

Académie d'Orléans –Tours
Université François-Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2011

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Discipline : Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Par

Frédérique BOIS

Née le 9 mai 1981 à Orléans (45)

Présentée et soutenue publiquement le 12 octobre 2011

TITRE

**Evaluation par entéroIRM de l'activité de la maladie de Crohn :
confrontation anatomopathologique à la pièce d'exérèse
chirurgicale.**

Jury

Président de Jury : Monsieur le Professeur Daniel ALISON

Membres du jury : Monsieur le Professeur Serge GUYETANT

Monsieur le Professeur Laurent BRUNEREAU

Madame le Docteur Béatrice SCOTTO

Madame le Docteur Laurence PICON

Madame le Docteur Marie BESSON

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Professeur Dominique PERROTIN

VICE-DOYEN

Professeur Daniel ALISON

ASSESSEURS

Professeur Christian ANDRES, Recherche
Docteur Brigitte ARBEILLE, Moyens
Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue
Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie
Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

SECRETAIRE GENERAL

Monsieur Patrick HOARAU

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972

Professeur André GOUAZÉ - 1972-1994

Professeur Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Patrick CHOUTET

Professeur Guy GINIES

Professeur Jacques LANSAC

Professeur Olivier LE FLOCH

Professeur Chantal MAURAGE

Professeur Léandre POURCELOT

Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER – Ph. BAGROS - G. BALLON – P. BARDOS - J. BARSOTTI
A. BENATRE - Ch. BERGER – J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI
J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – M. JAN – P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE - J. LAUGIER
G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMAN - J. MOLINE
Cl. MORAINÉ - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD - Ch. ROSSAZZA -
Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNE - J. THOUVENOT
B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	AUTRET Alain	Neurologie
Mme	AUTRET-LECA Elisabeth	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
MM.	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mmes	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
	BARTHELEMY Catherine	Physiologie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BESNARD Jean-Claude	Biophysique et Médecine nucléaire
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes

	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	CHARBONNIER Bernard	Cardiologie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d'urgence
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FETISSOF Franck	Anatomie et Cytologie pathologiques
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine
d'urgence	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d'urgence (Néphrologie et
		Immunologie clinique)
	HERAULT Olivier	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Denis	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement
MM.	HUTEN Noël	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine
		d'urgence
	LANSON Yves	Urologie
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard	Médecine et Santé au Travail
	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Pierre	Endocrinologie et Maladies métaboliques
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
	LEMARIE Etienne	Pneumologie
	LESCANNE Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard	Dermato-Vénéréologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénéréologie
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	MARRET Henri	Gynécologie et Obstétrique
	NIVET Hubert	Néphrologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire

PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
RICHARD-LENOBLE Dominique	Parasitologie et Mycologie
ROBERT Michel	Chirurgie Infantile
ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
SIRINELLI Dominique	Radiologie et Imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-Vénérologie
VELUT Stéphane	Anatomie
WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEURS ASSOCIES

M.	HUAS Dominique	Médecine Générale
Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale
MM.	POTIER Alain	Médecine Générale
TEIXEIRA Mauro		Immunologie

PROFESSEUR détaché auprès de l'Ambassade de France à Washington pour exercer les fonctions de Conseiller pour les affaires sociales

M.	DRUCKER Jacques	Epidémiologie-Economie de la Santé et Prévention
----	-----------------	--

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ARBEILLE Brigitte	Biologie cellulaire
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BAULIEU Françoise	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD-LAUMONIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
M	BOISSINOT Eric	Physiologie
Mmes	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
	BRECHOT Marie-Claude	Biochimie et Biologie moléculaire
MM.	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DUONG Thanh Haï	Parasitologie et Mycologie
Mmes	EDER Véronique	Biophysique et Médecine nucléaire
	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
M.	GIRAudeau Bruno	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication

Mme	GUILLEUX Valérie	Immunologie
MM.	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GYAN Emmanuel	Hématologie , transfusion
M.	HOARAU Cyrille	Immunologie
M.	HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
Mme	LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
Mmes	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
MM.	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
Mme	MICHEL-ADDE Christine	Pédiatrie
M.M	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
Mme	VALAT Chantal	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
Mme	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mlle	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

M.M.	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
	ROBERT Jean	Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE

M	DIABANGO UAYA Célestin	Anglais
---	------------------------	---------

CHERCHEURS C.N.R.S. - INSERM

MM.	BIGOT Yves	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	GUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
M	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
M.	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
M.	MALLET Donatien	Praticien Hospitalier.

REMERCIEMENTS

Aux membres du Jury

A Monsieur le Professeur Alison,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de présider cette thèse.

Je vous remercie du soutien, de la disponibilité durant ce travail et de l'écoute précieuse que vous m'avez accordés.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Guytant,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce projet et de la rigueur d'analyse que vous avez apportée.

Je vous remercie de cette riche collaboration qui m'a permis de mieux connaître cette discipline d'imagerie.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Brunereau,

Pour vos encouragements et vos conseils tout au long de ces années d'internat.

Pour votre enseignement en imagerie urologique entre autre qui m'a permis d'approfondir ma connaissance.

Soyez assuré de mon profond respect.

A Madame le Docteur Scotto,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse.

Vous avez eu beaucoup de patience, de disponibilité et de rigueur pour m'aider à la mener.

Pour tout ce que j'ai appris à vos côtés.

Soyez assurée de mon profond respect.

A Madame le Docteur Picon,

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je vous remercie d'avoir apporté votre œil critique de clinicien.

Soyez assurée de mon profond respect.

A Madame le Docteur Besson,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury.

Merci pour votre dynamisme, votre efficacité et tout ce que vous m'avez appris en imagerie digestive.

Soyez assurée de mon profond respect.

A tous ceux qui m'ont permis d'accomplir ce travail

A Madame le Docteur Isabelle Orain,

Je vous remercie de votre accueil enthousiaste pour ce projet, de la richesse de nos échanges. Merci de votre participation et de votre grande disponibilité.

A Madame le Docteur Anne Lelouarn,

Je vous remercie d'avoir élaboré et réalisé l'analyse statistique de ce travail. Vos conseils méthodologiques ont été une aide précieuse.

A l'équipe du service de Cytologie et d'Anatomie Pathologiques de Trousseau, pour leur collaboration et leur accueil chaleureux.

Aux chirurgiens viscéraux, Monsieur le Docteur Zine Benchellal, Madame le Docteur Céline Bourbao-Tournoi, Monsieur le Docteur Kevin Kraft, Monsieur le Docteur Vincent Arnaud, Monsieur le Docteur David Orry, Madame le Docteur Mathilde Soulé, Monsieur le Docteur Jean-Christophe Thomas pour leur collaboration étroite.

A mes collègues internes et chefs, merci pour le plaisir d'avoir travaillé avec vous.

Aux équipes des services de Néphrologie de Bourges, de Médecine Nucléaire d'Orléans.

Aux équipes des services de radiologie de Bourges, Trousseau, Bretonneau et Clocheville.

A mes amis,

A mes beaux-parents,

A mes grands-parents,

A ma tante, Catherine,

A ma sœur Caroline et à mon frère Maximilien,

A mes chers parents,

A Pierre-Marie,

A François.

Sommaire

INTRODUCTION.....	10
MATERIEL ET METHODES	12
Patients	12
Imagerie par résonance magnétique	13
<i>Préparation du patient</i>	13
<i>Protocole IRM</i>	13
<i>Analyse des données IRM</i>	15
Chirurgie	20
Analyse anatomopathologique	21
<i>Examen macroscopique</i>	21
<i>Evaluation du degré d'activité inflammatoire et de fibrose de la maladie de Crohn</i>	22
Analyse des données	23
RESULTATS.....	23
Patients	23
Analyse IRM.....	26
Analyse histologique des pièces opératoires	32
Confrontation des signes IRM au score d'inflammation et de fibrose	36
DISCUSSION	40
Généralisation des résultats	40
Validité globale de l'étude	40
Présentation des résultats	40
Limites.....	48
CONCLUSION.....	49
BIBLIOGRAPHIE	50

INTRODUCTION

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) qui touche une personne sur mille en France. Deux pics de fréquence sont observés, l'un concerne les sujets jeunes entre 20 et 30 ans, l'autre se situe aux alentours de la cinquième décennie. La cause de cette maladie n'est pas connue, une origine multifactorielle est suspectée (susceptibilité génétique avec mutation de gène NOD2, dysfonctionnement du système immunitaire et de la flore intestinale).

Tout le tractus gastro-intestinal peut être atteint, plus fréquemment l'intestin grêle et en particulier l'iléon terminal.

Cette maladie chronique évolue soit de façon intermittente avec épisodes de poussée et de rémission soit de façon continue. Les patients vont devoir être régulièrement suivis dans différentes situations : à l'occasion d'épisodes inflammatoires aigus, de complications, de l'adaptation et du suivi de l'efficacité des traitements.

Le suivi de l'activité inflammatoire est difficile. Les paramètres biologiques de l'inflammation (C-Réactive Protein, vitesse de sédimentation, numération leucocytaire) reflètent un état inflammatoire global sans spécificité. Le score d'évaluation de l'activité inflammatoire, le Crohn's Disease Activity Index (CDAI), permet de grader la sévérité de la maladie à partir d'éléments cliniques et biologiques. Une symptomatologie d'obstruction peut être en rapport avec un épisode inflammatoire aigu ou une séquelle chronique à type de sténose fibreuse. Le caractère inflammatoire ou fibreux définit la prise en charge du patient : un traitement médical en cas d'inflammation sévère (en particulier les anti-Tumor Necrosis Factor α (anti-TNF α), en présence de fibrose un traitement chirurgical peut être proposé. Les gastroentérologues s'aident de l'iléocolonoscopie avec biopsies pour évaluer l'activité de la maladie mais l'exploration de l'iléon terminal est difficile et souvent impossible[1]. L'imagerie en coupe apparaît donc complémentaire pour préciser le siège, l'étendue, les complications de la maladie. Il faut donc une méthode non invasive permettant à la fois de grader l'activité inflammatoire et de dépister les lésions chroniques de fibrose.

En 2011, l'entéroscanner et l'entéroIRM permettent d'explorer l'atteinte digestive et extradiigestive. Compte tenu de l'absence d'exposition aux rayonnements ionisants, du caractère non invasif, de l'absence de préparation digestive, l'entéroIRM a une place de choix dans l'exploration de ces patients. Elle apparaît à la fois sensible et spécifique pour déterminer l'activité de la maladie[2]. Cependant, une méta-analyse récente [3] a souligné une hétérogénéité de l'IRM pour graduer l'activité inflammatoire (entre 62 et 91% d'évaluation correcte suivant le grade inflammatoire) avec une tendance à la surestimation. Dans les études concernées, l'IRM était comparée à l'iléocoloscopie. Ces méthodes d'évaluation sont différentes. L'iléocoloscopie n'étudie que la lumière et la surface de la paroi intestinale en se limitant à l'iléon terminal. L'entéroIRM permet une étude complète de l'intestin grêle (mise en évidence de nouvelles lésions), de toutes les couches de la paroi intestinale ainsi que l'environnement extra-intestinal (graisse mésentérique, vaisseaux, ganglions lymphatiques). Un nombre important de signes IRM indicateurs d'activité ont été décrits dans la littérature. Ils ont été confrontés au CDAI, à la CRP, l'iléocolonoscopie qui souffrent d'insuffisances pour apprécier la gravité et l'étendue de la maladie[4]. L'intérêt d'une évaluation à un référentiel plus pertinent comme la pièce d'exérèse chirurgicale nous a paru nécessaire.

A l'analyse morphologique classique par IRM s'est associée depuis quelques années une imagerie fonctionnelle : l'imagerie de diffusion. La diffusion reflète les mouvements libres des molécules d'eau, elle a été initialement utilisée en neuroradiologie dans la pathologie ischémique. L'hypothèse est que les mouvements de l'eau sont limités en cas de pathologie inflammatoire. Cette imagerie a été très peu étudiée au niveau de l'intestin grêle en raison des artefacts de mouvement et l'absence de référence concernant les paramètres techniques appropriés.

A notre connaissance, peu d'études[4-6] ont utilisé un score anatomopathologique d'inflammation et de fibrose sur les pièces opératoires d'exérèse comme référence et aucune ne l'a confronté à l'IRM de diffusion.

Le but de notre étude était de définir la valeur diagnostique des éléments de sémiologie IRM liés à un grade d'activité inflammatoire et de fibrose anatomopathologique. L'IRM a été confrontée à la chirurgie, à l'examen macroscopique et l'examen histologique des pièces, considérés comme méthodes de référence.

MATERIEL ET METHODES

Patients

Nous avons inclus de manière prospective des patients adultes de plus de 15 ans avec une maladie de Crohn prouvée histologiquement de septembre 2010 à juillet 2011. Ces patients ont eu une entéroIRM au centre hospitalo-universitaire (CHU) Trousseau (Tours, France) puis une résection chirurgicale avec analyse anatomopathologique de la pièce opératoire.

Le traitement médicamenteux entre l'entéroIRM et la chirurgie était stable sans ajout en particulier d'immunosuppresseur entre l'IRM et la chirurgie.

Ils ont été inclus de manière consécutive.

La prise en charge thérapeutique était discutée au cours d'une réunion hebdomadaire pluridisciplinaire comprenant chirurgiens digestif, radiologues et gastroentérologues. L'entéroIRM était systématiquement proposée avant la chirurgie.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Les femmes enceintes,
- Les enfants,
- Les patients présentant des contre-indications à l'IRM : claustrophobie, pacemaker, corps étranger métallique intraorbitaire, neurostimulateur, implants cochléaires, valves cardiaques métalliques, clips vasculaires anciennement implantés sur un anévrisme cérébral,
- Les Contre-indications à l'injection de gadolinium : allergie vraie, insuffisance rénale sévère avec une clairance de la créatininémie inférieure à 30ml/mn, l'absence d'abord veineux,
- Les Contre-indications à l'entéroIRM : contre-indication au mannitol et au métoclopramide per os, contre-indication à l'injection intraveineuse de glucagon.
- Les patients opérés pour une adhésiolyse ou stricturoplastie, seule sans résection ont été également exclus.

Les informations recueillies comprenaient :

- Le genre,
- L'âge,
- La date du diagnostic de maladie de Crohn,
- Le phénotype de la maladie selon la classification de Montréal[7, 8],
- Les antécédents personnels chirurgicaux digestifs,
- Le tabagisme actif supérieur à 10 cigarettes/jour,
- Le traitement médical lors de l'IRM et de la chirurgie,
- Le délai entre l'IRM et la chirurgie,
- Le syndrome inflammatoire : dosage de la CRP lors de l'IRM et de la chirurgie,
- Le CDAI lors de l'IRM et de la chirurgie (annexe 1),
- L'indication opératoire.

