique médicochirurgicale au long cours est bien codifiée. Les seuls arguments diagnostiques de certitude sont représentés par la présence de granulomes géoantépithélioïdes non nécrosants sur les pièces chirurgicales ou les biopsies. En l'absence de ces granulomes, le diagnostic sera affirmé sur un ensemble de données concordantes : cliniques, endoscopiques, histologiques, radiologiques et évolutives [2, 9, 40].

Le développement de l'endoscopie a réduit l'intérêt de l'examen radiologique, notamment pour le côlon et le tractus œsogastroduodénal, à l'exception de l'intestin grêle. En revanche, l'échographie et la tomodensitométrie (TDM) prennent désormais une place prépondérante dans le diagnostic et la surveillance des patients atteints de maladie de Crohn. Les développements à venir de l'imagerie dans cette maladie toucheront l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échodoppler.

Ainsi malgré une certaine stabilité, cette affection reste intéressante pour le radiologue car au niveau de l'intestin grêle, elle peut simuler de multiples affections, et le développement de l'imagerie en coupes apporte un nouveau souffle aux méthodes d'évaluation de cette maladie.

Généralités

Classiquement, la maladie de Crohn se définit comme une entérocologie inflammatoire, idiopathique, granulomateuse et transmurale dont l'évolution est chronique. L'ensemble du tractus digestif, de la cavité buccale à la marge anale peut être touché, avec des sièges électifs pour l'iléon terminal et le côlon droit. C'est en 1932 que Crohn, Ginzburg et Offenheimer isolent cette affection de la tuberculose en la dénommant iléite terminale [20]. L'atteinte colique est individualisée de la rectocolite ulcérohémmorragique (RCUH) par Wells en 1952, Lokhart-Mummery et Morson en 1957 [63, 64].

Il n'y a pas de facteur étiologique reconnu mais une prédisposition génétique est certaine comme l'ont démontré les études familiales avec une prévalence 50 fois plus élevée dans les familles de malades par rapport à la population générale [3]. La transmission est soit autosomique à pénétrance réduite, soit polygénique à seuil. Cette prédisposition génétique, la richesse de l'appareil immunitaire intestinal, l'aspect

anatomopathologique des lésions et le caractère inflammatoire chronique suggèrent un processus dysimmunitaire. Un mécanisme multifactoriel est l'hypothèse la plus probable : tractus digestif génétiquement prédisposé entrant en contact à un moment de vulnérabilité avec un agent de l'environnement (alimentation, bactérie, virus...) qui modifierait son antigénicité et serait à l'origine d'une réaction auto-immunitaire [37].

L'incidence de la maladie se situe entre trois et 20 nouveaux cas pour 100 000 habitants pour une prévalence de 90 à 300 pour 100 000 habitants. Entre les années 1940 et 1980, son incidence a progressivement augmenté, mais depuis 1980 le nombre de nouveaux cas semble avoir diminué sans explication dans la plupart des pays. Il existe deux pics de fréquence, l'un dans la trentaine et l'autre autour de 50 ans. Actuellement les cas survenant après 60 ans sont en progression atteignant 15 % des patients [89].

Le début de la maladie est souvent insidieux associant des épisodes intermittents de douleurs abdominales et de diarrhées [29]. Progressivement, le tableau clinique se complète : diarrhées (87 à 92 %), douleurs abdominales (74 à 79 %), rectorragies (10 à 46 %), obstruction intestinale (17 à 34 %), fistule anale (22 à 51 %), signes généraux (anémie, fièvre, amaigrissement (50 %) et enfin : manifestations extra-intestinales (19 à 27 %) telles que : aphtose buccale, ulcérations cutanées, érythème noueux, arthralgies, atteintes oculaires (uvéites, iritis), hépatiques ou rénales [31].

L'examen clinique est souvent normal, la fosse iliaque droite est sensible ou empâtée, plus rarement une masse est palpable. Chez l'enfant, un retard staturopondéral est souvent noté.

Gérard R. SCHMUTZ : Professeur de radiologie.

Richard RACETTE : Interne de radiologie.

Andrew BENKO : Interne de radiologie.

Université de Sherbrooke, Québec, Canada J1H5N4.

Frédéric CHAPUIS : Chef de clinique, université de Nancy, département de radiologie-adultes, centre hospitalier universitaire, Nancy-Brabois.

Dzon N'GUYEN : Radiologue, clinique Adassa, Strasbourg.

Louis ENGELHOLM : Radiologue, clinique Ixelles, Bruxelles.

Toute référence à cet article doit porter la mention : SCHMUTZ GR, RACETTE R, CHAPUIS F, BENKO A, N'GUYEN D et ENGELHOLM L. Maladie de Crohn. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-340-G-10, 1996, 16 p.

Le bilan biologique est peu spécifique : syndrome inflammatoire et anémie, voire signes de malabsorption. La coproculture est négative et on peut mettre en évidence des anomalies immunologiques : des complexes immuns, des anticorps anticôlon...

Les lésions anatomopathologiques associent un épaississement pariétal et des ulcérations. La sclérose de la sous-muqueuse explique l'épaississement pariétal. Les ulcérations sont constantes : aphtoïdes [78] sur une muqueuse sensiblement normale (38 % des pièces de colectomies), irrégulières, profondes à contours décollés en carte de géographie, longitudinales de plusieurs centimètres de long, transversales étroites. Le caractère fissuraire des ulcères est très évocateur et existe dans la moitié des pièces de colectomie [7]. Sur le plan histologique, les amas lymphocytaires prédominent au voisinage des vaisseaux de la sous-muqueuse [62] et de la séreuse. Les granulomes gigantocellulaires non nécrosants sont très évocateurs de la maladie. Il s'agit d'une agglomération d'histiocytes ayant subi une transformation épithélioïde, mêlés de cellules multinucléées sans nécrose caséuse. Ils existent dans 30 à 60 % des cas et siègent dans 85 % des cas dans la partie superficielle de la sous-muqueuse. Ils peuvent également être présents dans la séreuse, les musculaires, la muqueuse, les ganglions. Ils apparaissent précocement et ont tendance à diminuer avec le temps.

Les explorations endoscopiques, notamment la colonoscopie avec si possible iléoscopie démontrent les aspects macroscopiques des lésions coliques. Il est important de retenir le respect du rectum, le caractère érythémateux de la périphérie des ulcères, l'absence de fragilité muqueuse et l'existence de zones saines entre les zones lésionnelles [16]. Les localisations œsogastroduodénales bénéficient également de l'étude endoscopique [22]. Chez 30 à 50 % des patients, il existe des anomalies de la sigmoïdoscopie. L'endoscopie est bien sûr utile pour les prélèvements biopsiques qui révèlent des granulomes spécifiques dans 28 % des cas [22].

L'évolution de la maladie est chronique associant des périodes de poussées et de rémissions. La séquence de ces différentes périodes est variable. Dix à 20 % des patients ne présenteront qu'une ou deux poussées [52]. La mortalité de la maladie est faible mais elle est néanmoins deux fois plus élevée que celle de la population témoin [76]. Les localisations iléocoliques ont un meilleur pronostic que les localisations jéjunales. Les complications sont dominées par les fistules, les abcès et les occlusions intestinales. Elles peuvent révéler la maladie. Les autres complications sont moins fréquentes : hémorragies digestives, colectasies et perforations. Enfin, le risque de développer un cancer digestif est plus élevé que dans la population témoin.

Le traitement comprend des mesures hygiénodétériques et des médicaments symptomatiques. La thérapeutique plus spécifique est basée sur les corticoïdes, la salazopyridine et l'acide 5-aminosalicylique (5-ASA), le métronidazole, et les immunosuppresseurs (6-mercaptopurine, azathioprine et ciclosporine A). Les alimentations entérale et parentérale sont également souvent utilisées. Le recours à la chirurgie [38] n'intervient qu'en cas de complications : perforation, obstruction intestinale, abcès, fistule et résistance au traitement médical. Elle sera réalisée chez 70 % des patients au cours de l'évolution et 30 % des patients opérés subiront une réintervention. Les complications immédiates sont élevées (15 % des cas). Pour réduire le risque de récurrence qui atteint 11 à 60 % des malades après 15 ans d'évolution, la chirurgie doit passer à distance des lésions macroscopiques [70]. En revanche, la résection des lésions microscopiques n'a pas d'influence sur le pronostic ultérieur [78, 98, 99]. Compte tenu de ces résultats, la chirurgie doit être le plus économe possible sur l'étendue des résections [87]. C'est dans cette perspective qu'ont été développées la stricturoplastie afin de traiter des sténoses sans résection intestinale, ainsi que les dilatations par ballon des sténoses coliques [13].

Dans le domaine de l'imagerie médicale, deux groupes d'explorations peuvent être envisagés [74, 92] : d'une part, la radiologie conventionnelle, avec les clichés sans préparation de l'abdomen, les radiographies ostéoarticulaires, les explorations biliaires et urinaires, les fistulographies et enfin, malgré les progrès de l'endoscopie, les examens digestifs barytés, notamment le transit du grêle, la radiographie de l'estomac et du cadre colique en complément éventuel de l'étude endoscopique, d'autre part, l'imagerie en coupes : échographie, TDM et IRM. Les explorations scintigraphiques sont rarement utilisées en France dans cette maladie.

Radiologie conventionnelle

Techniques radiologiques

L'abdomen sans préparation est souvent réalisé chez ces patients qui sont régulièrement suivis en milieu médical [41]. Sa contribution est variable et malgré sa simplicité, il est préférable de le réaliser lorsqu'une orientation clinique existe. En période aiguë, on recherchera à l'aide d'un film en position couchée et d'un autre en position debout des signes d'occlusion, un pneumopéritoine, une colectasie, voire des clartés bulleuses en faveur d'un abcès. En dehors d'un épisode aigu, il est également possible de déceler un calcul rénal ou biliaire, une pneumatisation digestive anormale d'une anse atteinte, voire une atteinte des sacro-iliaques ou du rachis lombaire. En cas de manifestations cliniques évocatrices, il est possible également de réaliser des clichés centrés sur les articulations douloureuses ou le rachis ; chez l'enfant avec un retard staturopondéral, la pratique d'un âge osseux est indiquée.

L'échographie a rendu inutile l'étude radiologique des voies biliaires en dehors de l'opacification rétrograde perendoscopique de la voie biliaire ou du canal de Wirsung (ERCP), s'il existe des signes d'obstruction biliaire ou d'atteinte pancréatique [8]. En revanche, l'urographie intraveineuse (UIV) reste indiquée si l'échographie met en évidence une obstruction urinaire ou des calculs rénaux. S'il existe un orifice cutané, spontané ou une cicatrice chirurgicale avec écoulement liquidien, une fistulographie est indiquée afin de rechercher une éventuelle communication avec le tractus digestif.

L'angiographie abdominale n'a plus d'indication dans la maladie de Crohn, en dehors des hémorragies digestives postopératoires et des rectorragies importantes révélant la maladie. Il existe une hypervascularisation inflammatoire pariétale peu spécifique des segments atteints [23].

Les examens digestifs barytés se limitent désormais pratiquement au transit du grêle. En effet, l'exploration colique est de plus en plus remplacée par l'étude endoscopique et la radiographie n'est réalisée qu'en cas d'insuffisance ou d'impossibilité de cette technique. Elle peut également être effectuée à la phase initiale de la maladie, lorsqu'un document objectif est utile pour le traitement, au cours d'un bilan préopératoire, en cas de problème de diagnostic différentiel et enfin si des trajets fistuleux sont suspectés. Les indications de l'étude radiologique œsogastroduodénale sont encore plus limitées, presque toujours précédées d'une exploration endoscopique. Les lésions sténosantes et la recherche de fistules sont ses seules indications. Au niveau gastrique comme au niveau colique, la technique en double contraste est préférable pour mettre en évidence les lésions superficielles de la maladie. Cette technique n'est pas moins sensible que le simple contraste pour déceler les fistules. L'étude œsogastroduodénale sera néanmoins souvent réalisée en simple contraste, étant le premier temps d'une exploration de l'intestin grêle.

Le transit du grêle doit être effectué dans des conditions techniques excellentes afin de permettre un bilan exact et complet des lésions ; qu'il soit effectué par entéroclyste ou par absorption de contraste, il est nécessaire d'utiliser de grandes quantités de produit de contraste afin d'obtenir une bonne réplétion des anses avec une colonne continue duodénocœcale [86]. La dissociation une par une des anses grêles sous contrôle télévisé est indispensable [12]. L'entéroclyste est préférable pour mettre en évidence les lésions superficielles (fig 1 et 2), les obstructions intestinales, les trajets fistuleux (fig 3) et l'exacte extension des rétrécissements [85]. Cet examen est donc indiqué à la phase initiale de la maladie, au cours d'un bilan préopératoire et lorsqu'une obstruction intestinale est suspectée [66].

Sémiologie radiologique

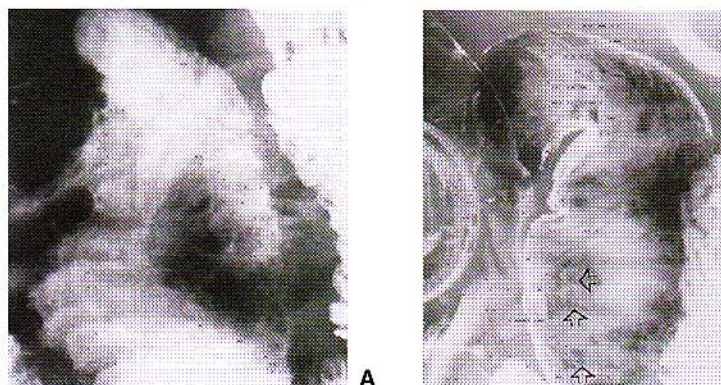
Description

Quel que soit le segment digestif atteint, les lésions radiologiques présentent la même sémiologie. Les lésions peuvent concerner la muqueuse avec ou sans ulcères et la paroi intestinale [10, 75].