Le Comité de Protection des Personnes de Tours a été consulté et a donné un avis favorable à ce projet dans le cadre d'une recherche non interventionnelle.

Imagerie par résonance magnétique

Préparation du patient

Le patient était à jeun depuis minuit. Il n'y avait pas de préparation digestive particulière par ailleurs. Le patient était perfusé avec un cathlon 16G. Le remplissage digestif consistait en l'ingestion per os de 1,2 litre de mannitol dilué à 5% (500mL de Mannitol 10%, Maco Pharma dans 1L d'eau de source Cristalline) associé à une ampoule de 2mL (10mg) de métoclopramide de chlorhydrate anhydre (Sanofi Aventis), antiémétique, en quinze minutes.

Le patient était installé dans la machine en décubitus dorsal. On a utilisé une antenne « moelle » en postérieur et deux antennes « corps » en antérieur de six canaux chacune. Le milieu de l'antenne se trouvant sur les crêtes iliaques. Le capteur respiratoire était placé en région épigastrique.

Protocole IRM

Les examens ont été réalisés avec une IRM de 1,5 Tesla, MAGNETOM Avanto syngo MR B17 (Siemens, Erlangen, Germany).

Après les séquences de repérage, on a réalisé dans un premier temps de 4 à 8 séquences dynamiques T2 TRUFISP (Fast imaging with steady-state precession) en apnée de 10mm d'épaisseur dans le plan coronal parallèle à la paroi abdominale (Temps de répétition (Tr) =3,17ms, Temps d'écho (Te) =1,28ms (Te), Temps d'acquisition (TA) =13s, champ de vue (FOV) = 400mm, matrice 205×256 pixels). Ces séquences ont permis d'évaluer le bon remplissage des anses iléales, le péristaltisme digestif, et le passage du mannitol dans le colon droit. Si le remplissage était satisfaisant, on continuait l'examen sinon les séquences TRUFISP étaient poursuivies.

On a injecté ensuite une ampoule de 1mL/1mg de glucagon (Glucagen, Novo Nordisk), antispasmodique, en intraveineux manuellement et on a réalisé des séquences de diffusion en mode EPI (Echo planar imaging à revoir) avec un B à 50, 300, 600 et 900s/mm² dans un plan coronal avec saturation de graisse (Tr=4100ms, Te=83ms, TA=2mn40s, FOV=464mm, matrice=130×192) de 5mm d'épaisseur en respiration libre.

On a poursuivi l'examen par une séquence T1 VIBE (Volume Interpolated Breath-hold Examination) avec saturation de graisse en deux paliers dans un plan axial en 3mm d'épaisseur sur le haut et le bas de l'abdomen (Tr=4,74ms, Te=2,38ms, TA=15s, FOV=380mm, matrice=177×320).

On a ensuite effectué une séquence T1 VIBE 3D en écho de gradient avec saturation de graisse (Tr=5,43ms, Te=2,45ms, TA=20s, FOV=420mm, matrice=144×320) dans un plan coronal en 2,5mm d'épaisseur sans injection. Après une réinjection d'une demie ampoule de glucagon, la séquence T1 VIBE 3D en écho de gradient avec saturation de graisse a été répétée après injection de 0,2ml/kg (avec une dose minimale de 15mL) de Dotarem® (acide gadotérique, Guerbet, France) à 35s, 2mn et 8mn. Le débit était de 2,5mL/s suivi de 30mL de chlorure de sodium (Baxter) avec un injecteur automatique (Spectris MR injection system, Medead). A 8mn, les séquences T1 VIBE dans le plan axial ont été répétées. Ces séquences étaient en apnée.

Entre des deux dernières séquences T1 VIBE après injection, on a réalisé des séquences en apnée en pondération T2 TRUFISP 3D dans un plan coronal de 2mm (Tr=4,15ms, Te=1,81ms, TA=17s, FOV=400mm, matrice=288×320pixels) et axial de 3mm (Tr=4,18ms, Te=1,82ms, TA=18s, FOV=380mm, matrice=198×320 pixels). On a également réalisé des séquences T2 HASTE (half-Fourier acquireed single shot turbo spin echo) en apnée dans un plan coronal de 7mm d'épaisseur de coupe (Tr=900ms, Te=118ms, TA=18s, FOV=350mm, matrice=195×256 pixels) et axial centrées sur les zones pathologiques en 3mm d'épaisseur (Tr=900ms, Te=118ms, TA=18s, FOV=450mm, matrice=195×256pixels).

On a ensuite effectué une séquence T2 TRUFISP 3D avec coexcitation d'eau dans un plan coronal de 2mm d'épaisseur (Tr=7,29ms, Te=3,38ms, TA=21ms, FOV=400mm, matrice=256×320pixels).

Analyse des données IRM

Les examens ont été lus par un radiologue spécialisé en imagerie digestive (BS) et moi-même avant la prise en charge chirurgicale selon la grille ci-dessous (tableau 1). Les examens réalisés sur la vacation d'un autre radiologue spécialisé en imagerie digestive ou avant que l'indication chirurgicale ne soit posée ont été relus selon la grille ci-dessous.

Tableau 1 : Grille de lecture des entéroIRM

NOM :	Date IRM :				
Qualité de l'examen					
Distension digestive satisfaisante	Oui	Non			
Artéfacts cinétiques	Oui	Non			
Signes muraux					
Siège	Jéjunum	Iléon			
Paroi	Epaisseur (mm)		Longueur (cm)		
Prise de contraste	Intensité	2 mn	Normale	Modérée	Importante
		8 mn			
	% relatif	2mn			
		8mn			
	Type	2mn	Homogène	En cible	
		8mn			
Hypersignal T2 pariétal	Oui	Non			
Ulcérations	Oui	Non			
Bords flous 8mn	Oui	Non			
Sténose	Oui	Longueur	% sténose	Non	
Signes extramuraux					
Sclérolipomatose	Oui	Non			
Fistules	Oui	Non			
Collections	Oui	Non			
Signe du peigne	Oui	Non			
Masse inflammatoire	Oui	Non			
IRM fonctionnelle					
Diffusion	Normale	Modérée	Importante		
ADC mm ² /s	Mesures				

Les éléments concernant l'IRM morphologique ont été évalués de manière consensuelle.

L'analyse qualitative de la diffusion et la mesure quantitative de l'ADC (Coefficient Apparent de Diffusion) ont été réalisées par un radiologue senior et un

radiologue junior de manière indépendante. En cas de discordance sur l'analyse qualitative de la diffusion, une relecture consensuelle a été réalisée.

Nous étions informées du contexte clinique et des antécédents chirurgicaux digestifs du patient lors de la réalisation de l'IRM. Les examens étaient archivés sur le PACS (Picture Archiving and Communication System), Horizon Medical Imaging (McKesson, version 11.08, Richmond, Canada). Les examens ont été étudiés sur une console PACS dédiée pour l'étude morphologique et l'étude de la diffusion. La cartographie ADC du PACS étant celle envoyée par le système IRM nous avons donc pu dessiner des régions d'intérêt.

Les données des patients ont été enregistrées dans un tableau Excel.

Les éléments étudiés à l'IRM et les séquences où l'analyse a été réalisée sont présentés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Eléments IRM analysés et séquences IRM correspondantes

Signes muraux	Séquences IRM analysées
Dynamique de remplissage	TRUFISP coupes épaisses
Epaisseur pariétale (mm)	TRUFISP coupes fines
Topographie	Toutes les séquences
Longueur (cm)	Toutes les séquences
Intensité prise de contraste qualitatif et quantitatif à 2mn et 8mn	T1 VIBE sans et après injection
Type de prise de contraste	T1 VIBE après injection
Hypersignal pariétal T2	T2 HASTE et TRUFISP Fat Sat
Ulcération	T2 HASTE coupes fines
Bords flous	T1 VIBE injecté à 8mn
Sténose	TRUFISP coupes fines
Signes extramuraux	
Scérolipomatose	T1 VIBE et TRUFISP
Fistule	T1 VIBE après injection et TRUFISP
Collection	T1 VIBE après injection, T2 TRUFISP
Signe du peigne	T1 VIBE après injection
Masse mésentérique inflammatoire	T1 VIBE après injection
IRM fonctionnelle	
Diffusion	Image de trace (B50, B300, B600, B900s/mm ²)
Coefficient apparent de diffusion	Cartographie ADC

L'épaisseur pariétale a été mesurée dans un plan axial perpendiculairement à la paroi de l'anse, de la lumière digestive à la séreuse en net hyposignal. Un épaissement était défini par une paroi supérieure à 3mm[2, 9].

L'intensité de la PDC a été appréciée qualitativement par rapport aux anses adjacentes normales : minime ou normale, augmentation modérée, augmentation importante à 2mn et à 8mn.

Le rehaussement en cible se définit comme une prise de contraste en couche avec un hypersignal T1 de la muqueuse.

Le rehaussement homogène était une prise de contraste homogène de toute la paroi digestive.

Le rehaussement relatif d'après Sempere [10] a été calculé selon la formule suivante :

$$CE = \frac{WSI_{après} - WSI_{avant}}{WSI_{avant}} \times \frac{Bruit_{avant}}{Bruit_{après}} \times 100$$

CE (contrast enhancement) représente le pourcentage de prise de contraste, WSI représente l'intensité de signal de la paroi avant et après injection de gadolinium, Bruit représente le signal mesuré dans l'air avant et après injection de gadolinium. L'intensité du signal a été déterminée par une région d'intérêt (ROI) placée au niveau de la paroi. Elle avait avec une taille minimale de 10mm². Cela a été effectué sans puis après injection de produit de contraste à 2 mn et 8mn. En cas de rehaussement en couche, le ROI a été placé à l'endroit où visuellement le rehaussement était maximal et le plus près possible de la couche la plus interne. Un ROI a été placé dans l'air sur les différentes séquences afin de mesurer le bruit.

Les ulcérations étaient définies par une image d'addition pariétale en hypersignal T2 ne dépassant pas la limite externe de la paroi.

L'aspect des bords flous était défini par une infiltration de la graisse péridigestive donnant un aspect irrégulier à la limite externe de la paroi[6].

La sclérolipomatose était une augmentation de la graisse mésentérique autour d'une anse pathologique.

La fistule était définie par un hypersignal transpariétal (borgne, vers un organe interne, vers la peau).

Le signe du peigne était une augmentation du calibre des vaisseaux mésentériques en regard de la paroi digestive.

La masse mésentérique inflammatoire était définie comme une infiltration de la graisse péridigestive rehaussée après injection de gadolinium sans collection.

L'analyse de la séquence de diffusion a été centrée sur l'ensemble des anses abdominales et la(les) région(s) pathologique(s) identifiée(s) sur les séquences morphologiques. Elle a été comparée aux anses grêles normales. Une lésion en accélération de diffusion présente une atténuation du signal sur l'image de trace. Une lésion en restriction de diffusion présente une accentuation du signal sur l'image de trace.

Une échelle qualitative visuelle a été appliquée : le signal a été considéré comme normal en cas de paroi et de signal imperceptibles ou en cas de paroi d'épaisseur normale (< 3mm) et de signal identique aux anses digestives adjacentes normales. Le signal a été considéré modéré en cas d'augmentation modérée du signal à b900 et de diminution du signal sur la cartographie ADC. Le signal a été considéré important en cas d'augmentation importante du signal à b900 et de diminution du signal sur la cartographie ADC.

En cas de signal augmenté modérément ou de manière importante, une mesure de l'ADC a été réalisée en plaçant une région d'intérêt (ROI) en regard de la zone de diffusion anormale. La mesure de l'ADC a été faite sur la cartographie de l'ADC au niveau de la zone de diffusion pathologique. Nous n'avons pas mesuré la valeur de l'ADC des zones dont le signal en diffusion n'était pas augmenté en raison d'une épaisseur pariétale trop faible pour une taille minimale acceptable de ROI $\geq 10\text{mm}^2$. La difficulté était de placer la région d'intérêt dans la paroi et non dans la lumière.

L'exérèse chirurgicale étant réalisée en bloc, les segments digestifs « normaux » entre deux segments pathologiques ont été analysés en IRM. Un schéma a été réalisé à l'issue de l'analyse en déterminant le siège et la longueur des zones d'intérêt.

L'atteinte de la maladie de Crohn étant discontinue, la résection pouvait contenir des segments normaux entre 2 zones pathologiques.

A l'issue de l'examen macroscopique les radiologues vérifiaient que les zones étaient bien celles qui avaient été analysées en IRM. En cas de résection plus

longue décidée par le chirurgien, les zones considérées comme normales à l'IRM en première lecture ont été rajoutées à l'analyse IRM. Les segments considérés comme « normaux » en IRM étaient définis par : une épaisseur pariétale inférieure ou égale à 3mm, une prise de contraste homogène à 2mm et 8mn après injection d'intensité normale, sans hypersignal T2 pariétal ni bords flous à 8mn, un calibre normal d'anse digestive[11]. Il n'y avait pas de fistule, collection, de signe du peigne, de masse inflammatoire. Une sclérolipomatose était possible. Le signal en diffusion était normal.

Cela permettait de dépister les faux négatifs en IRM avec l'analyse histologique qui était réalisée.

Chirurgie

Les principes du traitement chirurgical étaient l'exérèse des segments pathologiques macroscopiquement en privilégiant les techniques d'épargne intestinale avec des résections courtes étagées sans curage ganglionnaire. Les indications chirurgicales ont été :

- Les formes symptomatiques d'obstruction.
- Les formes compliquées de perforation : fistule, abcès intra-abdominaux.

Les différentes résections chirurgicales comprenaient une résection segmentaire unique ou multiple de l'iléon et du jéjunum, une résection iléo-caecale, une résection iléo-colique droite. La stricturoplastie seule était un critère d'exclusion de l'étude.

Les patients ont été opérés par des chirurgiens séniors spécialisés en chirurgie viscérale du CHU Trousseau. Les patients ont été opérés par laparoscopie ou laparotomie. Les limites de résection étaient situées à 2cm des limites macroscopiques des lésions appréciées à la palpation.

Analyse anatomopathologique

Examen macroscopique

Les pièces chirurgicales étaient adressées à l'état frais au laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Trousseau le jour même de la chirurgie. Elles ont été examinées par un anatomopathologiste senior en présence d'un radiologue. Elles ont été photographiées et une description macroscopique a été effectuée sur pièce fraîche. L'ouverture de la pièce a préservé l'aspect anatomique.

Les anatomopathologistes n'étaient pas informés des caractéristiques IRM des zones d'intérêt.