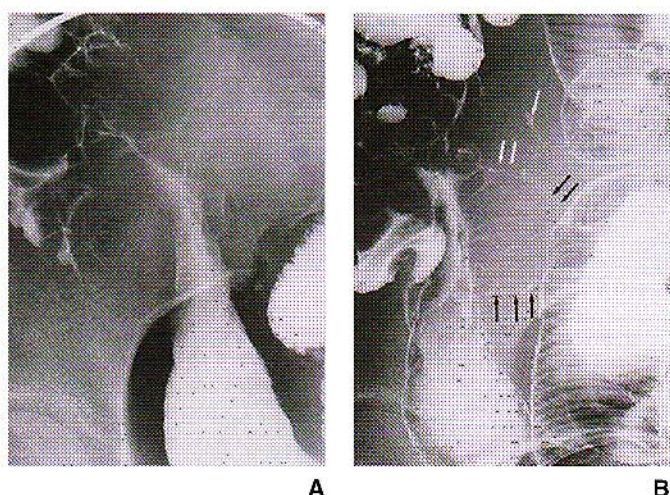
Les lésions ulcéreuses sont de cinq types : aphtoïdes, varioliformes, longitudinales, larges ou serpiginieuses, enfin fissuraires. Les ulcérations aphtoïdes, érosion d'un îlot lymphoïde hypertrophié sont désormais bien



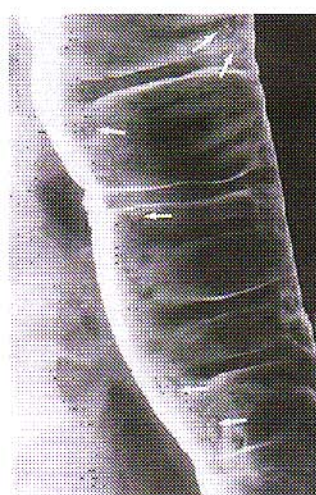
1 Iléite terminale : intérêt du lavage baryté par l'entéroclyse.
Au début de l'examen (A), il existe des restes alimentaires dans la lumière iléale.
Au cours de l'examen (B), le sulfate de baryum lave l'iléon terminal et il est possible de déceler des ulcérations (flèche).



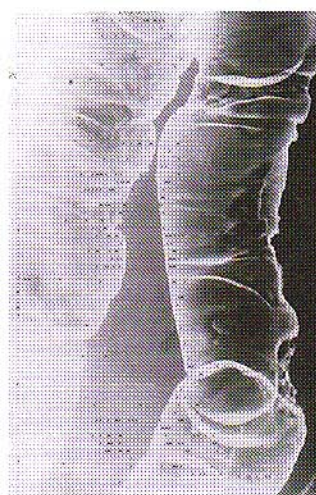
2 Récidive de maladie de Crohn : entéroclyse.
Lors de l'étude en réplétion (A) on note des plis iléaux épaissis. L'étude en double contraste (B) démontre de plus de multiples ulcérations superficielles (flèches).



3 Fistules iléales.
Au cours de l'entéroclyse, lors de l'étude en simple contraste (A), l'iléon terminal apparaît ulcéronodulaire. Avec l'insufflation (B), on note en plus l'apparition de multiples trajets fistuleux (flèches).



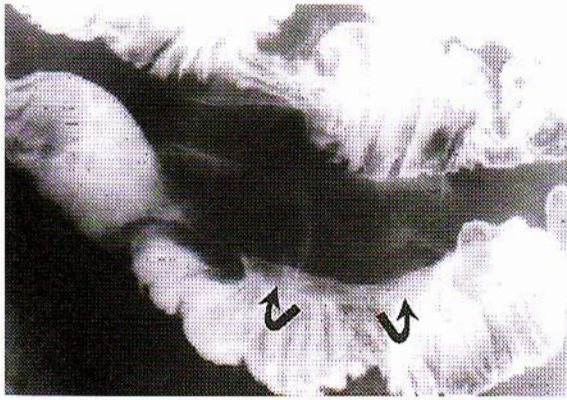
4 Maladie de Crohn colique : ulcérations aphtoïdes multiples.
Sur les bords du côlon descendant, il existe de multiples lésions aphtoïdes (flèches) parsemant une muqueuse apparemment saine.



5 Maladie de Crohn colique : ulcérations varioliformes multiples.
L'examen colique en double contraste met en évidence de multiples ulcères larges entourés d'un bourrelet.

connues. Elles siègent sur une muqueuse sensiblement normale (fig 4), congestive (granitée), d'hyperplasie lymphoïde (mamelonnée) ou sur des plis épaissis [82]. Lorsqu'elles deviennent confluentes, elles réalisent des ulcérations varioliformes entourées d'un bourrelet surélevé radiotransparent (fig 5). Les ulcères longitudinaux, opacités linéaires longues mais peu profondes, siègent sur le bord mésentérique (fig 6 et 7) ou mésocolique (fig 8). Des plis transversaux convergent vers l'ulcère et s'associent à des sacculations antimésentériques ou antimésocoliques. Les ulcères larges ou serpigineux sont des ulcères profonds à contours irréguliers délimités par des plis épaissis ou des nodules muqueux (fig 9). Enfin, les ulcères transmurales ou fissuraires réalisent des lignes opaques transversales qui débordent les contours intestinaux (fig 10). Ils peuvent être à l'origine de fistules borgnes ou communicantes.

Les lésions ulcéreuses peuvent être localisées ou toucher tout un segment intestinal. Il peut s'agir d'un aspect ulcéreux aphtoïde ou réticulé lorsque les ulcères confluent et restent superficiels. Des ulcères longitudinaux



6 Maladie de Crohn iléale : ulcère longitudinal. Sur le versant mésentérique iléal, on note une longue ulcération longitudinale (flèches).



A



B

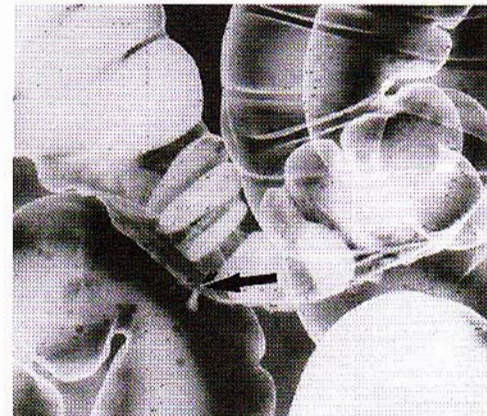
7 Plaque de Peyer versus ulcère longitudinal. Sur l'iléon terminal, on constate un nodule comprenant une ligne centrale opaque (A). En cas d'ulcération longitudinale (B), les anomalies essentielles sont des lignes opaques (flèches).



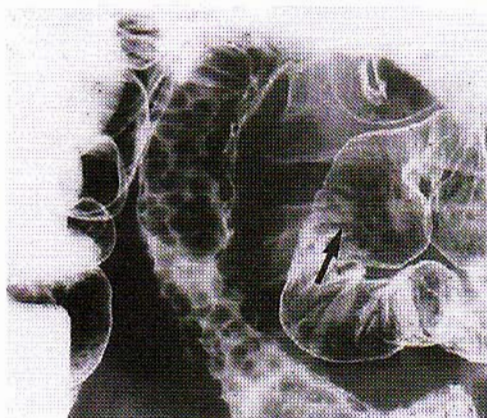
8 Maladie de Crohn colique : ulcération longitudinale. Sur le bord mésocolique, on met en évidence une ligne opaque ulcéreuse (flèches).



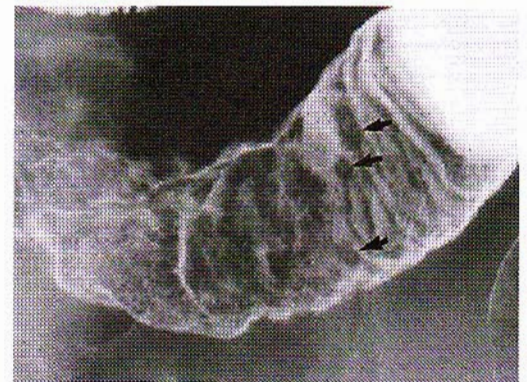
9 Maladie de Crohn colique : ulcères vastes. Sur le segment sigmoïdien, il existe deux ulcères vastes avec des nodules.



10 Maladie de Crohn colique : ulcère fissuraire. Sur le côlon transverse, on note une ligne opaque perpendiculaire et linéaire (flèche).



11 Maladie de Crohn iléale : aspect ulcéronodulaire. La mucographie est constituée par un réseau relativement régulier de mailles opaques délimitant des nodules superficiels. Sur une anse voisine, à distance, il existe également des ulcérations superficielles (flèche).

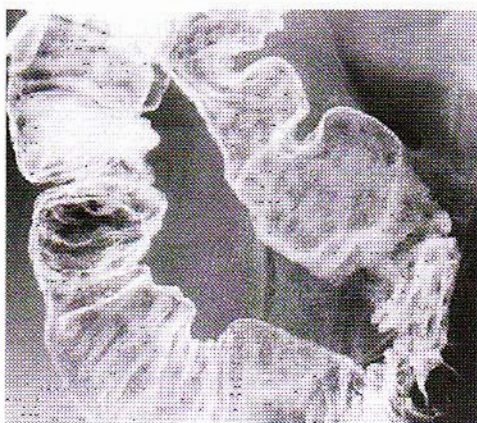


12 Aspect granité. L'étude en double contraste révèle un aspect granité de la mucographie au voisinage d'ulcérations aphthoïdes (flèches).

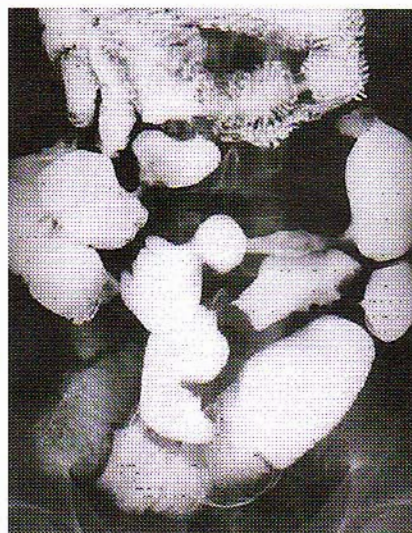
et transversaux isolant des nodules de muqueuse œdématiée (pseudopolypes) constituent le classique aspect en « cobblestone » ou ulcéronodulaire (fig 11).

Les lésions muqueuses non ulcéreuses correspondent à une inflammation de la muqueuse, de la sous-muqueuse, à l'hypertrophie du tissu

lymphoïde et à des lésions cicatricielles [53]. L'inflammation entraîne une mauvaise adhérence du produit de contraste avec aspect hétérogène de la mucographie, parfois l'adhérence du produit de contraste est bonne et la mucographie prend un aspect granité [51]. Au niveau de l'intestin grêle, cet aspect peut correspondre à une hypertrophie du relief villositaire (fig 12) [39]. L'inflammation peut également être à l'origine d'un épaissement des haustrations et des plis qui peuvent apparaître

**13** Hyperplasie lymphoïde.

Sur la mucographie iléale, on met en évidence de petits nodules de quelques millimètres de diamètre sur des plis un peu épaissis.

**16** Sténoses multiples.

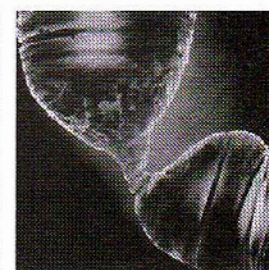
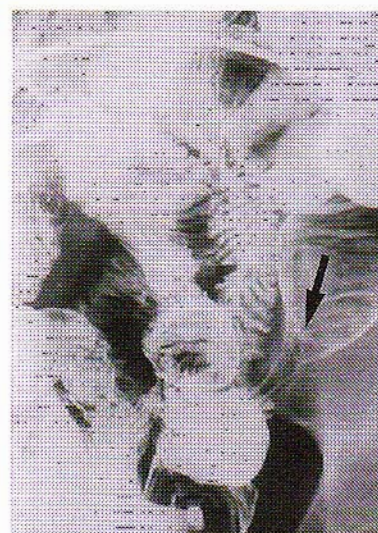
Le transit du grêle révèle une alternance de zones sténosées ou rétrécies et de segments dilatés.

**14****14** Maladie de Crohn iléale terminale : formation polypoïde.

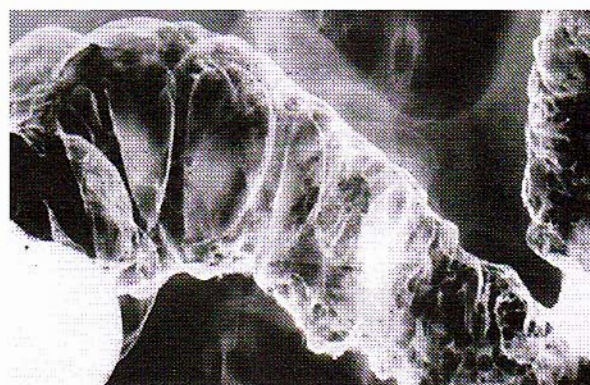
Au voisinage d'une sténose ulcérée, on constate une petite formation polypoïde (flèches), il s'agit d'un pseudopolype inflammatoire.

**15****15** Maladie de Crohn iléale : pseudopolypes.

Sur la mucographie, on note des plis atypiques et incomplets correspondant à des pseudopolypes cicatriciels.

**B****17** Sténose iléale proximale.

Dans la fosse iliaque gauche, le transit du grêle par entérocyse (A) révèle une sténose courte et serrée, précédée d'une petite ulcération superficielle (flèche). Ces anomalies sont confirmées par la radiographie de la pièce opératoire (B).