L'examen macroscopique comprenait :

- La mesure des différents segments digestifs (caecum, intestin grêle).
- L'identification des zones différentes au niveau du grêle avec mesure et description des différents secteurs (ulcérations, abcès, perforation, sténose, pseudopolype, ganglion).

De manière systématique, on a recherché une néoplasie associée.

A l'issue de l'examen macroscopique, nous avons indiqué aux anatomopathologistes les zones d'intérêt visualisées à l'IRM en les identifiant par une lettre et par la longueur de la zone déterminée à l'IRM et à l'examen macroscopique. La valvule iléocæcale servait de repère anatomique. Nous avons remis un schéma récapitulant les zones d'intérêt.

La pièce a été ensuite fixée pendant environ 48 heures dans du formol neutre (10%). Après fixation, le pathologiste réalisait 3 prélèvements pour chaque zone d'intérêt individualisée macroscopiquement. Ces prélèvements étaient inclus en paraffine et chaque bloc d'inclusion coupés au microtome à 4 µm d'épaisseur. Les coupes étaient étalées sur lames puis déparaffinées. Elles étaient colorées par l'HPS (Hématoxyline Phlovine Safran). L'examen microscopique a ensuite été réalisé (microscope Olympus BX51). Les lames ont été lues par un anatomopathologiste senior spécialisé en pathologie digestive. Il y a eu une seconde lecture des lames à l'aveugle par le 2ème anatomopathologiste participant à l'étude. Ce médecin ignorait les résultats de l'IRM et disposait des renseignements

cliniques fournis par le chirurgien sur la demande d'examen histologique et la description macroscopique faite par son confrère.

Evaluation du degré d'activité inflammatoire et de fibrose de la maladie de Crohn

Après repérage sur les pièces opératoires des zones d'intérêt définies par l'IRM, un nombre variable de coupes a été réalisé en fonction de la longueur de la zone d'intérêt.

Les deux anatomopathologistes ont ensuite appliqué sur chaque zone un score d'activité inflammatoire de la maladie de Crohn décrit par Zappa[6], ce score étant un score modifié de Borley[12] :

- Grade 0 : Absence de polynucléaire neutrophile ou infiltration à polynucléaires limitée à la muqueuse. Absence d'ulcération aiguë.
- Grade 1 : Infiltrat de polynucléaires neutrophiles au sein de la sous-muqueuse sans atteinte de la musculature. Ulcération muqueuse, fissure aiguë.
- Grade 2 : Infiltrat de polynucléaires neutrophiles transmurale à travers la musculature et/ou fistule et/ou abcès. Fissure profonde, franchissement de la musculature, fistule et abcès pariétaux.

Conjointement, les anatomopathologistes ont gradé chaque zone avec un score de fibrose décrit par Chiorean[13] en s'appuyant sur les données macroscopiques (sténose) et microscopiques :

- Grade 0 : Absence de fibrose ou limitée à la muqueuse ou $\leq 25\%$ sous muqueuses sans sténose.
- Grade 1 : Sténose modérée sans dilatation de la lumière en amont avec fibrose de la sous muqueuse $\geq 25\%$ et/ou hyperplasie musculaire avec préservation des couches.
- Grade 2 : Fibrose transmurale massive et/ou effacement des couches normales et/ou sténose sévère.

En cas d'atteinte hétérogène au sein d'un même segment, l'atteinte la plus sévère a été gradée.

Analyse des données

Il s'agit d'une enquête épidémiologique prospective d'identification d'images radiologiques lues à l'IRM en référence à un gold standard. Un lien statistique a été recherché entre les caractéristiques de l'image radiologique et les résultats histologiques, tous deux évalués sur la même zone intestinale.

On a défini des couples "caractéristique de l'image" et "score anatomopathologique" qui semblent pertinents aux médecins de l'étude.

Lors de l'analyse statistique, on a testé l'hypothèse nulle : il n'existe pas de relation entre la "caractéristique de l'image" et le "score anatomopathologique" de la zone intestinale étudiée.

Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel EPI-INFO 2000 v1.1.1. Les tests interobservateurs ont été réalisés avec le logiciel SAS.

L'analyse des données brutes a compris :

- La description des données.
- La recherche d'un lien statistique entre le "caractéristique de l'image" et "score anatomopathologique" par le test exact de Fisher. Toutes les relations ne seront pas analysées, mais uniquement les relations pertinentes identifiées par les professionnels.

Compte tenu du nombre important de tests réalisés, le seuil de significativité est $p < 0,01$.

RESULTATS

Patients

Durant notre étude, 20 patients ont été opérés pour une maladie de Crohn avec atteinte de l'intestin grêle. Nous avons exclu 3 patients : le 1^{er} patient n'a pas eu de résection mais des stricturoplasties, le second n'a pas eu d'entéroIRM en raison d'une claustrophobie majeure et le dernier n'a pas eu d'entéroIRM avant la chirurgie. Nous avons donc inclus 17 patients.

Les caractéristiques démographiques de notre population sont détaillées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Caractéristiques des patients opérés d'une maladie de Crohn

FACTEURS		Moyenne	Min-Max
Âge	Ans	32,6	15,7-57,2
Ancienneté de la maladie	Ans	8,4	0,12-37,4
		Nombre de patients	
		%	n
Sexe	Homme	82%	14
	Femme	18%	3
Phénotype actuel*	B1 non sténosant non pénétrant	0	0
	B2 sténosant	41%	7
	B3 pénétrant	59%	10
Âge du diagnostic*	A1 < 16 ans	24%	4
	A2 entre 17 et 40 ans	76%	13
	A3 ≥ 40 ans	0	0
Topographie*	Iléale	35%	6
	Iléocolique	47%	8
	Iléocolique et tractus gastrointestinal supérieur	18%	3
Traitement médical lors de la chirurgie	Aucun	6%	1
	Nutrition parentérale et antibiothérapie	29%	5
	Nutrition parentérale, antibiothérapie et 5-ASA	12%	2
	Nutrition parentérale et anticorps monoclonal	12%	2
	Nutrition parentérale et immunosuppresseur	6%	1
	Anticorps monoclonal et 5-ASA	6%	1
	Anticorps monoclonal	12%	2
	Immunosuppresseur	12%	2
	5-ASA et corticoïdes	6%	1
Antécédent chirurgical avant l'inclusion	Aucun	41%	7
	Appendicectomie	29%	5
	Abcès anal	12%	2
	Résection jéjunale	6%	1
	Résection iléocæcale	6%	1
	Résection rectale	6%	1
Tabagisme actif ≥ 10 cigarettes/jour	Oui	29%	5
	Non	71%	12

* selon la classification de Montréal

Le délai moyen entre l'entéroIRM et la chirurgie était de 36 jours (entre 1 et 147j) avec une médiane à 24 jours. En dehors de 3 patients, le délai était de moins de 38 jours. Concernant le délai extrême de 147 jours, la chirurgie a été retardée à la demande du patient pour convenances personnelles. Son traitement et ses signes cliniques étaient stables durant cette période, le patient n'a pas été exclu. Les indications chirurgicales étaient réparties en maladie perforée (fistule, abcès, phlegmon) chez 8 patients (47%, dont 4 patients présentaient également un syndrome occlusif), en maladie obstructive (syndrome occlusif, Koenig) chez 7 patients (41%) dont une patiente avec projet de grossesse, une maladie active réfractaire au traitement médical chez un patient (6%) et un rétablissement de la continuité avec résection iléocœcale chez un patient (6%). Les résections chirurgicales ont concerné l'iléon associé au caecum chez 14 patients dont 1 a eu une résection sigmoïdienne supplémentaire (82%), le jéjunum proximal chez un patient (6%), une résection iléale emportant l'anastomose iléocolique droite chez un patient (6%), une résection iléale et colique droite chez un patient (6%).

L'indice de Best (CDAI) a été calculé à l'aide du site : <http://www.afa.asso.fr/ancien-site/documents/indice-Best.htm> (annexe 1). Il n'a pas été calculé lorsque les patients avaient une nutrition parentérale (7 patients). Lors de l'IRM, le CDAI a pu être calculé chez 10 patients : 9 patients (90%) présentaient un CDAI inférieur à 150 et 1 patient (10%) entre 150 et 220. Lors de la chirurgie, le CDAI a été calculé chez 8 patients : 7 (87,5) présentaient un CDAI inférieur à 150 et 1 patient (12,5%) un CDAI compris entre 150 et 220. Le CDAI inférieur à 150 correspond à une maladie en rémission, entre 150 et 220 à une maladie faiblement active[14]. Tous ces patients ont conservé le même grade d'activité inflammatoire.

Lors de l'IRM, la CRP était normale (<6mg/l) chez 10 patients (62,5%) et élevée (≥6mg/l) chez 6 patients (37,5%). Lors de la chirurgie, la CRP était normale chez 12 patients (80%) et élevée chez 3 patients (20%). Seul un patient est passé du groupe CRP élevé à l'IRM au groupe CRP normale lors de la chirurgie, sa valeur passant de 7,4mg/l à 5mg/l. Nous n'avons pas eu le dosage de la CRP au moment de l'IRM et de la chirurgie pour 1 patient mais il présentait un CDAI stable inférieur à 150. Un second patient n'a pas eu de dosage de la CRP lors de la chirurgie alors que ce dosage était élevé 30 jours auparavant. Les valeurs de la CRP et du CDAI sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Valeurs du CDAI et de la CRP lors de l'IRM et de la chirurgie.

	moyenne	écart-type	min-max	N
CDAI lors de l'IRM	65,3	56,9	-26-170	10
CDAI lors de la chirurgie	64,25	76,4	-25-218	8
CRP lors de l'IRM	16,8	38	1-156	16
CRP lors de la chirurgie	13,7	39,5	1-156	15

Analyse IRM

Une distension des anses digestives de qualité a été observée chez 15 patients (88,2%). Chez 2 patients (11,8%) la distension était médiocre en raison de vomissements, cependant cela n'altérerait pas la définition des zones d'intérêt. Nous n'avons pas observé d'artéfact en particulier cinétique sur 15 examens (88,2%). Chez 2 patients (11,8%), il y a eu des artéfacts cinétiques en raison de vomissements ou d'inefficacité du glucagon mais cela ne concerne qu'une partie des séquences réalisées. Toutefois, l'analyse et l'identification des zones pathologiques étaient possibles.

Nous avons analysé en IRM un total de 50 segments. Parmi ces segments, 47 (94%) ont été définis avant l'examen macroscopique. 3 segments (6%) ont été rajoutés à l'analyse IRM car la résection chirurgicale était plus large. Ils ont tous été interprétés comme normaux en IRM.

La moyenne du nombre de zones d'intérêt par patient était de $2,9 \pm 1,6$ (entre 1 et 7 segments), la médiane était 3 zones d'intérêt. L'analyse de l'IRM morphologique a porté sur ces 50 segments.

L'épaisseur pariétale moyenne était de $6,1 \pm 2,8$ mm (étendue : 2-12,5mm).

Pour l'analyse quantitative du rehaussement, la taille moyenne des régions d'intérêt de la paroi (en contraste vasculaire spontané, à 2 et 8mn après injection) était de 47mm^2 (de 10 à 194mm^2), la médiane de 31mm^2 .

L'analyse de l'IRM de diffusion a porté sur 48 segments (96%). En effet, un patient comportant deux segments a été exclu car les paramètres utilisés pour la séquence de diffusion étaient différents de ceux utilisés dans le reste de l'étude. La mesure de l'ADC n'a été réalisée qu'en cas de d'augmentation modérée ou

importante de la diffusion selon l'échelle visuelle qualitative. Un segment a été exclu car le positionnement de la région d'intérêt dans la paroi était difficile en raison d'une épaisseur pariétale trop faible. La mesure de l'ADC a donc été réalisée sur 32 segments (66%). La taille moyenne de la région d'intérêt était de $60,4\text{mm}^2$ (de 18 à 191mm^2), la médiane était de 50mm^2 .

La concordance de l'évaluation qualitative de la diffusion entre les deux lecteurs était de 95,8 % (46 sur 48 segments). Les deux segments discordants concernaient un signal augmenté en diffusion.

La variabilité interobservateur pour la mesure du coefficient apparent de diffusion était de 0,77 (intervalle de confiance à 95% : 0,59-0,88).

Différents exemples des signes IRM observés sont présentés Fig.1 à Fig.8.

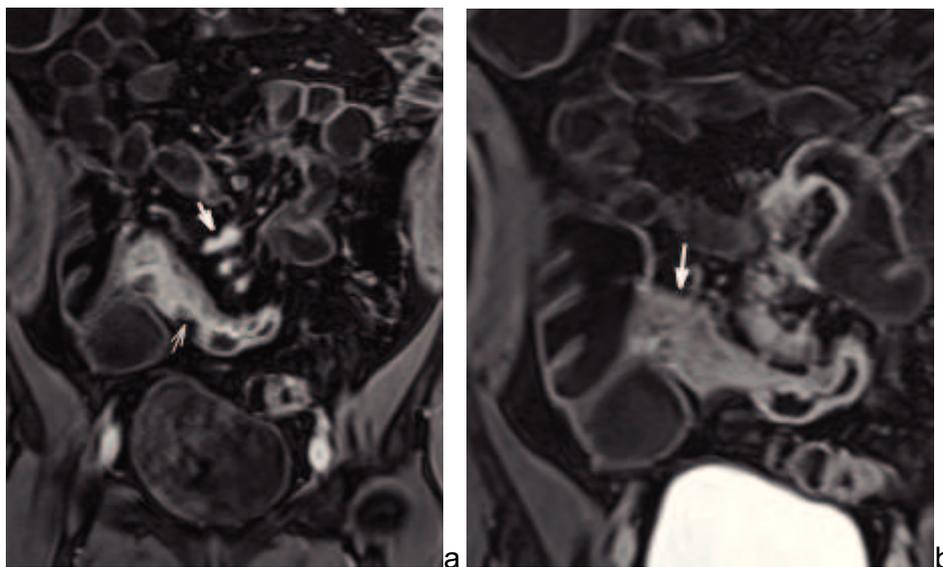


Figure 1 : Atteinte iléale étendue. Séquences T1 3D VIBE 2mn après injection de contraste dans le plan coronal (a et b).

Fig.1a : Présence d'un signe du peigne(*) avec prise de contraste en couche d'intensité importante (flèche mince) en regard de la sténose et paroi d'aspect normal (flèche épaisse) en regard de la zone dilatée.

Fig.1b : Prise de contraste des trajets fistuleux (flèche) et d'une sclérolipomatose (*).

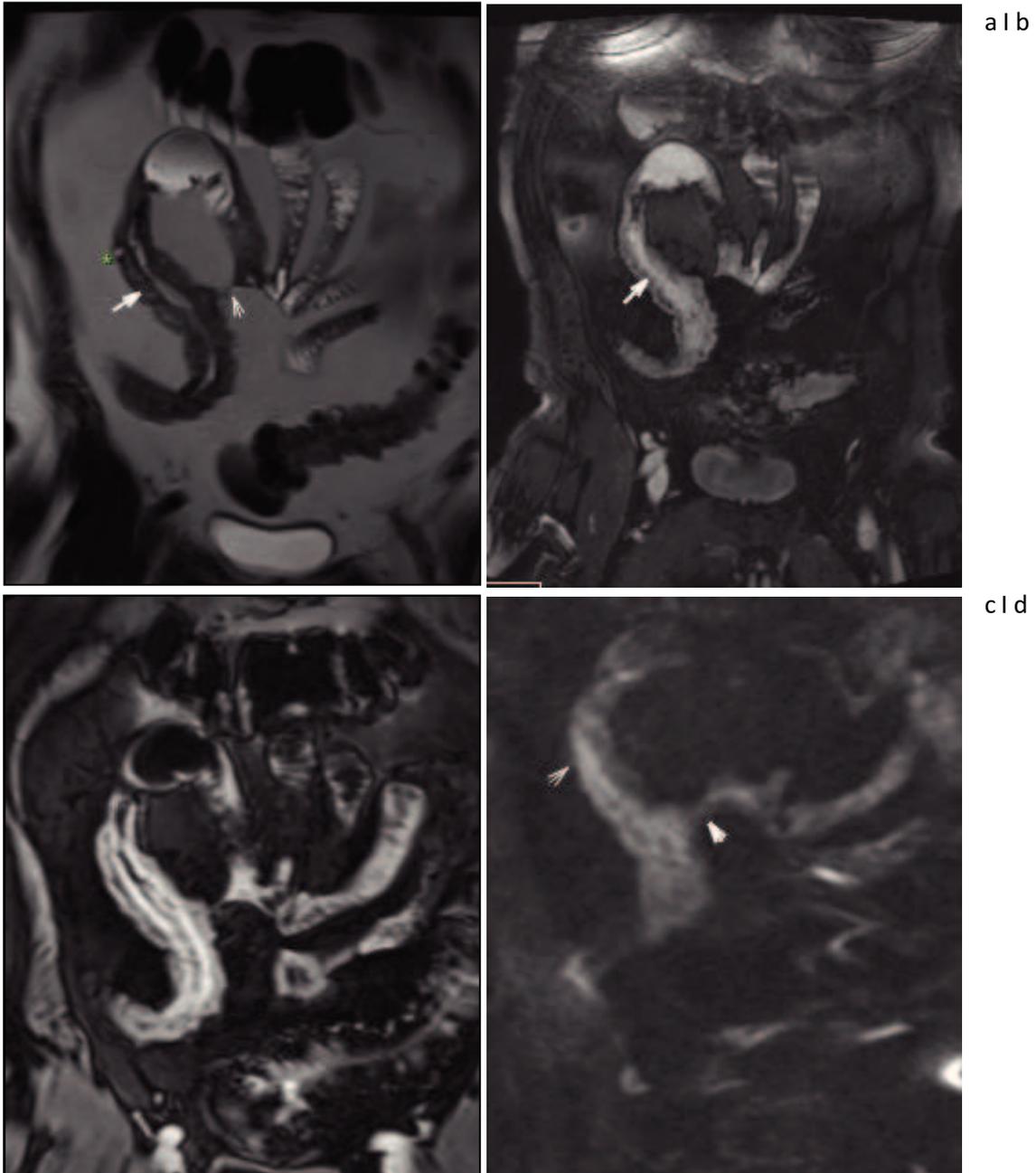


Figure 2 : Homme de 57 ans présentant une atteinte iléale distale étendue avec dilatation en amont.

Fig2a : Présence d'une ulcération (*), d'un hypersignal T2 de la paroi (flèche épaisse) et d'un trajet fistuleux (flèche mince) sur la séquence coronale HASTE.

Fig.2b : Séquence coronale TRUFISP avec excitation d'eau montrant un hyposignal pariétal traduisant le contenu graisseux (flèche).

Fig.2c : Séquence VIBE 3D T1 2mn après injection de gadolinium montrant une prise de contraste en couche avec un hypersignal muqueux plus important que l'hypersignal périphérique, un hyposignal en rapport avec le contenu graisseux de la paroi (affirmé par la séquence TRUFISP avec excitation d'eau) ou Fat Halo sign (signe du halo graisseux).

Fig.2d : Séquence pondérée en diffusion à B900 montrant un hypersignal pariétal d'intensité importante (flèche mince) et la fistule iléoiléale (flèche épaisse).

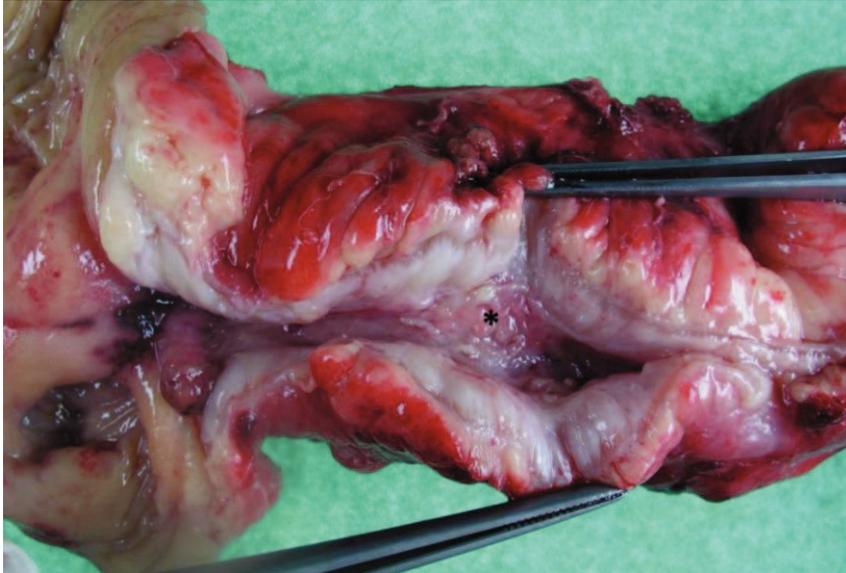


Figure 3 : Aspect macroscopique à l'état frais d'une résection iléocæcale avec sténose de l'iléon terminal (pinces) avec important épaissement pariétal. La paroi est rigide avec des ulcérations muqueuses en pavage (*). Aspect IRM présenté figure 4.

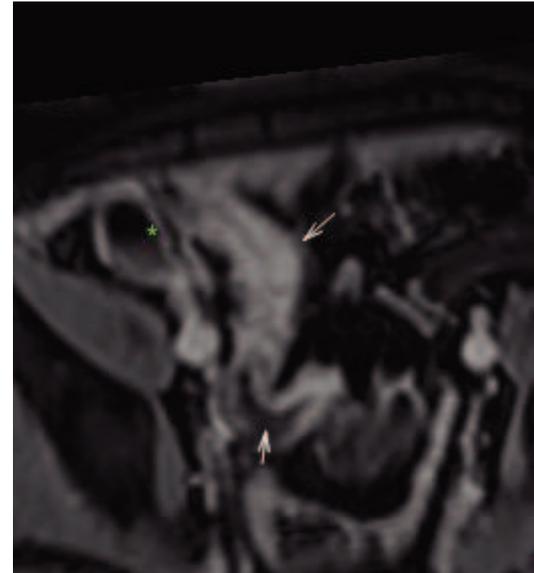


Figure 2 : Séquence VIBE 3D T1 8mn après injection dans le plan coronal montrant une prise de contraste homogène de la dernière anse (flèche mince) d'intensité importante. Dilatation en amont (flèche moyenne). Bas fond caecal (*).

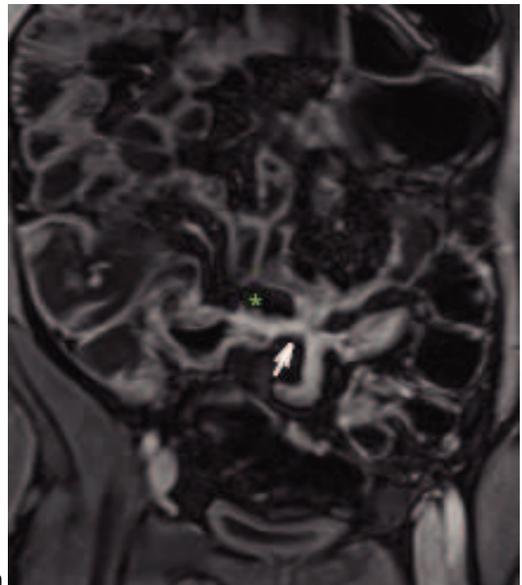


Figure 5 : Homme de 20 ans avec une atteinte iléale distale.

Fig.5a : Séquence TRUFISP coexcitation d'eau dans le plan coronal montrant une zone de fistules complexes entre iléon et sigmoïde avec un hypersignal T2 central (flèche) témoignant du caractère actif de la fistule.

Fig.5b : Séquence T1 3D VIBE 2mn après injection dans le plan coronal montrant une prise de contraste d'intensité modérée en couche, l'aspect convergent des anses en regard de la zone de fistule (flèche) et d'un signe du peigne(*). Aspect macroscopique présenté Fig.6.



Figure 6 : Résection iléocœcale à l'état frais, aspect IRM présenté Fig.5. Les canules représentent les trajets fistuleux.

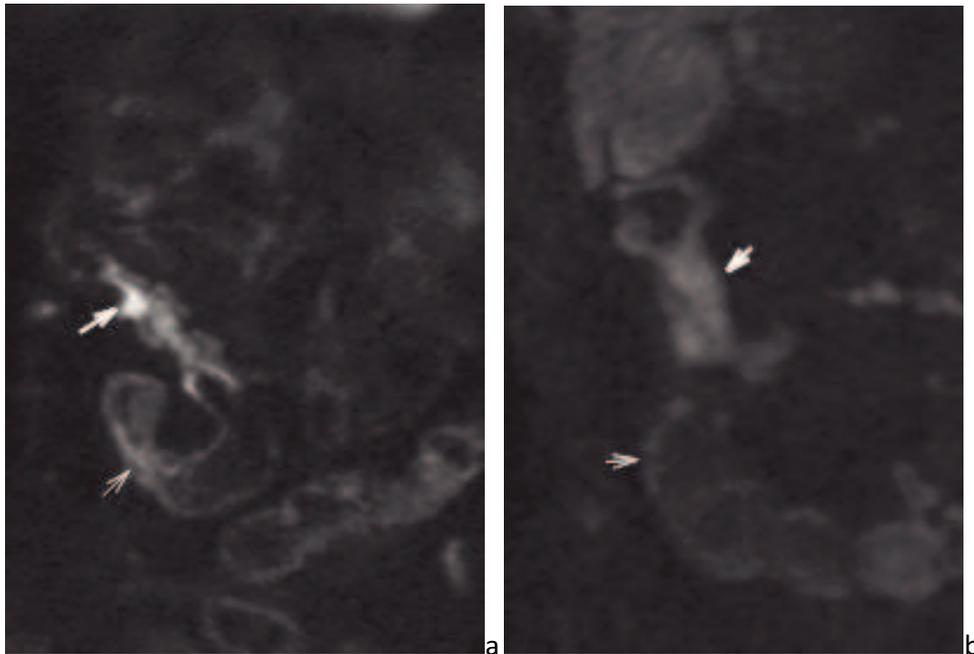


Figure 7 : Analyse qualitative de la diffusion sur une séquence de diffusion dans le plan coronal à B900 d'anses iléales (a et b).

Fig.7a : Hypersignal important (flèche épaisse) et hypersignal modéré (flèche mince), l'intensité de la diffusion du segment situé entre les 2 zones est évaluée comme normale.

Fig.7b : Hypersignal de diffusion d'intensité modérée (flèche épaisse) et signal normal de la paroi en amont (flèche mince).

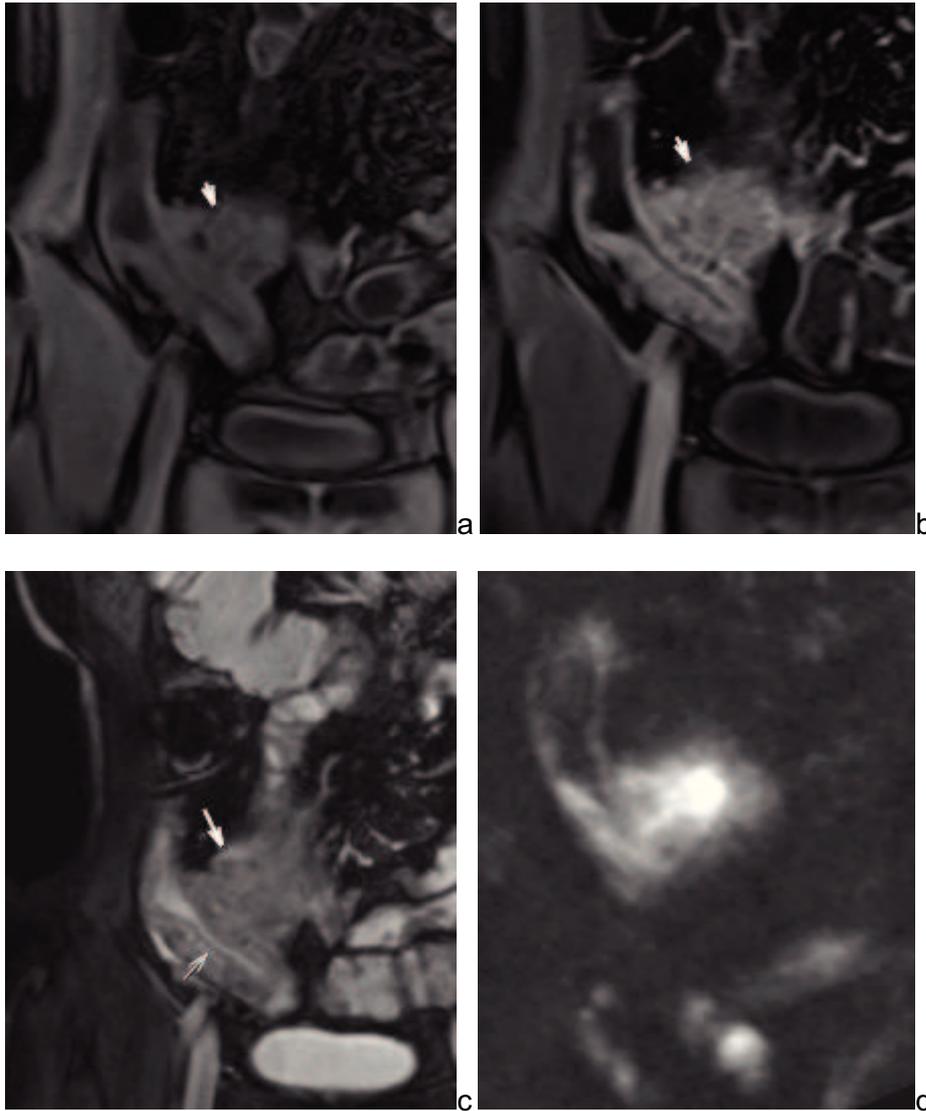


Figure 8 : Atteinte iléale distale avec masse inflammatoire (flèche épaisse a, b et c). Fig.8a : Séquence coronale T1 3D VIBE en contraste spontané avec masse inflammatoire et épaissement pariétal en regard. Fig.8b : Séquence coronale 3D T1 VIBE 2mn après injection montrant la prise de contraste de la masse inflammatoire et une prise de contraste pariétale en couche d'intensité importante. Fig.8c : Séquence coronale TRUFISP avec coexcitation d'eau montrant un hypersignal pariétal (flèche mince) et un signal non liquidien au sein de la masse inflammatoire. Fig.8d : Séquence de diffusion dans le plan coronal à B900 retrouvant un hypersignal (très) important au niveau de la masse inflammatoire et un important hypersignal en regard de la paroi.