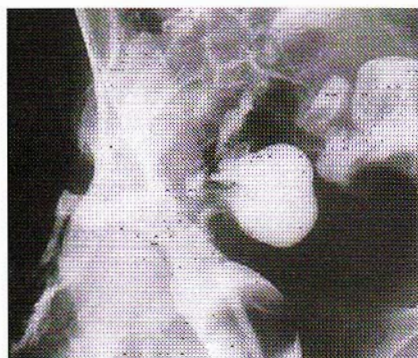
A**18** Maladie de Crohn colique : sacculations.

Sur le côlon transverse, la mucographie met en évidence un aspect multinodulaire et les parois présentent des aspects sacculaires.

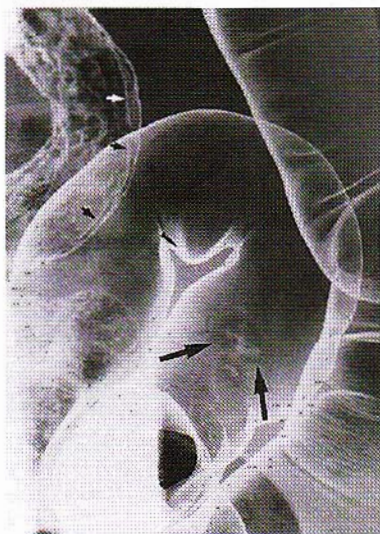
irréguliers, fusionnés ou nodulaires. L'hyperplasie lymphoïde se manifeste par des formations micronodulaires de quelques millimètres de diamètre (fig 13) qui peuvent siéger sur l'intestin grêle sur des plis épaissis, devenant alors moniliformes. Au niveau de l'iléon terminal, les nodules lymphoïdes sont plus volumineux, de 5 à 20 mm, réalisant l'aspect d'iléite pavimenteuse. Enfin, les pseudopolypes cicatriciels correspondent à des îlots de muqueuse normale ou inflammatoire partiellement détachés lors d'une phase ulcéreuse et qui persistent après cicatrisation des ulcérations [32]. Leur morphologie est variable : nodules sessiles (fig 14), polypes filiformes, plis filiformes (fig 15) et ponts muqueux [46, 65, 102]. Entre ces pseudopolypes, la muqueuse peut être normale. Les pseudopolypes sont plus fréquents sur le côlon.

Les anomalies pariétales comprennent les défauts d'expansion pariétale, les fistules et les atteintes extrinsèques [83]. L'œdème et l'inflammation, la fibrose et l'épaississement pariétal peuvent réduire la lumière intestinale soit de façon localisée (sténose), soit de manière étendue (rétrécissement). Les sténoses peuvent être multiples (fig 16), leurs extrémités sont progressives (fig 17) en entonnoir, parfois abruptes, centrées ou asymétriques. Il existe une dilatation d'amont et des ulcérations au centre de la sténose. Les rétrécissements sont centrés et symétriques. Ils sont causés par l'œdème pariétal, la fibrose pariétale ou l'épaississement pariétal. La forme classique représente l'image décrite en *string sign*. Au sein du rétrécissement, la muqueuse est souvent

ulcérée soit superficiellement, soit avec un aspect ulcéronodulaire. La distension aérique permet de différencier les vrais rétrécissements des rétrécissements spastiques. La fibrose pariétale lorsqu'elle est étendue entraîne une diminution de la longueur de l'organe (microcolie), lorsqu'elle est localisée, elle donne naissance à des images pseudodiverticulaires ou sacculaires, habituellement sur le bord antimesentérique ou antimésocolique (fig 18). Les fistules mettent en



19 Fistule sigmoïdocutannée.
Au cours de l'opacification rectosigmoïdienne, le produit de contraste opacifie un trajet fistuleux cutané.



20 Maladie de Crohn colique : présence de segments sains. Entre l'atteinte étendue du côlon transverse (petites flèches) et la lésion varioliforme (flèches) du sigmoïde, le côlon est normal.

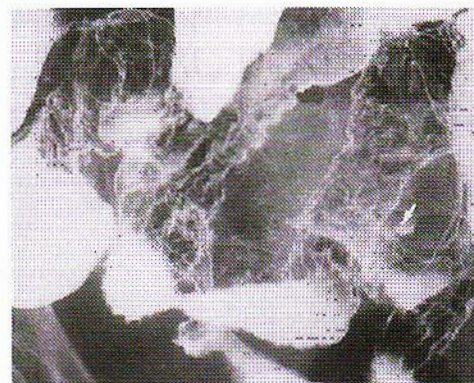
communication une structure digestive avec un autre segment digestif ou un organe extradigestif : vessie, vagin, peau (fig 19). Leur trajet est rectiligne ou tortueux, souvent ramifié. Elles peuvent alimenter un abcès. Elles prédominent dans les régions iléocœcale et sigmoïdienne. Les atteintes extrinsèques se manifestent par des plis épaissis et transversalisés au sein d'un segment rétréci. Il s'agit de modifications au contact d'un abcès ou d'un autre segment digestif atteint.

Etude de synthèse

Les éléments sémiologiques évocateurs de la maladie sont représentés par les ulcérations aphtoïdes, les ulcères longitudinaux, les ulcères fissuraires, les fistules et enfin les sacculations. D'autres éléments sont également en faveur du diagnostic : la distribution et la répartition des lésions. Sur le plan de la distribution topographique, 80 % des localisations granulomateuses concernent l'iléon terminal, le cæcum et le côlon droit, le rectum est touché une fois sur cinq, et enfin la maladie de Crohn est pratiquement la seule affection inflammatoire chronique qui atteigne simultanément le grêle et le côlon [43, 45]. La répartition des lésions sur un segment lésé est hétérogène et irrégulière dans le sens transversal comme dans le sens longitudinal. L'atteinte est habituellement asymétrique avec prédominance mésentérique ou mésocolique et discontinue avec les classiques zones saines (*skip areas*) (fig 20). Sur le plan évolutif, on peut mettre en évidence des lésions d'âges différents sur un même segment ou sur plusieurs segments : lésions de début (superficielles, localisées, non circonférencielles), évoluées ou cicatricielles [49, 56]. Il existe également une progressivité des lésions aux limites des segments atteints avec notamment la classique triade de Bodart au niveau de l'iléon terminal : lésions superficielles de début, puis lésions circonférencielles ulcéreuses et enfin long rétrécissement avant la valve iléo-cœcale.



21 Maladie de Crohn iléale : échographie.
A l'examen échographique (A), on note un épaississement pariétal avec différenciation de plusieurs couches sur deux anses intestinales. L'entérocluse (B) révèle plusieurs anses iléales anormales.



Imagerie en coupes

Au cours des années 1980, le développement de l'échographie et de la TDM puis récemment de l'IRM a démontré que ces techniques étaient contributives dans la maladie de Crohn. En effet, elles permettent une étude de toute la paroi intestinale et de la graisse mésentérique et péritonéale autour des lésions intestinales ainsi que l'analyse concomitante des viscères pleins.

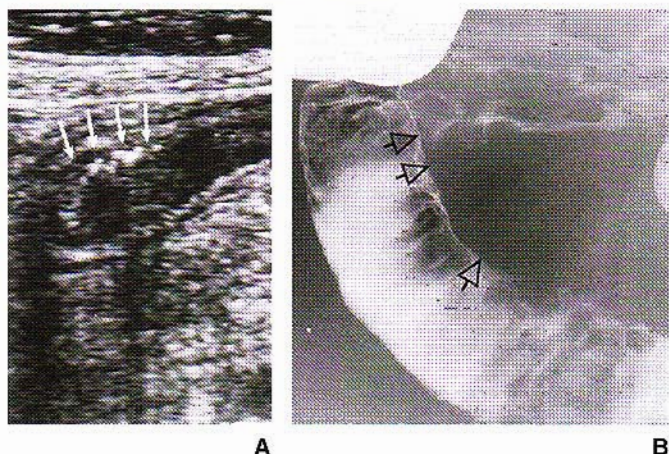
Echographie

Bilan de la maladie

L'échographie est désormais très efficace dans l'évaluation des lésions digestives grâce aux progrès technologiques (sonde de 7,5 MHz) et à l'accroissement de l'expérience des échographistes dans ce domaine. L'examen ne nécessite aucune préparation particulière et l'étude du tube digestif peut être effectuée au cours de toute échographie abdominale. Il suffit de réaliser une compression dosée des segments digestifs à l'aide de la sonde d'échographie afin de chasser l'air endoluminal et de dissocier les différentes structures. Il est préférable de commencer l'évaluation à l'aide d'une sonde sectorielle de 3,5 ou 5,0 MHz puis d'analyser les zones d'intérêt à l'aide d'une sonde linéaire de 5,0 MHz ou 7,5 MHz. Il est possible d'évaluer les lésions intestinales pelviennes par voie endovaginale ou endorectale [1, 100].

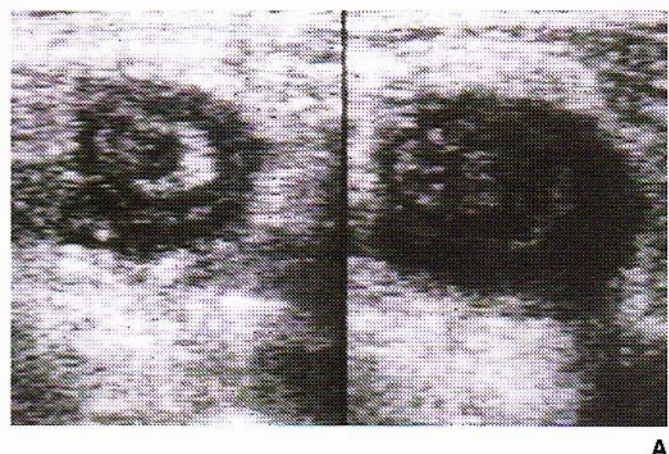
L'échographie présente quatre intérêts : déceler l'épaississement pariétal intestinal, réaliser un bilan d'extension de la maladie, rechercher des complications évolutives et enfin assurer une surveillance postopératoire [79].

L'atteinte granulomateuse intestinale donne naissance à un épaississement pariétal relativement modéré de 5 à 15 mm, réalisant la classique image en « cible » sur les incidences transversales (fig 21) et en « sandwich » sur les incidences longitudinales [54, 58, 59]. La couche centrale échogène de la sous-muqueuse peut présenter trois types de modifications : conserver son échogénicité élevée mais s'épaissir en dépassant 2 mm, devenir hypoéchogène (fig 22) avec ou sans augmentation d'épaisseur et enfin présenter des zones nodulaires hypoéchogènes mal limitées (ulcères ou fissures). La muqueuse, cercle plus interne de la « cible », peut s'épaissir (au-delà de 0,5 mm) ainsi que la musculature (cercle le plus externe de la « cible ») au-delà de 1,5 mm [77]. Comme ces couches sont hypoéchogènes, la différenciation de

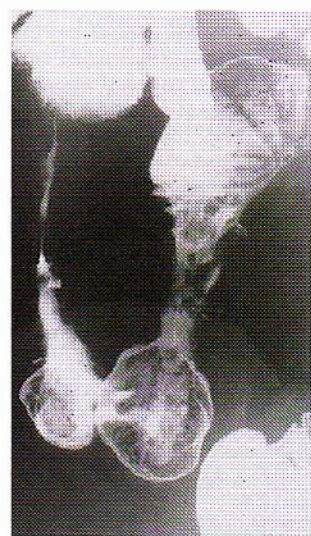


22 Maladie de Crohn iléale : échographie.

Dans la fosse iliaque droite, l'échographie (A) révèle une image en cible avec une ligne échogène endoluminale (flèches) correspondant à un ulcère longitudinal (flèches) (B).



A



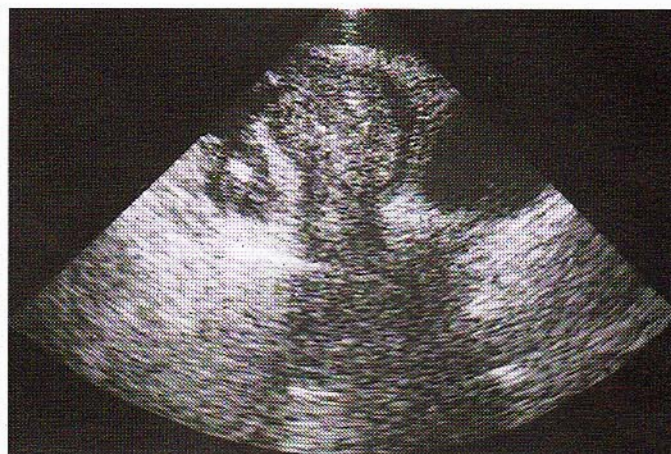
B

23 Maladie de Crohn iléale : échographie.

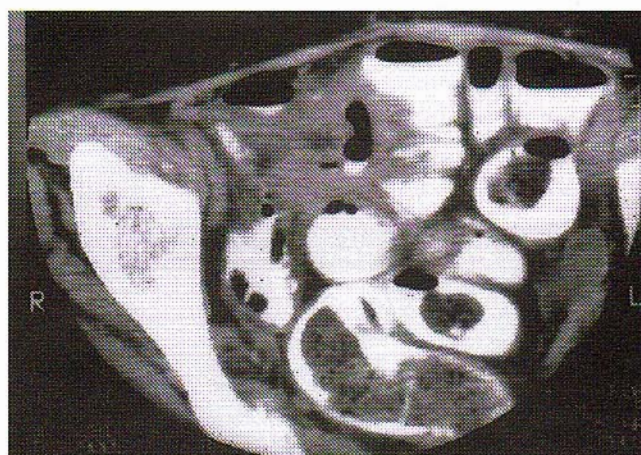
L'échographie de la fosse iliaque droite (A) met en évidence deux anses digestives anormales, l'une conserve une différenciation pariétale en couche, l'autre l'a perdue. Les deux anses sont également différentes à l'entéroclyse (B).

différentes couches pariétales peut disparaître si la couche sous-muqueuse devient aussi hypoéchogène (fig 23). L'épaisseur totale de la paroi atteint parfois 10 mm sans dépasser 15 mm [48].