Analyse histologique des pièces opératoires

A l'examen macroscopique, on a observé 16 zones avec ulcérations (32%), 10 fistules (20%), 3 collections ou masses inflammatoires (6%), 25 sténoses (50%) et 2 perforations (4%).

La moyenne de la longueur totale des pièces à l'examen macroscopique était de $20,4 \pm 12,7$ cm (entre 4 et 50cm), la moyenne de la longueur totale des zones en IRM était de $21,5 \pm 12,7$ cm (entre 5 et 48cm). Il n'y avait pas de différence significative entre la longueur mesurée en macroscopie et celle mesurée en IRM ($p=0,25$, test de Kruskal-wallis).

Le nombre moyen de blocs par pièce était de $19,9 \pm 4,49$.

La figure 8 illustre l'application du score d'inflammation et de fibrose à faible grossissement.

La figure 9 illustre le score d'inflammation à fort grossissement.

La figure 10 illustre le score de fibrose à fort grossissement.

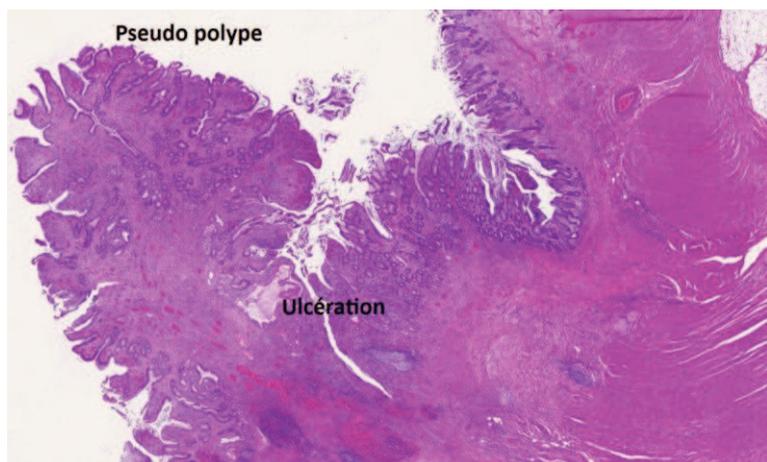
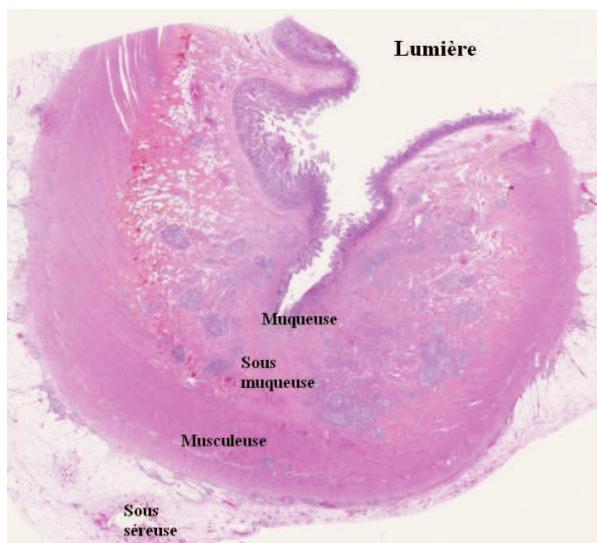
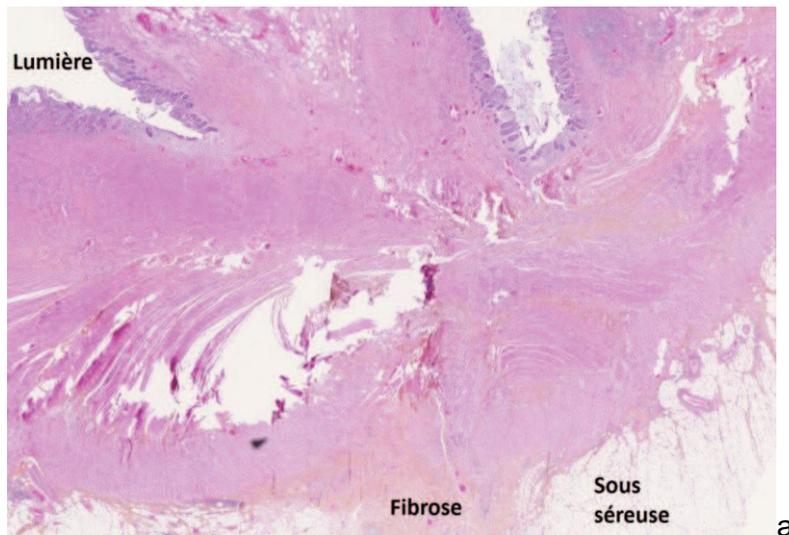
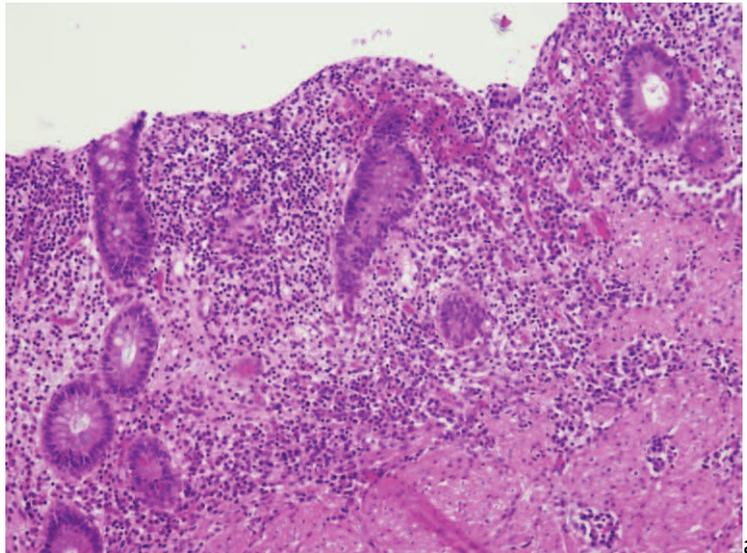


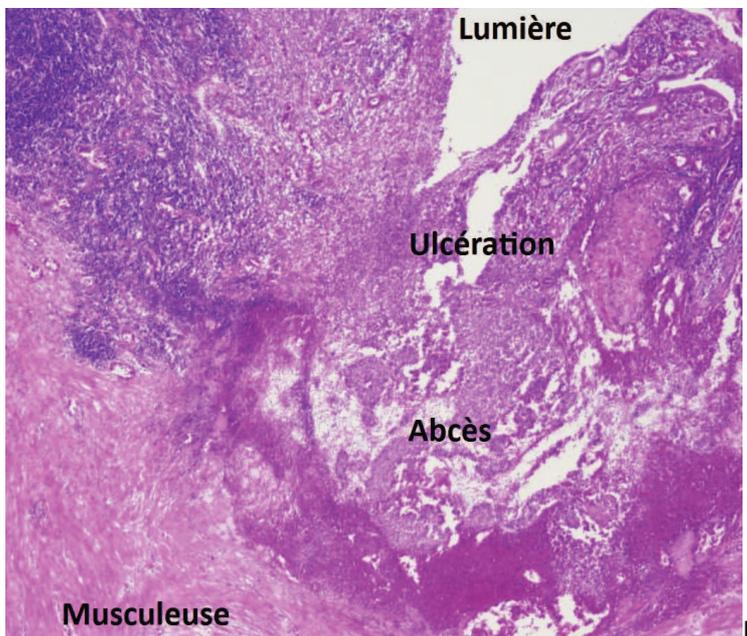
Figure 3 : Examens microscopiques de coupes iléales illustrant le score de fibrose et d'inflammation (coloration HES) à faible grossissement.

Fig.9a : Grade 2 de fibrose et 0 d'inflammation : Fibrose transmurale atteignant la sous séreuse. **Fig.9b :** Grade 1 de fibrose et 0 d'inflammation : La fibrose atteint la sous muqueuse et respecte la musculature. **Fig.9c :** Grade 0 de fibrose et grade 2 d'inflammation : Ulcération fissuraire réalisant un trajet fistuleux avec abcès sous séreux en profondeur (abcès).

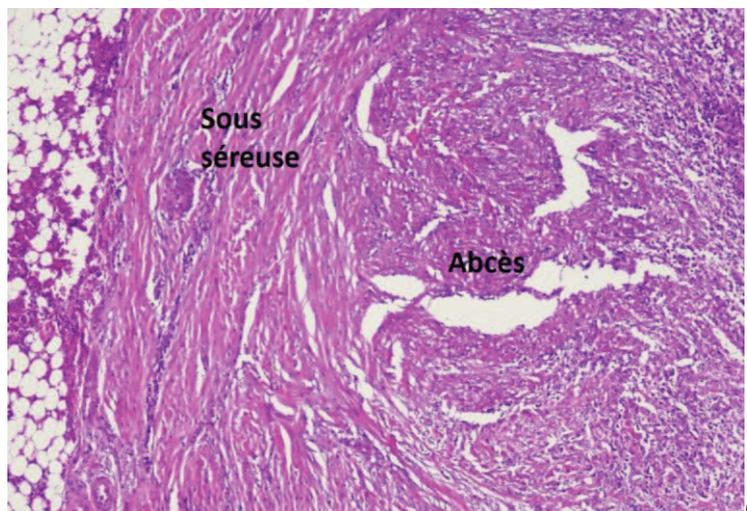
Fig.9d : Grade 1 de fibrose et d'inflammation : Pseudopolype. Ulcération superficielle limitée à la muqueuse et sous muqueuse sans atteinte de la musculature. Hyperplasie de la musculature.



a



b



c

Figure 10 : Examen microscopique de coupes iléales illustrant le score inflammatoire à fort grossissement (coloration HES). Grade 0 : Atteinte inflammatoire avec polynucléaires de la muqueuse sans ulcération (Fig.10a). Grade 1 : Ulcération de la muqueuse et abcès limité à la sous muqueuse (Fig.10b). Grade 2 : Absès sous séreuse (Fig.10c).

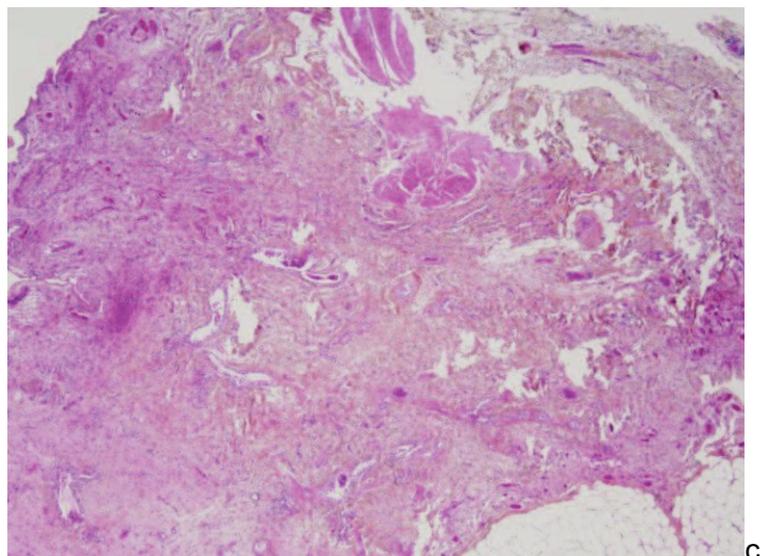
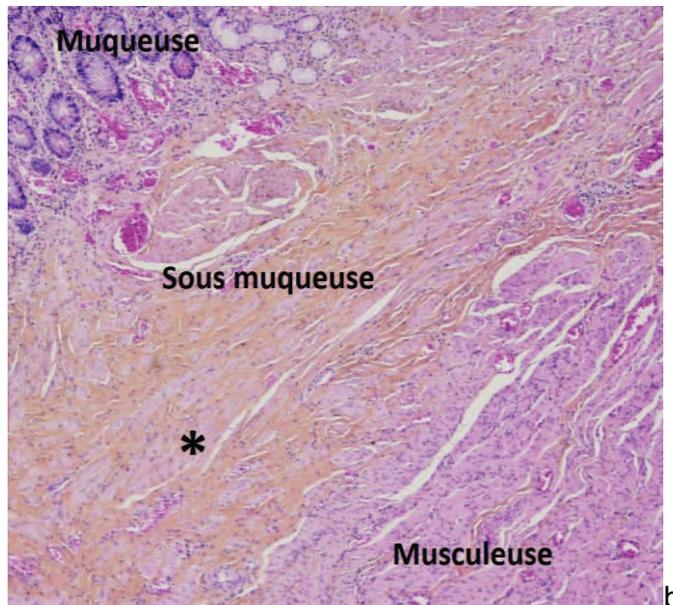
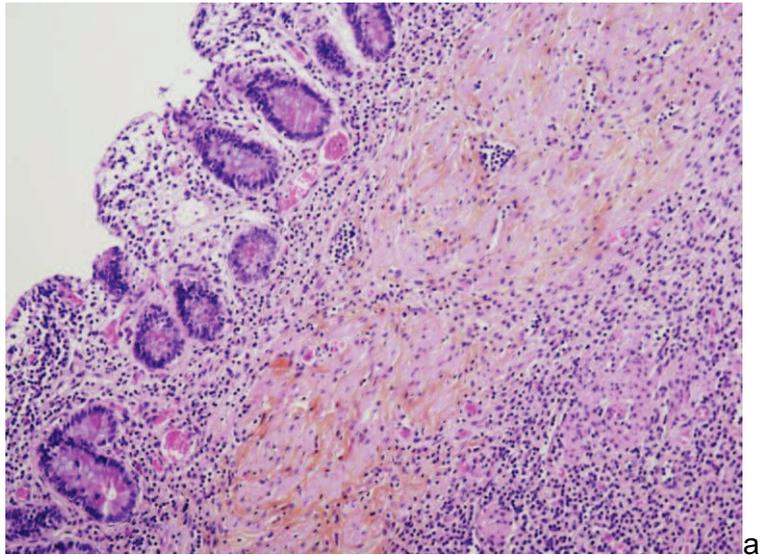


Figure 4 : Examen microscopique de coupes iléales illustrant le score de fibrose à fort grossissement (coloration HES). Fig.11a : Grade 0 : Fibrose modérée limitée à la sous muqueuse. Fig.11b : Grade 1 : Atteinte fibreuse (*) de la sous muqueuse jusqu'à la musculuse. Fig.11c : Grade 2 : Atteinte transmurale avec quasi disparition des couches normales de la paroi.