Dans certains cas, il est possible de mettre en évidence une irrégularité de la couche muqueuse avec des nodules ou des prolongements hypoéchogènes dans la sous-muqueuse, correspondant respectivement à des pseudopolypes et à des ulcères profonds [84]. La paroi atteinte devient rigide et la graisse péri-intestinale présente des lignes hypoéchogènes qui fixent les anses grêles, constituant de pseudomasses



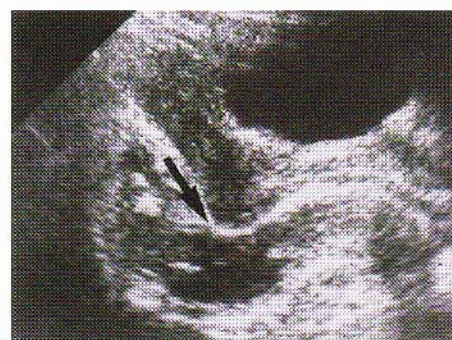
A



B

24 Fistule iléosigmoïdienne.

L'échographie (A) met en évidence une petite structure en cible au contact du sigmoïde. La TDM (B) révèle qu'il s'agit d'une fistule iléosigmoïdienne.



25 Fistule rectovaginale.

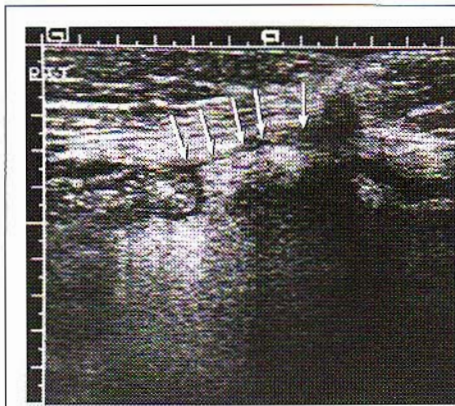
Sur la coupe pelvienne longitudinale, on note un épaississement pariétal rectal au contact du vagin (flèche) signalant un trajet fistuleux.

intestinales. Avec le temps, l'aspect de l'image en « cible » se modifie. L'épaississement pariétal important et hypoéchogène, au début devient ensuite moins important et plus échogène [84]. L'échographie doppler couleur pourrait permettre d'apprécier plus facilement l'évolutivité des lésions intestinales [95].

Recherches et complications

L'échographie permet une première approche de l'extension topographique de la maladie, depuis l'estomac jusqu'au rectum [11]. Il est également possible de rechercher des complications évolutives : fistules, abcès, obstructions, lithiase.

Les fistules apparaissent comme de petits nodules hypoéchogènes à centre échogène au sein de la graisse entourant les lésions digestives (fig 24). Leur trajet peut être suivi en direction d'une autre structure digestive, de la vessie, du vagin (fig 25) ou de la peau (fig 26). Elles



26 Maladie de Crohn iléale : fistule cutanée : échographie. Dans la fosse iliaque droite, on constate une structure digestive à parois épaissies et qui présente une petite ligne hypoéchogène (flèches) se dirigeant vers la paroi abdominale antérieure.

peuvent donner naissance à des abcès. Ceux-ci se manifestent comme des zones liquidiennes arrondies hypoéchogènes ou hétérogènes à limites plus ou moins nettes (fig 27). Ils peuvent contenir de l'air qui apparaît comme une zone échogène avec diffraction postérieure des ultrasons (fig 28). Leur localisation est variée et ubiquitaire : intramésentérique, péri digestive, pelvienne, pariétale, rétro péritonéale,

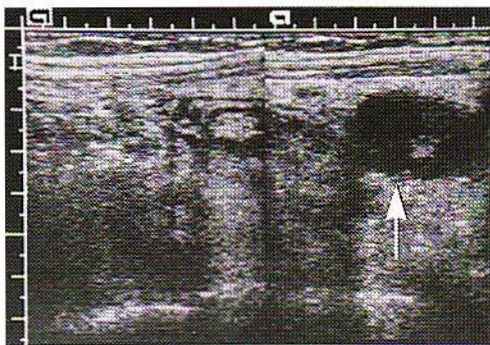
voire intrahépatique, intrarénale ou intrasplénique. Une thrombose veineuse portale ou mésentérique est possible, dont la détection est facilitée par le doppler couleur.

L'existence d'une occlusion se manifeste par des anses dilatées à contenu majoré anéchogène avec de multiples contractions souvent douloureuses (fig 29).

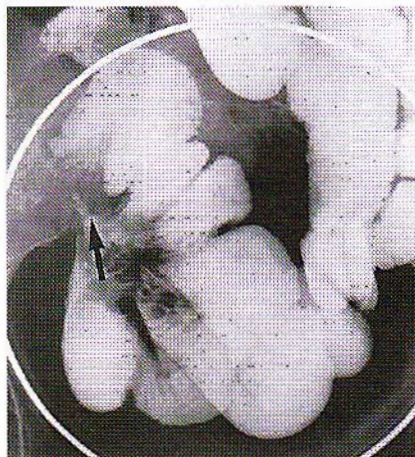
Les calculs biliaires et rénaux (oxalate de calcium) sont plus fréquents dans la maladie de Crohn. L'image échographique d'un calcul est très caractéristique. Au niveau biliaire, ils entraînent rarement une obstruction biliaire qui est habituellement secondaire à une atteinte duodénale. Au niveau rénal, les calculs peuvent être à l'origine d'une hydronéphrose qui peut être également causée par une extension de la maladie à l'uretère, notamment à droite (fig 30).

L'évolution au long cours de la maladie peut entraîner l'apparition d'une amylose qui se manifeste comme une néphropathie chronique : taille normale, cortex échogène, pyramides de Malpighi hypoéchogènes. Il est possible également de déceler une pancréatite aiguë, habituellement œdémateuse, elle est généralement d'origine médicamenteuse.

Dans la surveillance post-thérapeutique, l'échographie permet d'apprécier la réduction de l'épaississement pariétal et de son caractère hypoéchogène. Les récurrences postopératoires semblent plus difficiles à

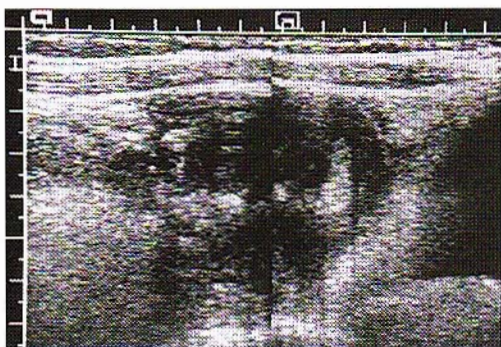


A

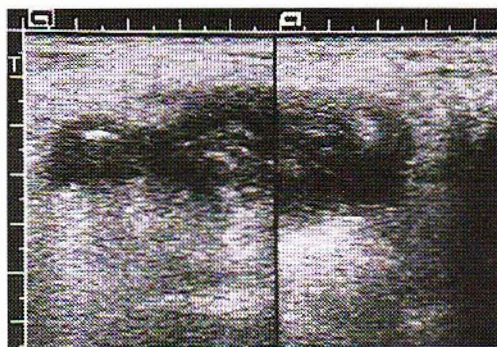


B

27 Maladie de Crohn iléale : abcès mésentérique. L'échographie de la fosse iliaque droite (A) révèle l'épaississement pariétal d'une anse iléale, à l'extrémité distale, il existe une masse hypoéchogène de 3 cm (abcès) (flèches). Au transit du grêle (B), l'atteinte iléale est évoluée et en regard de l'abcès le rétrécissement iléal est maximal (flèches).

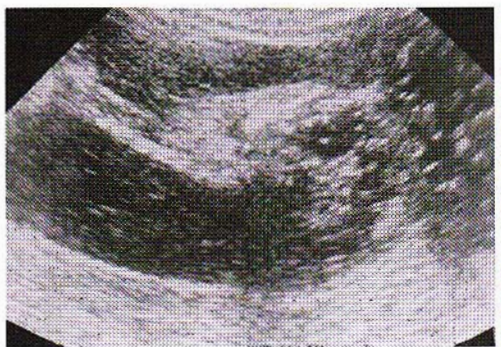


A

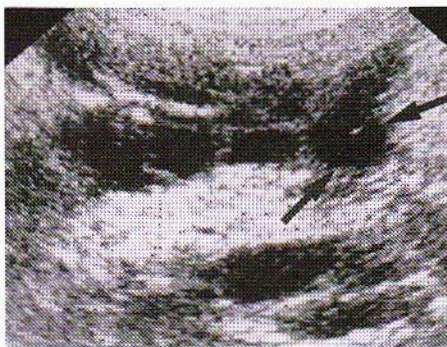


B

28 Maladie de Crohn iléale : abcès mésentérique : échographie. L'étude échographique de la région périombilicale (A) révèle une structure hypoéchogène hétérogène mal définie. En utilisant la compression dosée pour chasser les gaz (B), l'image devient plus évidente : épaississement iléal et abcès.



A



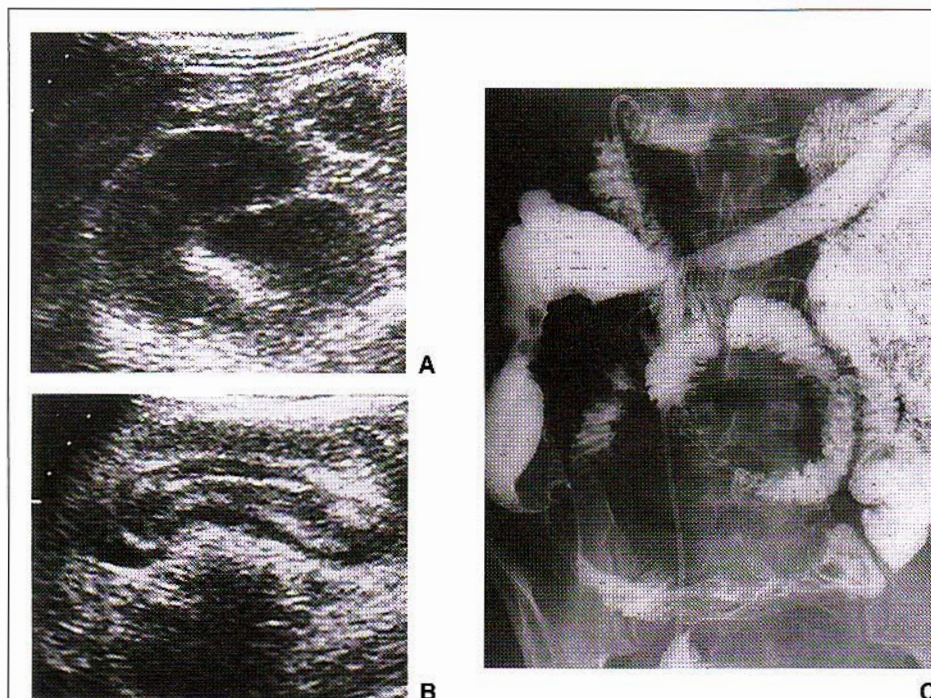
B



C

29 Maladie de Crohn iléale : occlusion. L'échographie (A) met en évidence plusieurs anses dilatées remplies de liquide. A l'extrémité de ces anses dilatées, il existe une image en cible (flèches) (B). L'entérocyse confirme l'obstruction granulomateuse iléale (C).

A l'extrémité de ces anses dilatées, il existe une image en cible (flèches) (B). L'entérocyse confirme l'obstruction granulomateuse iléale (C).

**30** Hydronéphrose.

Au niveau du rein droit, on constate une hydronéphrose (A) et sur une coupe longitudinale de la fosse iliaque droite (B) l'uretère dilaté est au contact d'une structure digestive anormale. Le transit du grêle (C) révèle les rapports entre l'uretère droit (sonde double J) et l'atteinte iléocolique droite.

déceler en raison des modifications simplement liées à la résection intestinale chirurgicale [25].

Tomodensitométrie

Bilan de la maladie

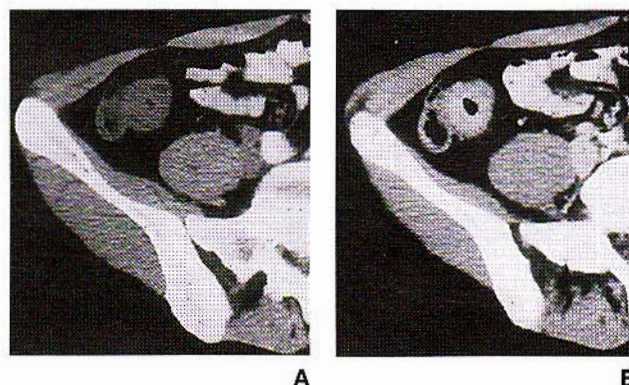
La TDM doit être de bonne qualité pour fournir des informations intéressantes dans la maladie de Crohn.

Technique

Sur le plan technique, l'ingestion de produit de contraste (iodé dilué à 2 % ou baryum dilué) permet d'obtenir une opacification de l'ensemble des anses grêles et du bas-fond cæcal. La quantité administrée doit être élevée : 800 à 1 000 ml (trois verres) fractionnée en deux à trois prises dans l'heure qui précède l'examen. La distension aérienne rectocolique par insufflation rectale apparaît utile même dans les formes iléales pures pour différencier la région sigmoïdienne et le côlon ascendant des anses iléales opacifiées. L'épaisseur de la paroi digestive normale est inférieure à 3-4 mm pour le grêle et à 3-5 mm à l'étage rectocolique dans les conditions optimales de distension. L'injection de quantités importantes de produit de contraste (120-180 ml) en bolus doit être systématique afin de bien identifier les processus inflammatoires (fig 31). Les coupes devront concerner toute la cavité abdominopelvienne depuis les coupes diaphragmatiques jusqu'au périnée, en descendant nettement en dessous de la symphyse pubienne afin d'intéresser l'ensemble de la région périanale. L'étude globale de la cavité abdominopelvienne est réalisée en coupes jointives de 10 mm (ou 8 mm tous les 10 mm) avec des coupes fines (3 à 4 mm) dans les zones d'intérêt. Le scanner volumique semble intéressant surtout pour les reconstructions multiplanaires qui peuvent faciliter le bilan exact de l'extension des lésions comme les trajets fistuleux et les abcès [72].

Aspects tomodensitométriques

Les signes TDM de la maladie de Crohn comprennent les anomalies mésentériques et pariétales digestives ainsi que les aspects des complications évolutives [73]. L'atteinte de la paroi digestive se manifeste sous la forme d'un épaissement mural en règle modéré, ne dépassant pas 15 à 20 mm : 13 mm sur le côlon, 18 mm sur l'intestin grêle et 27 mm au niveau du rectum. L'épaissement est plus important lors des poussées inflammatoires que dans les phases chroniques. Il est le plus souvent circonférenciel et symétrique avec rétrécissement de la lumière en regard (fig 32). Sa densité est généralement homogène avec rehaussement après bolus iodé dont l'intensité dépend de l'évolutivité

**A****B****C**

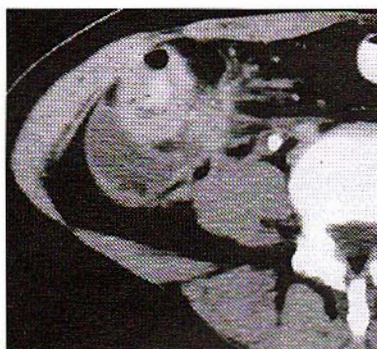
31 Maladie de Crohn iléale : TDM : intérêt de l'injection de contraste. Avant l'injection (A), l'iléon semble épaissi, cet épaissement devient évident après injection (B). Le transit du grêle (C) confirme l'anomalie iléale terminale.



32 Maladie de Crohn iléale : TDM. On constate un épaissement pariétal iléal (flèches) associé à quelques adénopathies mésentériques.



A



B

33 Maladie de Crohn cæcale : échographie et TDM.
A l'échographie (A) de la fosse iliaque droite, le cæcum présente une paroi épaisse, la graisse péricolique apparaît hypoéchogène et il existe un petit épanchement péricolique. La TDM (B) retrouve ces anomalies.

des lésions [72]. Plus rarement, l'épaississement mural apparaît hétérogène, il peut même réaliser un aspect en « double halo ». Celui-ci est constitué par un anneau central hypodense correspondant à l'œdème muqueux et sous-muqueux et un anneau périphérique dont la densité plus élevée serait en relation avec la sclérose pariétale. De profondes ulcérations transmursales sont parfois observées. La TDM sous-estime l'étendue de l'atteinte inflammatoire pariétale par rapport aux opacifications barytées. L'extension topographique est évocatrice de la maladie avec plusieurs segments digestifs atteints séparés par des segments sains. La localisation préférentielle iléocolique droite des lésions est évocatrice de la maladie. Les anomalies mésentériques et péritonéales sont bien évaluées par la TDM car elles siègent au sein d'un tissu graisseux. Cet avantage peut disparaître chez les patients maigres avec faible quantité de graisse péritonéale. Autour des lésions pariétales digestives, il existe des densités tissulaires linéaires et un peu nodulaires au sein de la graisse péritonéale. De petits ganglions péri-intestinaux et mésentériques ou mésocoliques sont possibles. Ils ont moins de 10 mm de diamètre. Dans certains cas, notamment après corticothérapie au long cours, l'atteinte mésentérique prend un aspect pseudotumoral avec masse de densité graisseuse infiltrée par des images irrégulières de densité tissulaire (*creeping-fat*), secondaire à une réaction fibrolipomateuse. Un épanchement intrapéritonéal libre ou localisé est parfois identifié (fig 33).

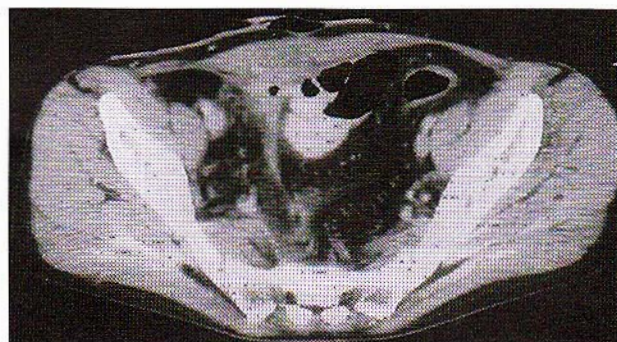
Recherche des complications

Au cours de l'examen TDM, il est souvent possible de mettre en évidence les complications évolutives : fistules, abcès, occlusions intestinales, obstructions urinaires, calculs rénaux et vésiculaires, obstruction biliaire, atteintes hépatiques (stéatose, périhépatite, cirrhose...).

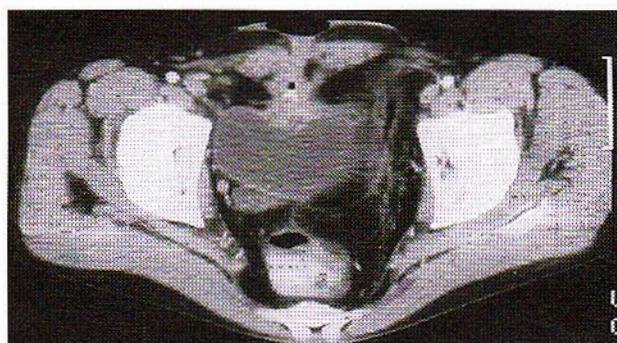
Les fistules sont le plus souvent iléo-iléales, iléocoliques droites, iléosigmoïdiennes, rectoanales, rectovaginales [94, 100], entérocutanées et entérovésicales. Ce sont des densités tissulaires, réalisant un aspect en double paroi dont la reconnaissance est facile si elles contiennent de l'air ou du produit de contraste [34]. Elles s'étendent entre deux parois épaissies digestives ou entre une paroi digestive et un organe extradiigestif. La TDM est plus sensible que l'échographie pour la détection de trajets fistuleux, mais moins que la fistulographie en dehors des fistules entérovésicales. Ces fistules sont suspectées en TDM avec la présence d'air dans la vessie, ou d'un épaississement vésical pariétal au contact d'un segment digestif inflammatoire (fig 34). Le taux de détection de la TDM pour ces fistules entérovésicales atteint 90 % alors que les autres méthodes diagnostiques ne dépassent pas 50 %.

Les abcès apparaissent comme des masses de densité liquidienne (10-40 UH) contenant ou non des images aériques (30 à 59 %) et bien limitées par une paroi se rehaussant après contraste [42]. Les abcès ont des localisations multiples et variées : intramésentérique, rétropéritonéale, intramusculaire, intrapariétale abdominale, intrapelvienne, voire intrahépatique [35]. La TDM présente également l'avantage de permettre un drainage percutané de ces abcès (fig 35) [18]. Celui-ci peut être réalisé dans un but curatif, notamment lorsqu'il n'existe pas de fistule entérale associée ou dans l'attente d'un geste chirurgical d'exérèse. Les abcès sont également fréquents en période postopératoire.

Les occlusions intestinales se manifestent par une dilatation des anses grêles qui sont remplies de liquide et d'air avec niveaux hydroaériques. A l'extrémité distale des dilatations, on recherche le segment intestinal dont la lumière est rétrécie avec un épaississement pariétal. Comme les



A



B

34 Extension vésicale.

Sur une coupe supérieure (A), on note un trajet fistuleux au contact de la paroi abdominale et du sigmoïde. Ce trajet fistuleux s'étend à la paroi vésicale sur une coupe inférieure (B).

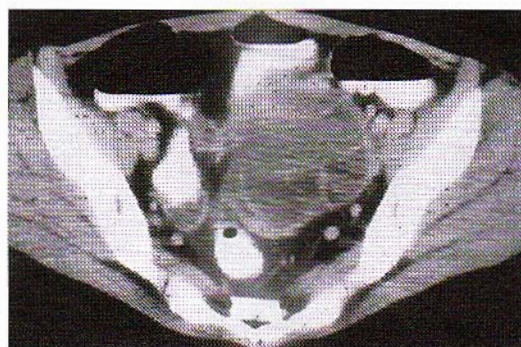
lésions sont souvent segmentaires, leur identification est facilitée. On recherchera également l'existence possible d'un abcès. La distinction entre anse dilatée et abcès est parfois difficile et facilitée par l'injection de contraste et l'absorption d'opacifiant [41].

Imagerie par résonance magnétique

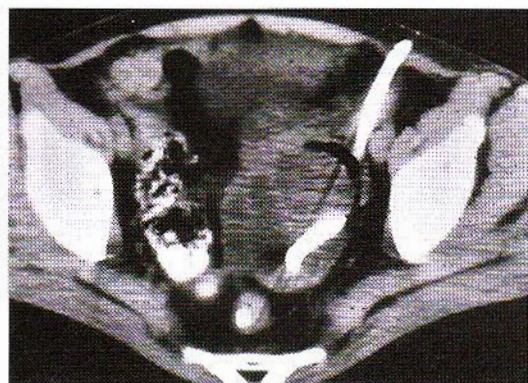
Cette technique d'introduction récente est relativement peu utilisée car elle fournit des informations comparables à la TDM avec une résolution spatiale de moins bonne qualité [19]. L'apport de l'IRM dans cette affection concerne essentiellement les atteintes pelviennes en raison notamment des possibilités d'acquisitions multiplanaires [55, 69]. Les trajets fistuleux pelviens sont bien identifiés au sein de la graisse et des muscles sur les séquences de qualité anatomique (séquences pondérées T1 et écho de gradient), par leur rehaussement périphérique après injection de gadolinium et par leur signal élevé sur les séquences pondérées en T2. Au niveau des atteintes intestinales, il est possible de déceler les épaississements pariétaux, l'atteinte du mésentère ainsi que d'éventuelles fistules, abcès ou adénopathies. Au niveau de l'épaississement pariétal intestinal, il serait possible d'apprécier l'évolutivité des lésions, notamment avant et après injection de gadolinium. Un rehaussement très intense serait évocateur de lésions très évolutives [19].



A



B



C

35 Abscès : drainage percutané.

En arrière de la vessie, on constate une image d'abcès à l'examen échographique (A). La TDM confirme l'abcès (B) et permet un drainage percutané (C).

En raison de son polymorphisme lésionnel et évolutif, la maladie de Crohn peut prendre de multiples aspects cliniques : formes topographiques, formes urogénitales, formes ostéoarticulaires et enfin compliquées [50].

Formes cliniques

Formes topographiques

Les localisations iléocæcales, sont toujours les formes les plus fréquentes notamment chez l'enfant et l'adulte jeune. En raison du caractère intermittent et peu marqué des signes cliniques, leur diagnostic est souvent retardé. Les complications obstructives et fistuleuses sont fréquentes. Les problèmes diagnostiques concernent les atteintes lymphomateuses et infectieuses en cas d'iléites pavimenteuses et l'appendicite aiguë à la phase initiale de la maladie. L'échographie peut aider à porter ce dernier diagnostic [91].

Les atteintes coliques pures sont aussi fréquentes que les localisations iléocoliques droites. Sur le plan clinique, les rectorragies sont fréquentes. Les fistules prédominent sur le cæcum et le sigmoïde. Les atteintes iléales peuvent être à l'origine d'une atteinte extrinsèque du sigmoïde. Les atteintes pancoliques ne représentent qu'un tiers des cas. Comme dans la rectocolite ulcérohémorragique, une colectasie avec risque de perforation peut compliquer notamment une atteinte pancolique. Le diagnostic différentiel se résume à la rectocolite ulcérohémorragique. Dans cette affection, l'atteinte est continue, homogène, synchrone, symétrique, circonférencielle, débutant au rectum et s'étendant vers la droite [17].

Les localisations jéjunales ne concernent que 3 % des maladies de Crohn. Des lésions multisegmentaires sténosantes sont possibles mais c'est une atteinte diffuse qui est la plus fréquente. Elles apparaissent sous la forme de plis épaissis rectilignes, parsemés de nodules ulcérés (aphtes). Cet aspect peut suggérer une entéropathie diffuse comme on le rencontre dans les malabsorptions (fig 36).

Les atteintes anorectales existent dans 25 % des colites granulomateuses [97]. Les fistules et les abcès périnéaux sont fréquents. Des fistules anales isolées peuvent être un mode de présentation de la maladie. Ces atteintes sont une bonne indication pour l'étude par IRM (fig 37).

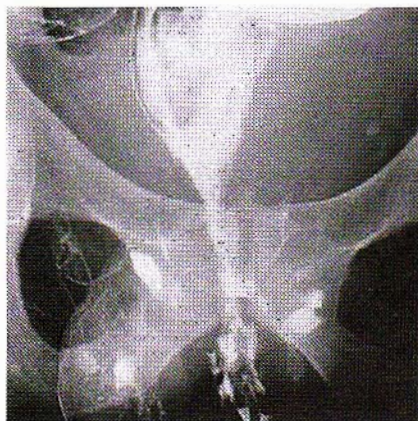


36 Atteinte iléale diffuse. L'entérocyse révèle une atteinte homogène et diffuse de l'iléon caractérisée par un épaississement pariétal et une exagération des plis qui sont épaissis.