Confrontation des signes IRM au score d'inflammation et de fibrose

Le tableau 5 présente la répartition des zones d'intérêt selon le score de fibrose et d'inflammation.

Tableau 5 : Répartition du score d'inflammation et de fibrose par zone d'intérêt.

SCORE DE FIBROSE	SCORE D'INFLAMMATION			
	0	1	2	N
0	7	3	1	11
1	8	10	9	27
2	1	4	7	12
N	16	17	17	50

43 segments (86%) ont présenté une atteinte mixte de fibrose et d'inflammation.

Les tableaux 6 et 7 résument les valeurs des paramètres quantitatifs mesurés en IRM selon le score inflammatoire et de fibrose.

Tableau 6 : Paramètres quantitatifs mesurés en IRM selon le score d'inflammation

	Moyenne	Ecart-type	Min-max	N	P
Rehaussement relatif 2mn	103,24%	50,90%	5-256	50	0,31
Rehaussement relatif 8mn	93,18%	48,80%	8-216	50	0,28
ADC* Junior (10^{-3} mm ² /s)	1,176	0,161	0,888-1,515	32	0,43
ADC* Senior (10^{-3} mm ² /s)	1,182	0,185	0,749-1,589	32	0,34

*ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

Tableau 7 : Paramètres quantitatifs mesurés en IRM selon le score de fibrose

	Moyenne	Ecart-type	Min-max	N	P
Rehaussement relatif 2mn (%)	103,24	50,90	5-256	50	0,58
Rehaussement relatif 8mn (%)	93,18	48,80	8-216	50	0,52
ADC* Junior (mm ² /s)	1,176	0,161	0,888-1,515	32	0,43
ADC* Senior (mm ² /s)	1,182	0,185	0,749-1,589	32	0,34

*ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

Le tableau 8 présente les signes IRM et le score d'inflammation de la maladie de Crohn.

Tableau 8 : Signes IRM et score d'inflammation

	Score d'inflammation						P
	Grade 0*		Grade 1*		Grade 2*		
	%	n=16	%	n=17	%	n=17	
Signes muraux							
Epaisseur ≥ 9mm	0	0	17,60%	3	58,90%	10	0,004
Intensité à 2mn							0,0001
<i>Normale</i>	68,80%	11	11,80%	2	0	0	
<i>Modérée†</i>	12,50%	2	35,30%	6	29,40%	5	
<i>Importante‡</i>	18,80%	3	52,90%	9	70,60%	12	
Intensité à 8mn							0,001
<i>Normale</i>	68,80%	11	11,80%	2	0	0	
<i>Modérée</i>	6,30%	1	35,30%	6	29,47%	5	
<i>Importante</i>	25%	4	52,90%	9	70,60%	12	
Rehaussement à 2mn							
<i>En cible</i>	18,80%	3	52,90%	9	100%	17	<0,0001
<i>Homogène</i>	81,30%	13	47,10%	8	0	0	<0,0001
Rehaussement à 8mn							
<i>En cible</i>	18,80%	3	29,40%	5	70,60%	12	0,005
<i>Homogène</i>	81,30%	13	70,60%	12	29,40%	5	0,005
Hypersignal T2	25%	4	76,50%	13	94,10%	16	0,0001
Ulcérations	0	0	17,60%	3	35,30%	6	0,03
Bords flous à 8mn	12,50%	2	25%	4	58,80%	10	0,01
Sténose‡	31,20%	5	47%	8	70,50%	12	0,07
Signes extramuraux							
Sclérolipomatose	87,50%	14	94,10%	16	76,50%	13	0,32
Fistule	0	0	5,90%	1	64,70%	11	<0,0001
Collection	0	0	0	0	5,90%	1	0,37
Comb sign	12,50%	2	43,8% (7/16)	7	88,20%	15	0,0001
Masse inflammatoire	6,25%	1	0	0	35,30%	6	0,008
Intensité de la		n=16		n=15		n=17	
en Diffusion							<0,0001
<i>Normale</i>	75%	12	20%	3	0	0	
<i>Modérée†</i>	18,80%	3	46,70%	7	11,80%	2	
<i>Importante‡</i>	6,30%	1	33,30%	5	88,20%	15	

* Grade 0 : Maladie de Crohn peu ou non active; grade 1 : modérément active; grade 2 : activité sévère.

† Modérée : augmentation modérée du signal pariétal, supérieur à la normale

‡ Importante : augmentation importante du signal pariétal, supérieur à modéré

‡ Rétrécissement > 70% de la lumière digestive

Le tableau 9 résume la sensibilité et la spécificité des différents signes IRM pour distinguer le grade 0 d'inflammation (absence d'inflammation) et des grades 1 et 2 (présence d'inflammation) avec $p < 0,01$.

Tableau 9 : Sensibilité et spécificité des signes IRM liés positivement au score inflammatoire

	Se	Sp
Signes muraux		
Epaisseur pariétale ≥ 9 mm	38%	100%
Intensité qualitative de la prise de contraste à 2mn	94%	69%
Rehaussement en cible à 2mn	76%	81%
Hypersignal T2	85%	75%
Signes extramuraux		
Fistule	35%	100%
Comb sign	67%	88%
Diffusion		
Analyse qualitative de l'intensité de la paroi	91%	75%

Le tableau 10 présente les signes IRM observés selon le score de fibrose.

Tableau 10 : Signes IRM et score de fibrose

	Score de fibrose						
	Grade 0*		Grade 1*		Grade 2*		p
	%	n=11	%	n=27	%	n=12	
Signes muraux							
Epaisseur≥6mm	18,20%	2	59,20%	16	83,30%	10	0,004
Epaisseur≥9mm	9%	1	18,50%	5	45,40%	5	0,13
Intensité à 2mn							0,001
<i>Normale</i>	72,70%	8	18,50%	5	0	0	
<i>Modérée†</i>	0	0	25,90%	7	50%	6	
<i>Importante‡</i>	27,30%	3	55,60%	15	50%	6	
Intensité à 8mn							0,001
<i>Normale</i>	72,70%	8	18,50%	5	0	0	
<i>Modérée†</i>	0	0	22,20%	6	50%	6	
<i>Importante‡</i>	27,30%	3	59,30%	16	50%	6	
Rehaussement à 2mn							
<i>en cible</i>	18,20%	2	63%	17	83,30%	10	0,005
<i>Homogène</i>	81,80%	9	37%	10	16,70%	2	0,005
Rehaussement à 8mn							
<i>en cible</i>	9,10%	1	40,70%	11	66,70%	8	0,02
<i>Homogène</i>	90,90%	10	59,30%	16	33,30%	4	0,02
Sténose‡	18,10%	2	59,20%	16	58,30%	7	0,05
Signes extramuraux							
Sclérolipomatose	90,90%	10	88,90%	24	75%	9	0,44
Intensité de la paroi en Diffusion							
							0,02
<i>Normale</i>	63,60%	7	28%	7	8,30%	1	
<i>Modérée†</i>	18,20%	2	32%	8	16,70%	2	
<i>Importante‡</i>	18,20%	2	40%	10	75%	9	

* Grade 0 : Fibrose absente ou faible, grade 1 : sténose modérée avec fibrose de la sous muqueuse ≥25% et/ou hyperplasie musculéuse ; grade 2 : fibrose transmurale et/ou effacement des couches et/ou sténose sévère

† Modérée : augmentation modérée du signal pariétal, supérieur à la normale

‡ Importante : augmentation importante du signal pariétal, supérieur à modéré

‡ Rétrécissement de plus de 70% de la lumière digestive

DISCUSSION

Généralisation des résultats

Notre étude a identifié les signes IRM associés significativement au grade anatomopathologique d'inflammation avec une étude complète de la paroi digestive. Même si les lésions inflammatoires peuvent être associées aux lésions de fibrose, la détection de ces signes inflammatoires est primordiale pour le choix du traitement médical le plus adapté.

Validité globale de l'étude

Il s'agit d'une étude en file de patient durant 10 mois ce qui nous a permis d'inclure tous les patients opérés sauf 3. Pour l'analyse de la diffusion en IRM, peu étudiée dans la littérature, nous avons privilégié une double lecture. L'analyse de la pièce macroscopique en présence du radiologue a permis de s'assurer de la localisation précise sur la pièce opératoire des zones d'intérêt définies en IRM. De même, la réalisation d'un schéma lors de l'IRM a permis une meilleure approche de l'anatomie de la pièce opératoire en macroscopie notamment dans les cas de fistules complexes. L'analyse microscopique a été réalisée en double lecture.

Présentation des résultats

L'épaisseur pariétale est associée à l'activité de la maladie dans la littérature[2, 5]. Dans notre étude, en cas d'épaisseur supérieure à 9mm, il y avait significativement plus de zones de grade 2 d'inflammation (76,9%, $p=0,004$) que de grade 1 (23,1%) ou de grade 0 (0%). Ce signe avait une excellente spécificité (100%) pour différencier les zones non inflammatoire (grade 0) des zones inflammatoires (grade 1 et 2). Zappa et al[6] avait trouvé le seuil de 10mm pour distinguer les grades d'activité sévère (grade 2) des grades modérément actif (grade 1) et non actif (grade 0).

L'étude du rehaussement de la paroi digestive est largement utilisée dans la littérature[2, 15, 16] pour déterminer le statut inflammatoire avec des méthodes qualitatives et quantitatives. Nous n'avons pas trouvé de lien entre les valeurs de rehaussement relatif et le score inflammatoire contrairement à d'autres études[17]. La prise de contraste massive dans les segments pathologiques est en rapport avec une vasodilatation à la phase active[15]. Pupillo et al.[18] a montré que le rehaussement relatif maximal était précoce en moyenne à 220% pour les anses inflammatoires et à 100% pour les anses normales, en traçant des courbes temps-intensité. Nous n'avons pas analysé la séquence réalisée à 35s car il nous a semblé difficile de dessiner une région d'intérêt de taille suffisante au sein d'une muqueuse fine sans déborder sur la lumière digestive. Notre mesure à 2mn était probablement trop tardive comme le suggère l'étude de Knuesel et al.[19] qui a montré que le rehaussement était significativement plus élevé entre 20-40s et 60-80s qu'à 120-140s après injection.

Il y avait un lien entre l'échelle d'intensité qualitative de rehaussement et le score inflammatoire. Quand le rehaussement était d'intensité normale à 2mn, il y avait significativement plus de grade 0 (84,6%, $p=0,0001$) que de grade 1 (15,4%) ou de grade 2 (0%). De même, parmi les zones de grade 2, il y avait significativement plus de zones d'intensité importante (70,6%) que d'intensité modérée (52,9%) ou d'intensité normale (18,8%). La sensibilité de ce signe était excellente (94%) avec une spécificité correcte (69%). Nous avons trouvé le même lien concernant l'intensité qualitative de la prise de contraste à 8mn.

La prise de contraste en cible à 2mn était significativement liée au grade inflammatoire avec une fréquence de grade 2 significativement plus élevée (58,6%, $p<0,0001$) que pour le grade 1(31%) et le grade 0 (10,3%). La sensibilité de ce signe est correcte (76%) et une bonne spécificité (81%). La prise de contraste en cible à 8mn était également liée au grade d'inflammation. L'aspect en cible est déterminé par en dedans la muqueuse hyperhémique, en dehors la séreuse et la musculuse qui se rehaussent et une couche intermédiaire en isosignal en rapport avec l'œdème de la sous muqueuse[20]. L'aspect en cible s'observe également en cas d'infiltration graisseuse de la sous muqueuse : c'est le signe du halo graisseux (fat halo sign)[20], qui est présent chez 17% des patients et dont la prévalence augmente avec la durée de la maladie[21]. Dans ce cas, la sous muqueuse présente un franc hyposignal sur

les séquences avec saturation de graisse. Nous avons observé ce signe chez un de nos patients, nous avons distingué la graisse de l'œdème sous muqueux grâce à l'étude des séquences VIBE après injection et de la séquence TRUFISP avec excitation d'eau : saturation de la graisse de la sous muqueuse sous la forme d'un net hyposignal sur les séquences VIBE et TRUFISP avec excitation d'eau alors qu'elle était en hypersignal sur la séquence T2 HASTE.

Nous avons trouvé un lien significatif négatif entre la prise de contraste homogène à 2mn et le grade d'inflammation. En cas de grade 0 d'inflammation, la part de zones avec rehaussement homogène à 2mn (81,3%) est significativement plus élevée ($p < 0,0001$) que pour les grades 1 (47,1%) et 2 (0%), ce qui permet de séparer les grades non inflammatoire des grades inflammatoires. La prise de contraste homogène à 8mn va dans le même sens.

Les résultats de l'analyse du rehaussement (intensité, type) des études [5, 6, 22] ayant comme la nôtre utilisée le score inflammatoire de Borley ou son dérivé, sont hétérogènes. Punwani et al [5] ont été les premiers à utiliser le score d'inflammation aigue de Borley, ils n'avaient pas trouvé de lien entre la mesure quantitative de la prise de contraste et le score d'inflammation aigue à 30s et 70s après contraste comme dans notre étude. Zappa et al [6] on trouvé une association entre l'intensité qualitative du rehaussement et l'activité inflammatoire au temps tardif mais pas au temps parenchymateux (90s dans l'étude). A contrario, nous avons trouvé un lien entre la prise de contraste en cible et le score inflammatoire comme dans les deux études précédentes.