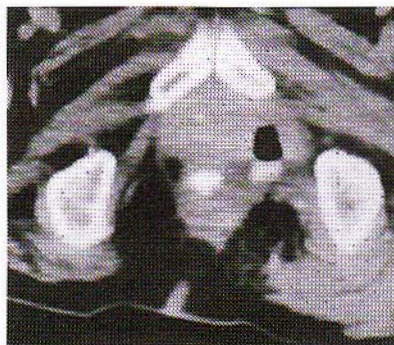
Les manifestations œsogastroduodénales sont relativement rares puisque leur fréquence varie entre 1 et 7 % [21, 93]. Elles peuvent révéler la maladie mais le plus souvent elles apparaissent au cours de l'évolution de la maladie. L'évolution ultérieure est parallèle aux lésions intestinales [4]. La corticothérapie ou la résection intestinale chirurgicale peut entraîner leur guérison. Toutes les lésions élémentaires peuvent se rencontrer sur le tractus digestif supérieur (fig 38) [24]. L'atteinte gastrique est le plus souvent une gastrite érosive (fig 39) ou un aspect de linite avec infiltration pariétale (fig 40) [61].

Formes urogénitales

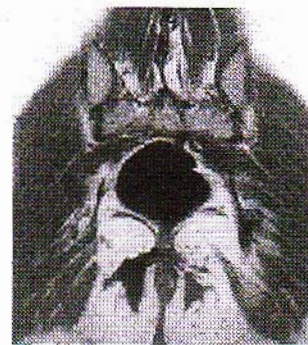
Décrites initialement en 1936, les lésions urogénitales au cours de la maladie de Crohn comprennent des anomalies métaboliques (calculs et



A



B



C

37 Atteinte périnéale.

Au lavement baryté (A), la jonction anorectale est rétrécie et présente de multiples trajets fistuleux. L'examen TDM (B) confirme les trajets fistuleux ainsi que l'examen IRM (C) sur une coupe frontale.



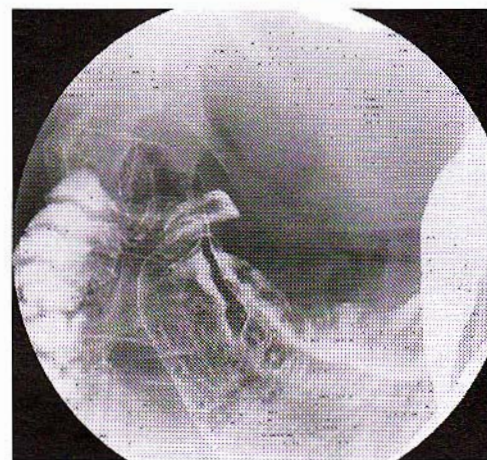
A



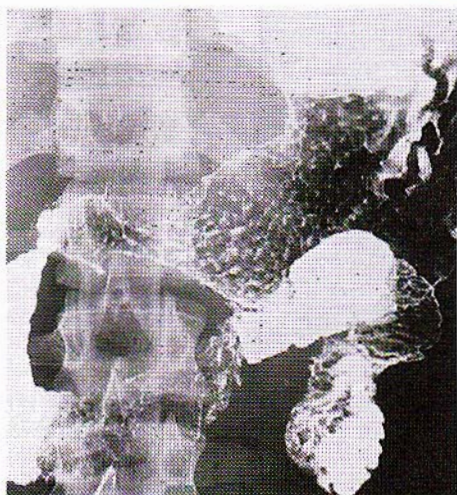
B

38 Atteinte œsophagienne.

Au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, on constate des ulcérations aphtoïdes et longitudinales (A). L'examen endoscopique confirme ces ulcérations (B).

**39** Atteinte gastrique.

La muqueuse antrale présente de multiples ulcérations aphtoïdes.

**40** Atteinte gastrique.

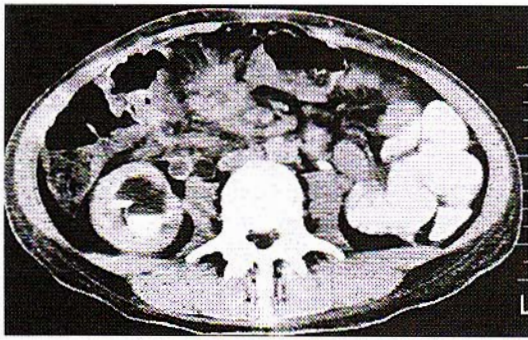
La région antrale a un aspect infiltré (pseudo-inflamatoire) avec de multiples ulcérations superficielles.

amylose) et surtout des complications infectieuses et inflammatoires. Leur fréquence est diversement appréciée dans la littérature et varie entre 4 et 23 %. Elles peuvent être divisées en manifestations urinaires hautes, basses et génitales [5, 6].

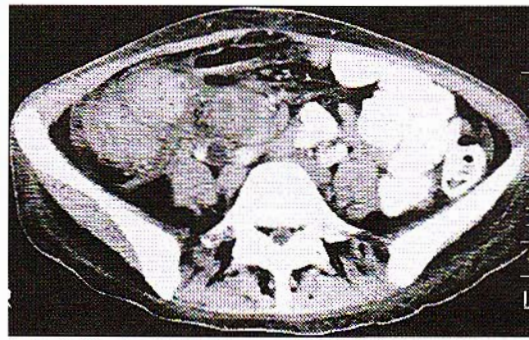
Les complications urinaires hautes sont représentées par la lithiase urinaire, l'amylose rénale, les obstructions urétérales, les abcès rétro-péritonéaux et les infections urinaires [67]. La lithiase urinaire existe dans 8 à 19 % des maladies de Crohn et dans 90 % des cas, il existe une

résection iléale, à l'origine d'un trouble du métabolisme de l'oxalate de calcium. Les calculs sont radio-opaques et donc visibles sur les films sans préparation de l'abdomen [26]. L'échographie peut déceler une éventuelle hydronéphrose et l'image du calcul. L'amylose rénale est rare puisqu'elle n'atteint que 1 % des maladies de Crohn [36]. Elle se manifeste par une insuffisance rénale et c'est la biopsie rénale qui apporte le diagnostic exact [30]. D'autres néphropathies chroniques peuvent apparaître au cours de l'évolution d'une maladie de Crohn. Les obstructions urétérales peuvent être causées par des abcès pelviens mais également par une fibrose périurétérale qui est plus spécifique de la maladie de Crohn (fig 41). Les abcès rétro-péritonéaux sont la conséquence de l'extension infectieuse des lésions intestinales, habituellement à partir de trajets fistuleux souvent complexes. Ces abcès siègent le plus souvent dans le psoas et dans l'espace périrénal [15]. Enfin, les infections urinaires sont également fréquentes au cours de la maladie de Crohn. Il s'agit de pyélonéphrites infectieuses diffuses ou focales. Elles peuvent se compliquer d'un abcès rénal (fig 42).

Les complications urinaires pelviennes sont représentées essentiellement par les fistules entérovésicales. L'atteinte de la vessie résulte d'une extension directe du processus inflammatoire à la paroi vésicale à partir des anses grêles voisines avec ou sans abcès. Cette atteinte peut également apparaître après résection chirurgicale avec possibilité de fistule cutanéovésicale. Initialement, l'atteinte vésicale se manifeste par un simple épaississement pariétal vésical. Le plus souvent c'est l'iléon qui est à l'origine de la fistule. Même en l'absence de fistule, une cystite infectieuse est également possible. La TDM est la plus efficace pour le diagnostic car elle peut déceler de très petites quantités d'air dans la vessie. Chez l'homme, des complications urétrales d'origine fistuleuse peuvent également se rencontrer.

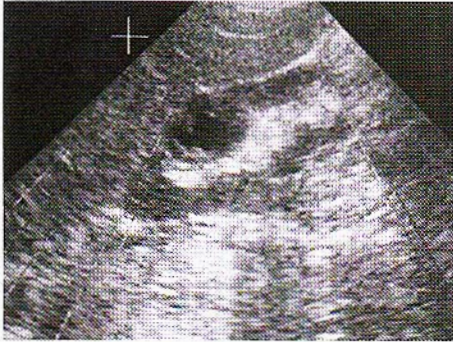


A

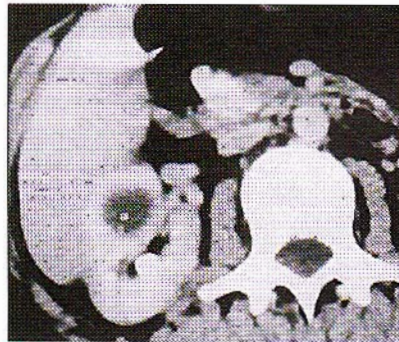


B

41 Hydronéphrose : TDM. Sur les coupes centrées sur les reins (A), on note une hydronéphrose droite. Les coupes inférieures (B) mettent en évidence un épaississement pariétal iléal et cœcal avec une infiltration de la graisse mésentérique autour de l'uretère dilaté.



A



B

42 Abscès rénal.

Au sein du cortex du rein droit, l'échographie révèle une zone arrondie hypoéchogène (A). À l'examen TDM, la paroi de la zone hypodense se rehausse après contraste (B).



A



B

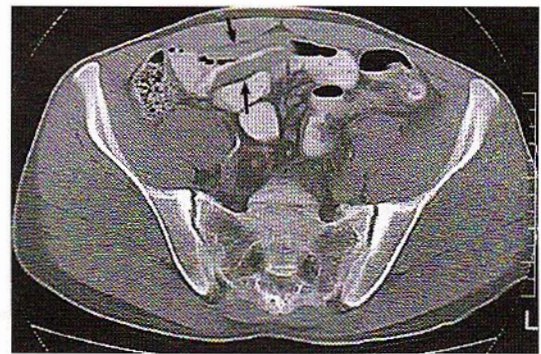
43 Maladie de Crohn rectale : atteinte d'une vésicule séminale.

La coupe transversale pelvienne (A) démontre une asymétrie de taille des vésicules séminales. La vésicule séminale gauche anormale est au contact du rectum dont la paroi est épaissie (B).

Les complications génitales posent surtout des problèmes diagnostiques chez la femme. Des fistules entérovaginales sont possibles à partir de l'iléon ou du sigmoïde. Il est parfois difficile de différencier un abcès pelvien d'origine granulomateuse d'une lésion ovarienne tumorale ou infectieuse. Enfin chez l'homme, les lésions anorectales^[27] et périnéales peuvent entraîner des complications génitales au niveau de la prostate et des vésicules séminales : infections, abcès, fistules (fig 43). L'IRM est utile pour réaliser un bilan de ces lésions.

Formes ostéoarticulaires

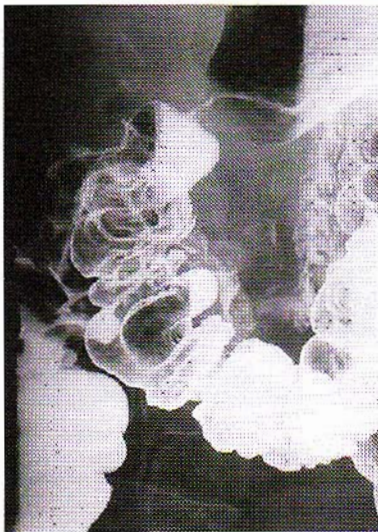
Au cours de la maladie de Crohn, les manifestations ostéoarticulaires, dont la fréquence varie entre 8 et 33 %, peuvent prendre trois aspects : des arthralgies et arthrites périphériques, une sacro-iliite ou une spondylite, enfin des signes plus rares. Les arthrites et les arthralgies périphériques existent le plus souvent au cours des atteintes coliques^[41]. Il s'agit habituellement d'une synovite migratrice d'une ou plusieurs articulations du membre inférieur. Le genou est le plus fréquemment atteint. Rarement ces lésions précèdent l'atteinte digestive, le plus souvent leur évolution est synchronisée des poussées intestinales. Les tests rhumatoïdes sont négatifs et les radiographies ne révèlent qu'un gonflement des tissus mous avec une ostéoporose régionale. Trois à 16 % des maladies de Crohn développent une atteinte sacro-iliaque ou rachidienne. Celle-ci peut précéder l'apparition des lésions digestives et l'évolution ultérieure est indépendante de celle des atteintes digestives. La maladie de Crohn peut toucher l'intestin grêle ou le côlon. La biologie peut mettre en évidence la présence de l'antigène HLA B27^[80]. Les signes radiologiques de l'atteinte sacro-iliaque et rachidienne sont



44 Maladie de Crohn iléale : atteinte des sacro-iliaques.

Sur cette coupe TDM, les deux sacro-iliaques présentent un aspect condensé du versant iliaque et on note également un épaississement d'une paroi iléale (flèches).

identiques à celle de la pelvispondylite ankylosante (fig 44). Comme dans cette affection, une atteinte périphérique est également possible. Les autres manifestations comprennent l'hippocratisme digital (40 % des patients avec une maladie de Crohn), les appositions périostées qui sont très rares et enfin les lésions granulomateuses et infectieuses de l'os ou des articulations. Ces lésions sont souvent une extension à partir d'un abcès péri digestif. Enfin chez l'enfant, un retard staturopondéral est souvent présent. Chez l'adulte, l'ostéoporose peut être due à l'atteinte digestive chronique, à la malnutrition, à la malabsorption et au traitement corticoïde.



45 Fistule duodénocolique. Au cours du lavement baryté, l'angle hépatique est anormal et on constate une opacification duodénogastrique.

Formes compliquées

Au cours de l'évolution chronique d'une atteinte inflammatoire granulomateuse intestinale, de multiples complications peuvent survenir avec une fréquence variable : fistules, occlusions intestinales, abcès, perforations intestinales, cancers digestifs, thromboses splanchniques, hémorragies digestives et enfin récurrences postchirurgicales.

Les fistules illustrent le caractère transmural de l'atteinte granulomateuse [34]. Le point de départ initial de ces fistules est représenté par les ulcères fissuraires. Elles signent un stade évolué de la maladie. Elles peuvent être classées en fistules intra-abdominales et péritonéales, borgnes et communicantes, internes avec un autre organe abdominopelvien et externes avec la peau [34]. Elles sont parfois multiples et complexes. Elles sont plus fréquentes entre l'iléon terminal et le côlon avoisinant ou au niveau du périnée. La fréquence des fistules varie pour les internes entre 9 et 20 % et les externes entre 5,3 et 12 %. L'identification des fistules peut être réalisée par opacifications digestives (fig 45), fistulographie, cystographie, échographie et TDM.

Les obstructions intestinales apparaissent chez 13 % des patients atteints d'une maladie de Crohn mais elles représentent 45,2 % des indications opératoires. Elles siègent habituellement sur l'intestin grêle. Malgré la fréquence des lésions sténosantes, les occlusions vraies sont relativement rares. Le diagnostic est suspecté cliniquement et à partir des films d'abdomen sans préparation. L'échographie peut confirmer l'obstruction intestinale. La TDM démontre facilement l'obstruction intestinale et sa cause lorsque l'obstruction est évidente. Si le phénomène

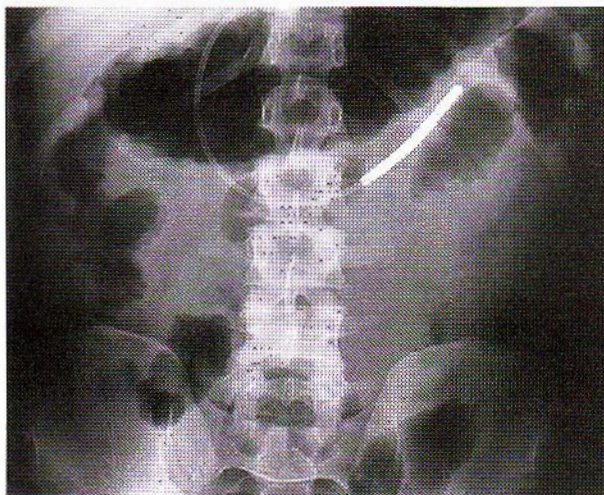
obstructif est moins important ou intermittent, c'est l'entéroclyste qui est le plus efficace. Après résection chirurgicale, l'obstruction peut être causée par une récurrence évolutive ou une bride postopératoire.

Les abcès sont une complication fréquente puisque leur incidence varie entre 12 et 39 %. Ils sont associés à une fistule dans 75 % des cas [35]. Ils peuvent être également l'extension d'ulcères fissuraires, la surinfection d'une masse ganglionnaire ou une dissémination par voie sanguine. Les signes cliniques associent fièvre, douleur, élévation des globules blancs et parfois une masse palpable. Ils peuvent être incomplets ou absents. Ces signes peuvent refléter une poussée aiguë de la maladie. Les abcès sont soit spontanés, soit postopératoires. Ils peuvent siéger dans tous les sites de la cavité abdominopelvienne : paroi abdominale, espace rétropéritonéal, muscles psoas, périnée, cavité abdominale, foie, reins... Lorsqu'ils sont produits par une fistule, ils peuvent être visualisés par les opacifications digestives, mais c'est l'échographie et la TDM qui sont les meilleurs moyens pour les identifier. Ces techniques permettent également un contrôle pour la mise en place d'un drainage percutané [18].

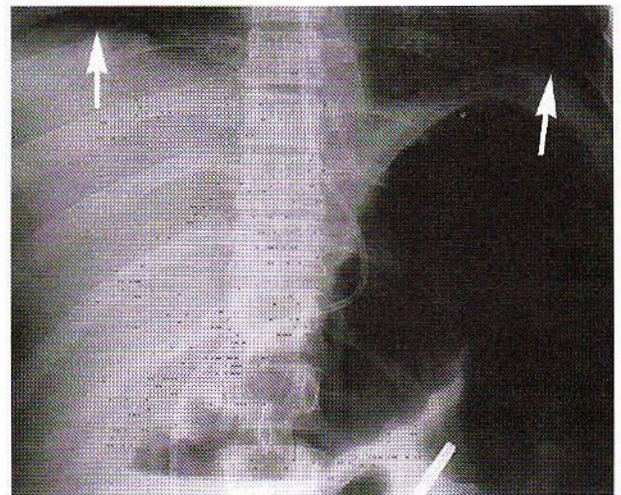
Les complications hépatobiliopancréatiques sont relativement rares [71]. La lithiase biliaire a une incidence de 13 % sur les patients qui ont subi une résection iléale en raison de la perturbation du métabolisme des sels biliaires. Elle se complique exceptionnellement de cholécystite aiguë ou d'obstruction biliaire. Des lésions inflammatoires sont possibles au niveau hépatique : hépatite, fibrose portale ; mais également biliaire : péricholange et cholangite sclérosante. L'atteinte duodénale peut très rarement se compliquer de reflux dans l'arbre biliaire, dans le Wirsung avec possibilité de pancréatite chronique, d'obstruction biliaire et de fistule duodénobiliaire. Au niveau du foie, en dehors d'une thrombose portale, on peut mettre en évidence un abcès hépatique ou une stéatose hépatique. Ces différentes complications peuvent être identifiées par l'échographie et la TDM. L'exploration de l'arbre bilio pancréatique relève de l'opacification rétrograde perendoscopique.

Les perforations intestinales en péritoine libre ne sont rencontrées que dans 2 à 3 % des maladies de Crohn, car en raison des adhérences et des phénomènes inflammatoires les perforations sont le plus souvent bouchées, donnant naissance à un abcès [68]. Elles siègent habituellement sur l'iléon terminal, et surviennent généralement au cours d'une poussée suraiguë de la maladie. Le site de la perforation est fréquemment un ulcère fissuraire transmural, il peut également s'agir d'une perforation au cours d'une colectasie [40, 60] ou au niveau d'un segment intestinal dilaté en amont d'une sténose. Le diagnostic est fréquemment porté à partir de l'abdomen sans préparation (fig 46). La TDM peut également être efficace pour le diagnostic.

Les cancers digestifs au cours de la maladie de Crohn ont une incidence de 0,45 % dont 0,13 % pour l'intestin grêle [33, 57]. Tout le tractus digestif peut être concerné avec une fréquence plus élevée pour l'iléon, notamment pour les anses qui ont été court-circuitées par un geste chirurgical. La tumeur prend souvent un aspect de sténose segmentaire



A



B

46 Maladie de Crohn compliquée : colectasie.

Sur le film d'abdomen sans préparation en décubitus (A), on constate une dilatation du côlon transverse dont le calibre dépasse 11 cm. Les contours coliques apparaissent

polylobés. Le côlon droit a des contours anormaux. Le cliché en position debout (B) révèle, outre la colectasie, l'existence d'un pneumopéritoine (flèches).

unique ou multiple, plus rarement c'est une tumeur ulcérée ou à développement exoluminal [88]. Une dysplasie épithéliale est fréquemment rencontrée au voisinage du cancer, suggérant la séquence dysplasie-carcinome [90]. Le diagnostic préopératoire, voire peropératoire est rarement évoqué, en raison des similitudes macroscopiques entre carcinome et maladie de Crohn [38]. L'incidence des lymphomes non hodgkiniens et des leucémies est également augmentée au cours de la maladie de Crohn en raison des troubles immunitaires et du traitement immunosuppresseur.

Les thromboses splanchniques sont fréquemment décrites au cours des atteintes inflammatoires intestinales avec une fréquence variant entre 1 et 3 %. Dans ce groupe, la part de la maladie de Crohn est exceptionnelle puisqu'elle représente moins de 5 % des thromboses splanchniques survenant au cours des atteintes inflammatoires intestinales. Le plus souvent c'est la veine mésentérique supérieure qui est touchée, mais la veine porte peut également être concernée [14]. Plusieurs mécanismes étiopathogéniques ont été envisagés : troubles de la coagulation au cours de la maladie de Crohn (élévation du fibrinogène A), traitement par corticoïdes mais surtout infections des lésions intestinales inflammatoires. Pour le diagnostic, l'échographie avec doppler pulsé et la TDM sont des méthodes performantes à condition de vérifier l'état notamment de la veine mésentérique supérieure. Si la thrombose est récente, un traitement médical efficace peut être mis en route.

Les hémorragies digestives représentent une complication rare de la maladie de Crohn. Les localisations coliques entraînent souvent des saignements rectaux associés aux diarrhées. Il s'agit d'hémorragies relativement modérées et chroniques. L'anémie modérée est un signe

fréquent au cours de l'évolution d'une maladie de Crohn. Plus rarement l'hémorragie digestive est importante et est le signe clinique prédominant. Dans certains cas, c'est même un mode de révélation de la maladie. C'est chez ces patients qu'une angiographie mésentérique est réalisée [47]. Cet examen est soit négatif, soit met en évidence des signes inflammatoires souvent sur l'iléon. Il est exceptionnel que cette complication impose un geste chirurgical urgent. Le traitement médical de l'affection entraîne souvent un arrêt du saignement.

Les récidives postopératoires sont très fréquentes mais leur incidence est diversement appréciée puisque sur une évolution de 15 ans, elle varie entre 11 et 60 % [96], pouvant atteindre 100 % à 20 ans [52], voire 72 % à 1 an lorsqu'on utilise des contrôles endoscopiques [101]. Même si la résection chirurgicale passe à distance des lésions minimes, la récidive peut survenir. Le traitement préventif (sulfasalazine, stéroïdes ou azathioprine) n'a également aucun effet sur l'incidence des récidives. La récidive siège habituellement sur le versant iléal de l'anastomose. L'aspect radiologique n'a pas de spécificité, car on peut noter les signes habituels de la maladie [28].

..

Le développement de l'endoscopie a réduit l'intérêt de la radiologie pour l'évaluation des localisations œsogastroduodénales et coliques mais l'imagerie en coupes a donné une nouvelle dimension dans l'étude de la maladie de Crohn avec possibilité de radiologie interventionnelle. Ainsi, au cours des dix dernières années, le rôle du radiologue dans cette affection s'est modifié et s'est développé, malgré les progrès de l'endoscopie.

Références

- [1] Adams LS, Peltkian KM, Mitchell MJ. Detection of Crohn's ileitis by endovaginal ultrasonography. *Abdom Imaging* 1994 ; 19 : 400-402
- [2] Admans H, Whorwell PJ, Wright R. Diagnosis of Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1980 ; 25 : 911-915
- [3] Amman RW, Bockus HL. Pathogenesis of regional enteritis. *Arch Intern Med* 1961 ; 107 : 504-513
- [4] Ariyama J, Wehlin L, Lindstrom CG, Wenkert A, Roberts GM. Gastrointestinal erosions in Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1980 ; 5 : 121-125
- [5] Bagby RJ, Clements JL, Patrick JW, Rogers JV, Weens HS. Genitourinary complications of granulomatous bowel disease. *Am J Roentgenol* 1973 ; 117 : 297-302
- [6] Banner MB. Genitourinary complications of inflammatory bowel disease. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 199-209
- [7] Barge J. Anatomie pathologique de la maladie de Crohn colique. *Sem Hop Paris* 1979 ; 55 : 539-541
- [8] Barthelemy CR. Crohn's disease of the duodenum with spontaneous reflux into the pancreatic duct. *Gastrointest Radiol* 1983 ; 8 : 319-320
- [9] Bernades P, Hecksweiler P, Benozio M, Descos L, Geffroy Y, Hemet J et al. Proposition d'un système de critères pour le diagnostic des entérocoliques inflammatoires cryptogénétiques (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique). *Gastrointest Clin Biol* 1978 ; 2 : 1047-1054
- [10] Bodart P, Pringot J. Radiology of Crohn's disease. *J Belge Radiol* 1977 ; 60 : 63-101
- [11] Bozkurt T, Ritcher F, Lux G. Ultrasonography as a primary diagnostic tool in patients with inflammatory disease and tumors of the small intestine and large bowel. *JCU* 1994 ; 22 : 85-91
- [12] Bret P, Cuche E, Schmutz GR. Radiologie de l'intestin grêle. Paris : Springer Verlag, 1989
- [13] Breysem Y, Janssens JF, Coremans G, Vantrappen G, Hendrickx G, Rutgerts P. Endoscopic balloon dilatation of colonic and ileo-colonic Crohn's strictures : long term results. *Gastrointest Endosc* 1992 ; 38 : 142-147
- [14] Brinberg DE, Stefansson TB, Greicius FA, Kahlam SS, Molin C. Portal vein thrombosis in Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1991 ; 16 : 245-247
- [15] Burul CJ, Ritchie JK, Hawley PR, Todd IP. Psoas abscesses : a complication of Crohn's disease. *Br J Surg* 1980 ; 67 : 355-356
- [16] Carbonnel F, Laverne A, Lemann M. Colonoscopy of acute colitis : a safe and reliable tool for assessment of severity. *Dig Dis Sci* 1994 ; 39 : 1550-1557
- [17] Caroline DF, Evers K. Colitis : radiographic features and differentiation of idiopathic inflammatory bowel disease. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 47-66
- [18] Casola G, Van Sonnenberg E, Weff CC, Saba RM, Withers C, Emarine CW. Abscesses in Crohn's disease : percutaneous drainage. *Radiology* 1987 ; 163 : 19-22
- [19] Chou CK, Chen LT, Sheu RS, Wang ML, Jaw TS, Liu GC. MRI manifestations of gastrointestinal wall thickening. *Abdom Imaging* 1994 ; 19 : 389-394
- [20] Crohn BB, Ginzburg L, Offenheimer GD. Regional ileitis pathological and clinical entity. *JAMA* 1932 ; 99 : 1323-1329
- [21] Cynn WS, Chon HK, Eureghian PA, Levin BL. Crohn's disease of the esophagus. *Am J Roentgenol* 1975 ; 125 : 359-364
- [22] Danzi JT, Farmer RG, Sullivan BH, Rankin OB. Endoscopic features of gastroduodenal Crohn's disease. *Gastroenterology* 1976 ; 70 : 9-13
- [23] De Nardi F, Burns K, Peterson RA, Barron PT, Patel DG, Chambers RJ et al. Crohn's disease angiographically mimicking vascular malformations or neoplasm. *J Can Assoc Radiol* 1989 ; 40 : 279-282
- [24] Degryse H, De Schepper A. Aphthoid esophageal ulcers in Crohn's disease of ileum and colon. *Gastrointest Radiol* 1984 ; 9 : 197-201
- [25] Dicandido G, Mosca F, Campatelli A, Bianchini M, D'Elia F, Dellagiovampaola C. Sonographic detection of post surgical recurrence of Crohn disease. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 523-526
- [26] Dobbins JW, Binder HJ. Importance of the colon in enteric hyperoxaluria. *N Engl J Med* 1977 ; 296 : 298-301
- [27] Dubrows RA, Frank PH. Barium evaluation of anal canal in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 1151-1157
- [28] Ekberg O, Fork FT, Hilde J. Predictive value of small bowel radiography for recurrent Crohn disease. *Am J Roentgenol* 1980 ; 135 : 1051-1055
- [29] Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB. Clinical patterns in Crohn's disease : a statistical study of 615 cases. *Gastroenterology* 1975 ; 68 : 627-635
- [30] Fausa O, Nigaard K, Elgjo K. Amyloidosis and Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1977 ; 12 : 657-662
- [31] Fedorak RN. Inflammatory bowel disease. *Ann RCPSC* 1992 ; 25 : 131-137
- [32] Freeman AH, Berridge FR, Dick AP, Gleeson JA, Zeegen R. Pseudopolypoidosis in Crohn's disease. *Br J Radiol* 1978 ; 51 : 782-787
- [33] Fresko D, Sydney S, Dotan J, Reingold M. Early presentation of carcinoma of the small bowel in Crohn's disease (« Crohn's carcinoma »). *Gastroenterology* 1982 ; 82 : 783-789
- [34] Fueckiger F, Kullnig P, Melzer G, Posch E. Colobronchial and gastrocolic fistulas : zone complications of Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1990 ; 15 : 288-290
- [35] Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Barloon TJ. CT of abdominal abscess with fistulous communication to the gastrointestinal tract. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 445-449
- [36] Galmiche JP, Malhuret A, Mignon F, Mignon N, Bonfils S. L'association maladie de Crohn-amylose. *Nouv Press Med* 1977 ; 6 : 105-108
- [37] Gitnick G. Etiology of inflammatory bowel disease : where have we been ? Where are we going ? *Scand J Gastroenterol* 1990 ; 25 : 93-96
- [38] Glick SM. Gastric carcinoma in patients with Crohn disease : report of four cases. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 311-314
- [39] Glick SN, Teplich SK. Crohn disease of the small intestine : diffuse mucosal granularity. *Radiology* 1985 ; 154 : 313-317
- [40] Goldberg HI, Caruthers SB, Nelson JA, Singleton JN. Radiographic findings of the National Cooperative Crohn's disease study. *Gastroenterology* 1979 ; 77 : 925-937
- [41] Gore RM, Levine MS, Lauper I. Text book of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994
- [42] Greenstein AJ, Sachar DB, Greenstein RD, Janowitz HD, Aufses AH. Intra abdominal abscess in Crohn's (ileo) colitis. *Am J Surg* 1982 ; 143 : 727-730
- [43] Grellet J. Imagerie du côlon aspects actuels. Collection Imagerie Radiologique. Paris : Masson, 1995