L'hypersignal T2 de la paroi était significativement lié au score inflammatoire : en cas d'hypersignal T2, il y avait plus de zones de grade 2 (48,5%, $p = 0,0001$) que de grade 1 (39,4%) ou de grade 0 (12,1%). Parmi les zones de grade 2, l'hypersignal T2 était significativement plus fréquent (94,1%) que dans les grades 1 (75,5%) et 0 (25%). Ce signe était à la fois sensible et spécifique (Se=85%, Sp=75%). Il représente l'œdème au sein de la paroi et sa visualisation spécifique est obtenue par une séquence T2 TRUFISP avec excitation d'eau. Nos résultats concordent avec la littérature où l'hypersignal T2 est un marqueur de l'activité [5, 23].

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre ulcération et score inflammatoire probablement en raison de la faible fréquence de ce signe dans notre échantillon (18%). Seules les ulcérations macroscopiques ont été visualisées

en IRM grâce aux séquences T2 HASTE fines (3mm). Elles sont un témoin d'activité en histologie. Cependant, aucune ulcération n'a été observée en cas de grade 0 d'inflammation.

Récemment, les bords flous de la paroi au temps tardif de l'injection (8mn) ont été décrits comme un indicateur d'inflammation, cela traduit probablement l'inflammation transmurale s'étendant à la graisse mésentérique, décrite par Colombel et al[24] comme une inflammation périentérique. Nous avons aussi observé ce lien entre bords flous à 8mn et activité inflammatoire mais contrairement à l'étude de Zappa et al[6], des zones sans activité (grade 0) et d'activité modérée (grade 1) ont présenté des bords flous et n'est donc pas dans notre étude un marqueur d'activité sévère.

Nous n'avons pas observé de lien significatif entre la présence d'une sténose et le score inflammatoire.

Parmi les signes extramuraux, la sclérolipomatose n'était pas un indicateur d'inflammation. Elle était présente dans les zones quelque soit le grade inflammatoire.

Les complications de la maladie de Crohn à type de perforation (collection, fistule, masse inflammatoire) traduisent une atteinte inflammatoire sévère clinique et histologique.

En cas de présence de fistule, la fréquence de zones de grade 2 était significativement plus grande (91,7%, $p < 0,0001$) qu'en cas de grade 1 (8,3%) et 0 (0%). Ce signe était hautement spécifique de l'atteinte inflammatoire ($Sp=100\%$) mais sa fréquence modérée explique une sensibilité médiocre (35%). La présence d'une masse inflammatoire a été observée dans 85,7% des cas parmi les zones de grade 2 (contre 0% dans le grade 1 et 14,3% dans le grade 0), ce qui en fait un indicateur de grade sévère d'inflammation. Un seul patient présentait une masse inflammatoire et un grade 0 d'activité inflammatoire : rétrospectivement cette masse n'était pas directement au contact de l'anse analysée. Pour la collection, la fréquence de ce signe était très faible dans notre étude (1/50) et aucun lien statistiquement significatif n'a été observé.

Comme déjà décrit dans la littérature[2], le signe du peigne était significativement associé à l'activité de la maladie : le grade 2 était plus élevé

(62,5%, $p=0,0001$) que le grade 1 (29,2%) et 0 (8,3%). La sensibilité (67%) était correcte avec une bonne spécificité (88%).

L'étude de l'intestin grêle en diffusion est rare dans la littérature[17, 25, 26]. Elle traduit la facilité des molécules d'eau extracellulaires à diffuser dans les milieux biologiques et apporte une information indirecte sur les cellules de l'environnement. Elle a prouvé son intérêt en pratique courante dans la pathologie inflammatoire principalement au niveau cérébral. Le coefficient apparent de diffusion (ADC) permet une quantification de la diffusion, les valeurs d'ADC sont représentées sous la forme d'une cartographie en niveaux de gris où l'on dessine une région d'intérêt. Nous avons trouvé un lien positif significatif ($p<0,0001$) entre l'échelle qualitative d'intensité du signal en diffusion et le grade inflammatoire : en cas de signal important, le nombre de grade 2 est significativement plus important (71,4%, $p<0,0001$) que celui de grade 1 (23,8%) et 0 (4,8%). De même, pour le signal modéré, le nombre de zones de grade 1 était significativement plus élevé. Cela entraîne une excellente sensibilité (91%) de cette échelle pour distinguer les lésions actives des lésions non actives. Oto a trouvé des résultats comparables en utilisant une échelle visuelle qualitative du signal de diffusion à b600 avec une sensibilité de 82,4% et une spécificité de 94,7%. Cependant, son étude a mélangé des segments d'intestin grêle et de colon ce qui ne permet pas d'utiliser les valeurs d'ADC observées et l'analyse histologique réalisée ne différenciait pas l'activité modérée de l'activité sévère contrairement à nos résultats.

En revanche, nous n'avons pas mis en évidence de lien entre la valeur de l'ADC et le grade d'inflammation. Nous avons mesuré l'ADC qu'en cas d'intensité augmentée de la paroi ce qui entraîne la perte de 31,2% (15/48) des zones. En effet, en cas de signal normal, une paroi digestive fine peut être difficile à délimiter à b900 et donc il existe un risque de volume partiel sur l'environnement lors du tracé de la région d'intérêt. Le facteur b, la constante de diffusion, définit la pondération en diffusion : plus il est élevé plus on obtient une image de diffusion pure mais le rapport signal sur bruit diminue. Dans le même objectif de qualité, nous n'avons pas voulu tracer de région d'intérêt inférieure à 10mm^2 . Le nombre de zones avec mesure (32) était probablement insuffisant pour différencier les grades 1 des grades 2 d'inflammation. Une étude très récente a trouvé le seuil de valeur d'ADC de $2,4 \cdot 10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ pour distinguer les anses inflammatoires des anses normales de l'intestin

grêle, avec un ADC pour les anses pathologiques à $1,98.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ et pour les anses normales un ADC à $3,11.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ [27]. Kiryu avait trouvé des valeurs d'ADC pour l'intestin grêle inflammatoire de $1,61\pm 0,44.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ et pour les anses normales de $2,56\pm 0,51.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ [25] mais l'activité de la maladie de Crohn était déterminée par un transit du grêle dans plus de la moitié des patients (17/31) . Ceci confirme cependant que nos valeurs moyennes d'ADC (Junior : $1,176.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$ et Senior : $1,182.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$) étaient abaissées par rapport aux valeurs normales trouvées dans ces articles, mais ces études ont utilisé des valeurs de b différentes des nôtres ($b=0,600\text{s}/\text{mm}^2$ et $b=0,50,800\text{s}/\text{mm}^2$).

Le mécanisme exact de la restriction de la diffusion des anses inflammatoires dans la maladie de Crohn n'est pas entièrement connu. Dans la maladie de Crohn active, les cellules inflammatoires et les îlots lymphoïdes infiltrent la sous muqueuse et la lamina propria : la viscosité et la densité cellulaire augmentent, les vaisseaux lymphatiques se dilatent, le tout rétrécissant l'espace extracellulaire et contribuant à la restriction des molécules d'eau dans la paroi[27].

Les ganglions sont fréquemment analysés dans la littérature avec des résultats hétérogènes quand à leur rôle de marqueur de l'inflammation. Nous n'avons pas évalué la présence des ganglions mésentériques dans notre étude car la segmentation de l'intestin en zones d'intérêt ne permettait pas de relier un ganglion à une zone d'intérêt précise.

Nous avons évalué l'atteinte fibreuse qui dans un certain nombre de cas est associée à l'atteinte inflammatoire comme l'ont montré des études antérieures[5, 6].

Nous n'avons pas réussi à définir des signes IRM témoignant d'une atteinte fibreuse pure, les signes observés se chevauchant avec ceux de l'inflammation ou excluant une atteinte fibreuse importante.

Il existait un lien positif entre l'épaisseur pariétale supérieure à 6mm et le grade de fibrose ($p=0,004$). En cas de paroi inférieure à 6mm, il y a significativement plus de grade 0 (81,8%) que de grade 1 (36%) et 2 (16,7%). Nous avons utilisé la valeur de 6mm considérée comme franchement anormale par Lawrance et al[28] car la valeur supérieure à 3-4mm décrite dans la littérature est peu discriminante pour graduer l'atteinte. Il n'y avait pas de lien avec l'épaisseur pariétale supérieure à 9mm, ceci permettait de distinguer les lésions inflammatoires.

Comme pour le score inflammatoire, nous n'avons trouvé aucun lien significatif avec la valeur du rehaussement relatif mais il existait un lien positif avec l'intensité qualitative à 2mn et 8mn. C'est inattendu car dans la littérature la fibrose chronique est décrite avec un rehaussement faible ou modéré hétérogène de la sous muqueuse sans hyperhémie[20, 29]. Cela peut s'expliquer dans notre étude par la coexistence des lésions d'inflammation et de fibrose. L'intensité qualitative de la prise de contraste ne peut donc pas différencier la fibrose de l'inflammation.

La prise de contraste homogène à 2mn, en cas de grade 0 de fibrose, est significativement plus fréquente (81,8%, $p=0,005$) que dans les grades 1 (37%) et 2 (16,7%). A 8mn, nous n'avons pas trouvé de lien entre le rehaussement homogène et le score de fibrose.

A 2mn, les zones de fibrose de grade 2 étaient significativement plus fréquentes en cible (83,3%, $p=0,005$) que pour les grades 1 (63%) et 0 (18,2%). Concernant la prise de contraste en cible, nos résultats confirment ceux de Punwani et al[5] qui avaient trouvé un lien avec le score inflammatoire ainsi qu'un lien avec le score de fibrose au temps parenchymateux. Selon eux, l'inflammation aigue peut survenir sur un terrain fibreux et la présence d'un rehaussement en cible, suggérant qu'une activité inflammatoire est présente, mais n'excluant pas des remaniements fibreux. Ils suggèrent la réalisation d'une séquence tardive afin de visualiser l'éventuelle prise de contraste de la composante centrale. Nous avons observé que 6 patients ayant une fibrose de grade 1 et 2 patients ayant une fibrose de grade 2 présentaient une prise de contraste en cible à 2mn puis homogène à 8mn, ce qui conforte l'hypothèse d'une fibrose associée. La prise de contraste en cible à 2mn témoigne donc d'une part inflammatoire de l'atteinte sans exclure une part de fibrose associée ; Le rehaussement en cible étant plus fréquent dans les grades 2 de fibrose et d'inflammation, il n'est pas possible de déterminer l'atteinte prédominante .

Il n'y avait pas de lien significatif entre la fibrose et la présence de sténose. En IRM, la définition de la sténose comprenait un rétrécissement de la lumière d'au moins 70% car elle peut être symptomatique cliniquement. Lors de l'examen macroscopique, la sténose était définie par une disparité de calibre. Lawrence et al. a montré que les patients ayant une sténose associée à une dilatation de l'anse en amont répondaient moins bien au traitement médical. Le nombre de patients avec une sténose était le même entre les différents groupes (groupe inflammation sévère,

groupe inflammation modérée et fibrose, groupe fibrose sans inflammation). La seule différence était la présence d'une dilatation d'amont et indiquait selon ces auteurs le moyen de différencier lésions inflammatoires des lésions fibreuses[28].

Il n'y avait pas de lien avec la scérolipomatose, elle était répartie de manière égale entre les grades de fibrose car il s'agit plutôt d'un marqueur de la maladie de Crohn.

L'échelle qualitative de diffusion et le coefficient apparent de diffusion n'étaient pas liés au score de fibrose, ce qui conforte son intérêt dans l'activité inflammatoire. Cependant, dans d'autres organes, l'augmentation de la fibrose comme dans le foie se traduit par une restriction de la diffusion[30].

En résumé, dans notre étude, les signes IRM les plus spécifiques pour détecter l'activité inflammatoire de la maladie étaient l'épaisseur pariétale supérieure à 9mm et la fistule (Sp=100%). Les signes les plus sensibles d'activité inflammatoire étaient l'intensité qualitative de la prise de contraste (temps parenchymateux et tardif), l'intensité qualitative du signal de la paroi en diffusion et l'hypersignal T2 (Se≥85%). Nos résultats concordent avec ceux de la littérature mais la sensibilité observée dans notre étude est meilleure : récemment, Lasocki [4] a montré avec une confrontation partielle des résultats à l'histologie que les signes les plus sensibles d'activité sont l'épaisseur, la nodularité, l'intensité de la prise de contraste et l'œdème de la paroi digestive avec une sensibilité inférieure à 60%. Les signes spécifiques d'activité (spécificité à 100%) dans cette étude étaient les complications (fistule abcès), la prise de contraste en couche (étude à 70 et 120 s après gadolinium) et l'atteinte multisegmentaire.

Nous avons utilisé le score d'inflammation décrit par Zappa et al[6] fondé sur la profondeur de l'infiltrat neutrophile, ce score est dérivé du score de Borley[12] qui a été utilisé dans la littérature pour étudier l'activité de la maladie de Crohn en entéroIRM[5, 22]. Le score d'inflammation aigue de Borley[12] distingue un score d'ulcération muqueuse, un score d'œdème et de profondeur d'infiltration neutrophile. Le score d'œdème est difficile à apprécier car il n'y a pas de repère quantitatif pour classer l'œdème en faible, modéré et sévère. L'ensemble de ces scores donne une valeur numérique comprise entre 0 et 13 mais il n'y a pas de valeur seuil pour définir l'atteinte sévère de l'atteinte modérée. C'est pourquoi le score fondé sur la

profondeur de l'infiltrat neutrophile était plus simple à utiliser car il s'appuyait sur l'atteinte des différentes couches de la paroi digestive.

Limites

La taille de notre cohorte est restreinte en raison du nombre limité d'interventions chirurgicales pour maladie de Crohn par rapport à l'usage de l'iléocoloscopie mais cette limite est pondérée par l'utilisation de l'anatomopathologie comme référence.

La population étudiée est particulière car elle concerne les patients opérés qui par définition ont des complications et n'ont pas répondu au traitement médical avec une évolution chronique de la maladie pour la plupart.

Le score anatomopathologique d'inflammation apporte des informations plus précises sur le grade d'activité (3 grades distingués) que l'IRM dont certains signes ont une expression binaire (présence/absence). Une solution envisageable serait de combiner les différents signes afin d'obtenir un score IRM.

Nous n'avons pas utilisé d'entérocluse pour la réalisation de la distension digestive car la distension par voie orale est reproductible et suffisante pour évaluer les changements muqueux[31]. De plus, la voie orale limite l'inconfort du patient, le coût et la durée de l'examen.

Certains auteurs[29, 32] ont décrit que la fibrose apparaissait sous la forme d'un hyposignal T2, nous n'avons pas relevé ce signe durant notre étude, cela aurait peut être pu nous aider à caractériser les zones fibreuses. De plus, nous n'avons pas étudié spécifiquement les zones fibreuses (grade 1 et 2) sans inflammation (grade 0) associées principalement à cause du nombre limité de zones concernées (9/50 soit 20%). Dans l'étude de Gee et al[29] qui a utilisé l'hyposignal T2, l'exclusion des zones avec atteinte concomitante inflammatoire et fibreuse a permis de détecter la fibrose seule dans 83% des cas avec une sensibilité et spécificité élevées (83,3% et 88,3%) alors que la détection de la fibrose n'était que de 63% dans les cas avec atteinte inflammatoire associée.

Nous avons réalisé la séquence de diffusion sur l'ensemble de l'abdomen ce qui entraîne des artéfacts de mouvement (respiration libre, péristaltisme, pulsation) et

diminue la résolution spatiale. Cependant, l'utilisation d'un agent spasmolytique juste avant la séquence et la bonne distension des anses ont permis de diminuer ces mouvements et de bien délimiter les parois digestives.

Nous n'avons pas analysé la séquence de diffusion indépendamment des séquences morphologiques car l'objectif était de valider son intérêt en association avec les séquences morphologiques habituelles. En 2011, l'IRM de diffusion ne peut pas ignorer les informations sur la paroi et l'environnement digestif apportées par les séquences avec injection de gadolinium et aux séquences T2.

CONCLUSION

L'entéroIRM est une méthode non invasive fiable d'exploration de l'intestin grêle. Notre étude a identifié les signes IRM associés significativement au grade anatomopathologique d'inflammation par une étude complète de la paroi digestive. L'évaluation de l'activité inflammatoire est essentielle pour la prise en charge thérapeutique et repose sur l'étude de l'épaisseur pariétale, de l'hypersignal T2, de la présence de fistule et de l'évaluation du signal en diffusion de la paroi. Par ailleurs, l'IRM de diffusion a établi son intérêt dans la graduation progressive de l'atteinte inflammatoire grâce à une échelle qualitative. Des études ultérieures sont nécessaires pour consolider ces résultats en particulier avec des IRM à haut champ, pour standardiser les paramètres de réalisation de cette séquence et déterminer des seuils entre zone normale et zone inflammatoire grâce au calcul du coefficient apparent de diffusion.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Mackalski BA, Bernstein CN. New diagnostic imaging tools for inflammatory bowel disease. *Gut*. 2006 May;55(5):733-41.
- [2] Koh DM, Miao Y, Chinn RJ, Amin Z, Zeegen R, Westaby D, et al. MR imaging evaluation of the activity of Crohn's disease. *Ajr*. 2001 Dec;177(6):1325-32.
- [3] Horsthuis K, Bipat S, Stokkers PC, Stoker J. Magnetic resonance imaging for evaluation of disease activity in Crohn's disease: a systematic review. *European radiology*. 2009 Jun;19(6):1450-60.
- [4] Lasocki A, Pitman A, Williams R, Lui B, Kalade AV, Farish S. Relative efficacy of different MRI signs in diagnosing active Crohn's disease, compared against a histological gold standard. *Journal of medical imaging and radiation oncology*. 2011 Feb;55(1):11-9.
- [5] Punwani S, Rodriguez-Justo M, Bainbridge A, Greenhalgh R, De Vita E, Bloom S, et al. Mural inflammation in Crohn disease: location-matched histologic validation of MR imaging features. *Radiology*. 2009 Sep;252(3):712-20.
- [6] Zappa M, Stefanescu C, Cazals-Hatem D, Bretagnol F, Deschamps L, Attar A, et al. Which magnetic resonance imaging findings accurately evaluate inflammation in small bowel Crohn's disease? A retrospective comparison with surgical pathologic analysis. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2010 Jun;17(4):984-93.
- [7] Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut*. 2006 Jun;55(6):749-53.
- [8] Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott ID, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Canadian journal of gastroenterology = Journal canadien de gastroenterologie*. 2005 Sep;19 Suppl A:5-36.
- [9] Siddiki H, Fidler J. MR imaging of the small bowel in Crohn's disease. *European journal of radiology*. 2009 Mar;69(3):409-17.
- [10] Sempere GA, Martinez Sanjuan V, Medina Chulia E, Benages A, Tome Toyosato A, Canelles P, et al. MRI evaluation of inflammatory activity in Crohn's disease. *Ajr*. 2005 Jun;184(6):1829-35.
- [11] Wiarda BM, Kuipers EJ, Heitbrink MA, van Oijen A, Stoker J. MR Enteroclysis of inflammatory small-bowel diseases. *Ajr*. 2006 Aug;187(2):522-31.
- [12] Borley NR, Mortensen NJ, Jewell DP, Warren BF. The relationship between inflammatory and serosal connective tissue changes in ileal Crohn's disease: evidence for a possible causative link. *The Journal of pathology*. 2000 Feb;190(2):196-202.

- [13] Chiorean MV, Sandrasegaran K, Saxena R, Maglinte DD, Nakeeb A, Johnson CS. Correlation of CT enteroclysis with surgical pathology in Crohn's disease. *The American journal of gastroenterology*. 2007 Nov;102(11):2541-50.
- [14] Sandborn WJ, Feagan BG, Hanauer SB, Lochs H, Lofberg R, Modigliani R, et al. A review of activity indices and efficacy endpoints for clinical trials of medical therapy in adults with Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2002 Feb;122(2):512-30.
- [15] Del Vecovo R, Sansoni I, Caviglia R, Ribolsi M, Perrone G, Leoncini E, et al. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging of the terminal ileum: differentiation of activity of Crohn's disease. *Abdominal imaging*. 2008 Jul-Aug;33(4):417-24.
- [16] van Gemert-Horsthuis K, Florie J, Hommes DW, Lavini C, Reitsma JB, van Deventer SJ, et al. Feasibility of evaluating Crohn's disease activity at 3.0 Tesla. *J Magn Reson Imaging*. 2006 Aug;24(2):340-8.
- [17] Alexopoulou E, Roma E, Loggitsi D, Economopoulos N, Papakonstantinou O, Panagiotou I, et al. Magnetic resonance imaging of the small bowel in children with idiopathic inflammatory bowel disease: evaluation of disease activity. *Pediatric radiology*. 2009 Aug;39(8):791-7.
- [18] Pupillo VA, Di Cesare E, Frieri G, Limbucci N, Tanga M, Masciocchi C. Assessment of inflammatory activity in Crohn's disease by means of dynamic contrast-enhanced MRI. *La Radiologia medica*. 2007 Sep;112(6):798-809.
- [19] Knuesel PR, Kubik RA, Crook DW, Eigenmann F, Froehlich JM. Assessment of dynamic contrast enhancement of the small bowel in active Crohn's disease using 3D MR enterography. *European journal of radiology*. 2009 Mar;73(3):607-13.
- [20] Sinha R, Murphy P, Hawker P, Sanders S, Rajesh A, Verma R. Role of MRI in Crohn's disease. *Clinical radiology*. 2009 Apr;64(4):341-52.
- [21] Amitai MM, Arazi-Kleinman T, Avidan B, Apter S, Konen E, Biegon A, et al. Fat halo sign in the bowel wall of patients with Crohn's disease. *Clinical radiology*. 2007 Oct;62(10):994-7.
- [22] Ziech MLW, Bipat S, Roelofs JJTH, Nio CY, Mearadji B, van Doorn S, et al. Retrospective comparison of magnetic resonance imaging features and histopathology in Crohn's disease patients. *European Journal of Radiology*. 2011.
- [23] Martin DR, Lauenstein T, Sitaraman SV. Utility of magnetic resonance imaging in small bowel Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2007 Aug;133(2):385-90.
- [24] Colombel JF, Solem CA, Sandborn WJ, Booya F, Loftus EV, Jr., Harmsen WS, et al. Quantitative measurement and visual assessment of ileal Crohn's disease activity by computed tomography enterography: correlation with endoscopic severity and C reactive protein. *Gut*. 2006 Nov;55(11):1561-7.
- [25] Kiryu S, Dodanuki K, Takao H, Watanabe M, Inoue Y, Takazoe M, et al. Free-breathing diffusion-weighted imaging for the assessment of inflammatory activity in Crohn's disease. *J Magn Reson Imaging*. 2009 Apr;29(4):880-6.
- [26] Oto A, Zhu F, Kulkarni K, Karczmar GS, Turner JR, Rubin D. Evaluation of diffusion-weighted MR imaging for detection of bowel inflammation in patients with Crohn's disease. *Academic radiology*. 2009 May;16(5):597-603.

- [27] Oto A, Kayhan A, Williams JT, Fan X, Yun L, Arkani S, et al. Active Crohn's disease in the small bowel: evaluation by diffusion weighted imaging and quantitative dynamic contrast enhanced MR imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Mar;33(3):615-24.
- [28] Lawrance IC, Welman CJ, Shipman P, Murray K. Correlation of MRI-determined small bowel Crohn's disease categories with medical response and surgical pathology. *World J Gastroenterol*. 2009 Jul 21;15(27):3367-75.
- [29] Gee MS, Nimkin K, Hsu M, Israel EJ, Biller JA, Katz AJ, et al. Prospective evaluation of MR enterography as the primary imaging modality for pediatric Crohn disease assessment. *Ajr* 2011 Jul;197(1):224-31.
- [30] Taouli B, Chouli M, Martin AJ, Qayyum A, Coakley FV, Vilgrain V. Chronic hepatitis: role of diffusion-weighted imaging and diffusion tensor imaging for the diagnosis of liver fibrosis and inflammation. *J Magn Reson Imaging*. 2008 Jul;28(1):89-95.
- [31] Negaard A, Paulsen V, Sandvik L, Berstad AE, Borthne A, Try K, et al. A prospective randomized comparison between two MRI studies of the small bowel in Crohn's disease, the oral contrast method and MR enteroclysis. *European radiology*. 2007 Sep;17(9):2294-301.
- [32] Maccioni F, Viscido A, Broglia L, Marrollo M, Masciangelo R, Caprilli R, et al. Evaluation of Crohn disease activity with magnetic resonance imaging. *Abdominal imaging*. 2000 May-Jun;25(3):219-28.

ANNEXE 1 : Calcul de l'indice de Best

Indice CDAI (Crohn's Disease Activity Index) de Best

(au long d'une semaine)

Femme Homme

1- Nombre de selles liquides ou très molles :

1 2 3 4 5 6 7
 Jours :

x 2 =

2- Douleurs abdominales :

0 - aucune ; 1 = légères ; 2 = moyennes ; 3 = intenses

Jours :

x 6 =

3- Bien-être général :

0 - bon ; 1 = moyen ; 2 = médiocre ; 3 = intense.

Jours :

x 6 =

4- Autres éléments liés à la maladie :

Cocher chaque catégorie d'éléments présents

- 1-arthrite, arthralgie
- 2-iritis, uvéite
- 3-érythème noueux, *Pyoderma gangroneosum*, aphtes buccaux
- 4-fissures, fistule, abcès anal ou périrectal
- 5-autre fistule
- 6-fièvre > 38 °C durant la semaine

x 20 =

5- Prise d'anti-diarrhéique :

(Diarsed®, Imodium®, Codéine, Elixir parégorique)

(0 = non ; 1 = oui)

x 30 =

6- Masse abdominale :

0 = absente ; 2 = douteuse ; 5 = présente.

x 10 =

7- Hématocrite :

%

x 6 =

H = 47 -
hématocrite
F = 42 -
hématocrite

8- Poids :

actuel = Kg ; normal = Kg

x 1 =
(1 - Pa/Pn)*100

Indice de **Best** ou **CDAI** :

Pour info, indice de **Harvey-Bradshaw** : (sur la semaine)

1. CDAI < 150 : MC inactive
2. 150 > CDAI > 300 : poussées minimales ou modérées
3. 300 > CDAI > 450 : poussées plus sévères
4. 450 > CDAI : poussées très sévères

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen
de la Faculté de médecine de TOURS

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre mes mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

Académie d'Orléans – Tours

Université François-Rabelais

Faculté de Médecine de TOURS

BOIS Frédérique épouse LANGLOIS

Thèse n°

44 pages – 10 tableaux – 11 figures – 32 références

Résumé :

Objectifs : Évaluer la valeur diagnostique de l'entéroIRM avec séquences de diffusion pour graduer l'activité de la maladie de Crohn avec comme référence l'examen anatomopathologique des pièces chirurgicales. **Matériels et méthodes :** Nous avons inclus de manière prospective tous les patients adultes opérés d'une résection de l'intestin grêle pour une maladie de Crohn. L'entéroIRM préopératoire a défini les zones d'intérêt de l'intestin grêle pathologique. Le score histologique d'inflammation, selon la profondeur de l'infiltrat neutrophile (3 grades : maladie de Crohn peu ou non active, modérément active, d'activité sévère) ainsi que le degré de fibrose (absente ou faible, modérée, sévère) étaient appliqués aux zones d'intérêt. Un test exact de Fisher a étudié le lien entre signes IRM et score histologique. **Résultats :** Le délai moyen entre l'entéroIRM et l'examen anatomopathologique était de 36 jours. 50 zones d'intérêt chez 17 patients ont été classées selon le score inflammatoire en grade 0 (32%, 16 zones), grade 1 (34%, 17 zones) et grade 3 (34%, 17 zones). Les signes IRM significativement associés au grade inflammatoire anatomopathologique étaient l'épaisseur murale supérieure à 9mm ($p=0.001$), l'intensité de la prise de contraste parenchymateuse et tardive ($p=0,0001$), la prise de contraste en cible ($p<0,0001$), l'hypersignal T2 ($p=0,0001$), les bords flous à 8mn ($p=0,01$), la fistule ($p<0,0001$), le signe du peigne ($p=0,0001$), l'évaluation qualitative du signal pariétal en diffusion ($p<0,0001$). L'inflammation était associée à la fibrose dans 43 zones. **Conclusion :** Parmi les signes IRM évalués, l'étude qualitative de la diffusion était un excellent reflet de l'activité histologique.

Mots clés :

- EntéroIRM
- Maladie de Crohn
- Activité inflammatoire
- Anatomopathologie
- Pièce chirurgicale
- Diffusion

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Daniel ALISON

Membres : Monsieur le Professeur Serge GUYETANT

Monsieur le Professeur Laurent BRUNEREAU

Madame le Docteur Béatrice SCOTTO

Madame le Docteur Laurence PICON

Madame le Docteur Marie BESSON

Date de la soutenance : mercredi 12 octobre 2011