- [44] Grieco MB, Bordan DL, Geiss AC, Beil AP. Toxic megacolon complicating Crohn's colitis. *Am Surg* 1980 ; 191 : 75-80
- [45] Halligan S, Nicholls S, Bartman CI, Walker-Smith JA. The distribution of small bowel Crohn's disease in children compared to adult. *Clin Radiol* 1994 ; 49 : 314-316
- [46] Hammerman AM, Shatz BA, Susman N. Radiographic characteristics of colonic « mucosal bridges » : sequelae of inflammatory bowel disease. *Radiology* 1978 ; 127 : 611-614
- [47] Harvey JC, Rotstein L, Steinhardt M, Reingold MM, Rubin E, Stone RM. Massive lower gastrointestinal bleeding : an unusual complication of Crohn's disease. *J Canad Chir* 1978 ; 21 : 444-445
- [48] Hata J, Haruma K, Yamanaka H, Fujimura J, Yoshihara M, Shimamoto T. Ultrasonographic evaluation of the bowel wall in inflammatory bowel disease : comparison of in vivo and in vitro studies. *Abdom Imaging* 1994 ; 19 : 395-399
- [49] Hizawa K, Iiada M, Kohrogi N, Kuroki F, Yao T, Sakamoto K et al. Crohn's disease : early recognition and progress of aphthous lesions. *Radiology* 1994 ; 190 : 451-454
- [50] Javors BR, Wecksell A, Fagelman D. Crohn's disease : less common radiographic manifestations. *Radiographics* 1988 ; 8 : 259-275
- [51] Joffe N. Diffuse mucosal granularity in double-contrast studies of Crohn's disease of the colon. *Clin Radiol* 1981 ; 32 : 85-90
- [52] Karsen R, Serch-Hanssen A, Thoresen BO, Hertzberg J. Crohn's disease : long term results of surgical treatment. *Scand J Gastroenterol* 1981 ; 16 : 57-64
- [53] Kelly IM, Bartram CI. Pseudotumoral appearance of small bowel stricture plasty for Crohn's disease. *Abdom Imaging* 1993 ; 18 : 366-368
- [54] Khaw KT, Yeoman LJ, Saveryoutu SH, Cook MG, Joseph AE. Ultrasonic patterns in inflammatory bowel disease. *Clin Radiol* 1991 ; 43 : 171-175
- [55] Koebel G, Schmiedl U, Majer MC, Weber P, Jenst H, Kuiper K et al. Diagnosis of fistulae and sinus tract in patients with Crohn disease : value of MR imaging. *Am J Roentgenol* 1989 ; 152 : 999-1003
- [56] Laufer J, Costopoulos L. Early lesions of Crohn's disease. *Am J Roentgenol* 1978 ; 130 : 307-311
- [57] Lightdale CJ, Sternberg SS, Posner G, Sherlock P. Carcinoma complicating Crohn's disease. Report of seven cases and review of the literature. *Am J Med* 1975 ; 59 : 262-268
- [58] Lim JH, Ko YT, Lee DH, Lim JW, Kim TH. Sonography of inflammatory bowel disease : findings and value in differential diagnosis. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 343-347
- [59] Limberg B. Sonographic features of colonic Crohn's disease : comparison of in vivo and in vitro studies. *JCU* 1990 ; 18 : 161-166
- [60] Linssen A, Tytgat GN. Fulminant onset of Crohn's disease of the colon. *Dig Dis Sci* 1982 ; 27 : 731-736
- [61] Miller EM, Moss AA, Kressel HY. Duodenal involvement with Crohn's disease : a spectrum of radiographic abnormality. *Am J Gastroenterol* 1979 ; 71 : 107-116
- [62] Morson BC. Histopathology of Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1971 ; 6 : 573-575
- [63] Morson BC, Lockhart-Mummery HE. Crohn's disease of the colon. *Gastroenterology* 1959 ; 92 : 168-173
- [64] Morson BC, Lockhart-Mummery HE. Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. *Gut* 1960 ; 1 : 87-105
- [65] Munyer TP, Montgomery CK, Thoeni RF, Goldberg HI, Margulis AR. Post-inflammatory polyposis of the colon : the radiologic pathologic spectrum. *Radiology* 1982 ; 145 : 607-614
- [66] Nolan DJ, Gourtsoyannis NC. Crohn's disease of the small intestine : a review of the radiological appearances in 100 consecutive patients examined by a barium infusion technique. *Clin Radiol* 1980 ; 31 : 597-603
- [67] Olier C, Hugier M, Steg A, Malafosse M, Arnis G. Les complications urinaires de la maladie de Crohn. *J Chir* 1973 ; 105 : 273-286
- [68] Orda R, Goldwasser B, Witznitzer T. Free perforation of the colon in Crohn's disease : report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 1982 ; 25 : 145-147
- [69] Outwater E, Schiebler ML. Pelvic fistulas : findings on MR images. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 327-330
- [70] Pennington L, Hamilton SR, Bayless TM, Cameron JL. Surgical management of Crohn's disease. Influence of disease at margin of resection. *Ann Surg* 1980 ; 192 : 311-318
- [71] Perrett AD, Higgins G, Johnston HH, Massarella GR, Truelove SC, Wright R. The liver in Crohn's disease. *Q J Med* 1971 ; 40 : 187-209
- [72] Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis : use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology* 1994 ; 190 : 445-449
- [73] Pradel J, Taourel P, Greth I, Seneterre E, Bruel JM. Affections inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon. Apport de la tomodensitométrie. *Feuille Rad* 1992 ; 32 : 120-129
- [74] Pringot J, Bodart P. Inflammatory diseases. In : Margulis AR, Burhenne HJ eds. Alimentary tract radiology (3^e). St-Louis : Mosby, 1983 : pp 917-961
- [75] Pringot J, Goncette L, Van Heuverswyn R, Bodart P. The features of granulomatous colitis in double contrast radiography. *J Belge Radiol* 1977 ; 60 : 25-35
- [76] Prior P, Gyde S, Cooke WT, Waterhouse JA, Allan RN. Mortality in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1981 ; 80 : 307-312
- [77] Rao BK, Fleischer AC. Sonography of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Radiology* 1990 ; 2 : 207-212
- [78] Rickert RR, Carter HW. The « early » ulcerative lesion of Crohn's disease : correlative light and scanning electron-microscopic studies. *J Clin Gastroenterol* 1980 ; 2 : 11-19
- [79] Rioux M. Échographie digestive : aspects échographiques des iléo-colites. *Feuille Rad* 1994 ; 34 : 267-283
- [80] Russel AS, Percy JS, Schlaut J. Transplantation antigens in Crohn's disease linkage of associated ankylosing. Spondylarthritis with HLA W 27. *Am J Dig Dis* 1975 ; 20 : 359-361
- [81] Schmutz G, Drape JL, Bewhaim M, Jahn CH, Chapuis A, Degeorges A. Aspect échographique de la maladie de Crohn. *J Radiol* 1986 ; 67 : 697-706
- [82] Schmutz G, Kempf F. Double contrast radiographic studies of lesions of early Crohn's disease (58 cases). *J Belge Radiol* 1981 ; 3 : 241-249
- [83] Schmutz G, Kempf F, Schutz JF, Riwer B. Le transit du grêle en double contraste dans la maladie de Crohn. A propos de 32 examens. *J Radiol* 1980 ; 61 : 235-241
- [84] Schmutz G, Yeung MY, Beigelman C, N'Guyen D. Intérêt de l'échographie abdominale en pathologie colique. *J Radiol* 1990 ; 71 : 85-92
- [85] Schmutz G, Zeller CH, Baumann R, Schutz JF, Kempf F, Weill JP. Exploration radiologique en double contraste de la colite granulomateuse de Crohn. A propos de 115 observations. *J Radiol* 1981 ; 62 : 377-384
- [86] Sellink JL. Radiological Atlas of Common diseases of the small bowel. Leiden : Stenfort Kroese BV, 1976
- [87] Silverman R. Surgical management of inflammatory bowel disease. *Med North Am* 1991 ; 18 : 2466-2470
- [88] Slezak P, Rubio C, Blomquist-Nakano H, Befrits R. Duodenal adenocarcinoma in Crohn's disease of the small bowel : a case report. *Gastrointest Radiol* 1991 ; 16 : 15-17
- [89] Solley A, Myren J, Clamp SE, Bouchier IA, Watkinson G, De Dombal FT. Inflammatory bowel disease in the elderly patient. *Scand J Gastroenterol* 1988 ; 23 : 27-30
- [90] Stahl TJ, Schoetz DJ, Roberts PL, Collier JA, Murray JJ, Silverman ML et al. Crohn's disease and carcinoma : increasing justifications for surveillance ? *Dis Colon Rectum* 1992 ; 35 : 850-856
- [91] Ste-Marie M. Inflammatory bowel disease in childhood. *Med North Am* 1991 ; 18 : 2449-2458
- [92] Stringer DA. Imaging inflammatory bowel disease in the pediatric patient. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 93-113
- [93] Tischel JM, Helman CA. Crohn's disease of esophagus. *J Can Radiol* 1984 ; 35 : 28-30
- [94] Tuxen PA, Castro AF. Rectovaginal fistula in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1979 ; 22 : 58-62
- [95] Van Oostayen JA, Wasser MN, Van Hogezaand RA, Griffioen G, De Roos A. Activity of Crohn disease assessed by measurement of superior mesenteric artery flow with Doppler US. *Radiology* 1994 ; 193 : 551-554
- [96] Whelan F, Farmer RG, Fazio VW, Goormastic M. Recurrence after surgery in Crohn's disease. Relationship to location of disease (clinical pattern) and surgical indication. *Gastroenterology* 1985 ; 88 : 1826-1833
- [97] Williams NS, Collier JA, Corman ML, Nugent FW, Veidenheimer MC. Anal complications in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1981 ; 24 : 22-24
- [98] Wolff BG, Beart RW, Frydenberg HB, Weiland LH, Agrez MV, Ilstrup DM. The importance of disease free margins in resections for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1983 ; 26 : 239-243
- [99] Wolfson DM, Sachar DB, Cohen A. Granulomas do not affect post operative recurrence rates in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1982 ; 83 : 405-406
- [100] Yang JM, Su TH, Wang KG. Transvaginal sonographic findings in vesico-vaginal fistula. *J Clin Ultrasound* 1994 ; 22 : 201-203
- [101] Yao T, Okada M, Fuchigami T, Iida M, Takenaka K, Date H et al. The relationship between the radiological and clinical features in patients with Crohn's disease. *Clin Radiol* 1989 ; 40 : 389-392
- [102] Zalev AH, Gardiner GW. Crohn's disease of the small intestine with polypoid configuration. *Gastrointest Radiol* 1991 ; 16 : 18-20