

UNIVERSITE DE NANTES

UFR DE MEDECINE

ECOLE DE SAGES-FEMMES

Diplôme d'état de Sage-femme

2005

N°8

Maladie de Crohn et grossesse

Mathilde CHAUVET

Directeur de mémoire: Dr Arnaud BOURREILLE

Promotion 2001-2005

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PREMIERE PARTIE: Revue de la littérature

1. Généralités sur la maladie de Crohn	3
1.1 Epidémiologie	3
1.1.1 Epidémiologie descriptive.....	3
1.1.2 Facteurs de risques	3
1.2 Physiopathologie.....	4
1.3 Anatomopathologie	4
1.3.1 Aspect macroscopique.....	4
1.3.2 Aspect microscopique	5
1.4 Clinique	5
1.4.1 Distribution des lésions	5
1.4.2 Symptômes habituels.....	6
1.4.3 Lésions anopérinéales	6
1.4.4 Complications digestives.....	7
1.4.5 Manifestations extra-digestives.....	7
1.5 Examens complémentaires	9
1.5.1 Examens biologiques.....	9
1.5.2 Examens radiologiques	9
1.5.3 Examens endoscopiques.....	9
1.6 Classification.....	10
1.6.1 Indices d'activité (annexe I).....	10
1.6.2 Classification de Vienne.....	10
1.7 Diagnostics différentiels.....	11
1.7.1 Localisation iléale et iléo-colique	11
1.7.2 Localisation colique	11
1.8 Traitements	11
1.8.1 Traitement des poussées modérées de la MC.....	11
1.8.2 Traitement des poussées moyennes à sévères	12
1.8.3 Traitement des poussées corticodépendantes ou corticorésistantes	12

1.8.4 Traitement d'entretien.....	13
1.8.5 Traitement des lésions anopérinéales.....	13
1.8.6 Traitement des formes compliquées.....	14
1.8.7 Traitement associé à la MC.....	14
2. Maladie de Crohn et grossesse	15
2.1 Maladie de Crohn et procréation.....	15
2.1.1. MC et fertilité.....	15
2.1.2. MC et sexualité.....	15
2.1.3. MC et contraception.....	16
2.2. Possibilités de prise en charge de la MC pendant la grossesse.....	16
2.2.1 Sécurité des médicaments pendant la grossesse et l'allaitement	16
2.2.2 Autres traitements de la MC.....	20
2.2.3 Examens complémentaires et grossesse.....	21
2.3. Influence de la MC maternelle sur la grossesse.....	21
2.3.1 Risque d'avortement et de mort fœtale.....	21
2.3.2 MC et malformations	22
2.3.3 Risque d'accouchement prématuré.....	22
2.3.4 Risque d'hypotrophie fœtale et néonatale.....	22
2.3.5 Anémie maternelle	23
2.3.6 MC et autres pathologies gravidiques	24
2.3.7 Mode d'accouchement.....	24
2.3.8 Nouveaux-nés.....	25
2.4. MC chez le père	26
2.4.1 Fertilité	26
2.4.2 Risques pour le fœtus et l'enfant	26
2.5. Influence de la grossesse sur la MC.....	27
2.5.1 Evolution de la MC pendant la grossesse.....	27
2.5.2 Evolution de la MC après la grossesse.....	28
2.5.3 Diagnostic de la MC au cours de la grossesse	28

DEUXIEME PARTIE: Présentation de l'étude

1. Résultats	30
1.1 Méthodologie.....	30
1.1.1 Objectif de l'étude	30
1.1.2 Méthode.....	30
1.1.3 Tests statistiques.....	31
1.2 Présentation des résultats	31
1.2.1 Caractéristiques de la population des femmes ayant une MC.....	31
1.2.2 Comparaison des populations cas et témoin	35
 2. Discussion	 49
2.1 Déroulement de la grossesse	49
2.1.1 Menaces d'accouchement prématuré	49
2.1.2 Retard de croissance intra-utérin.....	50
2.1.3 Diabète gestationnel -Intolérance au glucose.....	50
2.1.4 Anémie	51
2.2 Prise en charge de la grossesse	51
2.2.1 Suivi des patientes	51
2.2.2 Suivi échographique	51
2.2.3 Supplémentation vitaminique.....	52
2.2.4 Prise de poids	52
2.2.5 Tabagisme	52
2.3 Déroulement de l'accouchement	53
2.3.1 Terme d'accouchement.....	53
2.3.2 Mode de mise en travail	53
2.3.3 Mode d'accouchement.....	53
2.4 Déroulement des suites de couches	54
2.5 Nouveaux-nés.....	54
2.5.1 Poids de naissance	54
2.5.2 Evolution des enfants	55
2.6 Conclusion.....	55

CONCLUSION	56
------------------	----

INDEX

Références

ANNEXE I

ANNEXE II

Préambule

Lorsque j'étais en deuxième année, je me suis occupée d'une patiente qui présentait une fistule recto-vaginale. J'appris que cela était la conséquence d'une pathologie: la maladie de Crohn.

Je ne connaissais pas cette maladie mais j'ai été marquée par cette femme et par les interrogations qu'elle a suscité en moi. Je me suis demandé quel pouvait être son quotidien, et comment vivait-elle cette "transformation" de son anatomie... Cette pathologie n'a pas été abordée au cours de mes études et c'est pourquoi je m'y suis intéressée.

INTRODUCTION

La maladie de Crohn fait partie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Elle débute le plus souvent dans la deuxième ou la troisième décennie de la vie. Elle concerne donc un nombre notable de femmes jeunes en âge de procréer.

Si cette affection ne semble pas avoir de retentissement direct sur la fertilité, la prise en charge d'une patiente enceinte n'est pas sans poser de problèmes en relation avec la prise en charge de la maladie, d'éventuelles poussées, de leur traitement possible et du retentissement sur la grossesse.

Aussi, nous avons souhaité nous intéresser au déroulement de ces grossesses et à leur suivi en le comparant à celui de femmes indemnes de cette pathologie. Pour cela, nous avons réalisé une étude cas-témoins au CHU de Nantes. Nous avons étudié à la fois le suivi et la prise en charge gastroentérologique des patientes, de même que la prise en charge ainsi que l'issue obstétricale et néonatale de ces grossesses.

Après les rappels concernant la MC, nous aborderons les différents aspects de l'association "MC" et "grossesse" établis à partir des publications actuelles, à savoir: l'influence de la MC sur la grossesse, et réciproquement, l'influence de la grossesse sur la MC.

Nous exposerons ensuite les résultats de notre étude et nous les comparerons à ceux de la littérature.

PREMIERE PARTIE:
REVUE DE LA LITTERATURE

1. Généralités sur la maladie de Crohn

1.1 Epidémiologie

1.1.1 Epidémiologie descriptive

Des cas isolés de maladie de Crohn (MC) ont été rapportés dans presque tous les pays du monde. Cependant, la répartition de la maladie est très inégale. Plusieurs études ont montré qu'elle était plus fréquente dans l'hémisphère Nord que dans l'hémisphère Sud, et ce gradient Nord/ Sud se retrouve également en Europe. [1]

En France, l'incidence de la MC est de 5/ 100 000 habitants avec un pic de 20 à 30 ans, et la prévalence varie de 100 à 110/ 100 000 habitants parallèlement aux variations de l'incidence. [2]

1.1.2 Facteurs de risques

1.1.2.1 Facteurs génétiques

La fréquence des formes familiales de MC qui varie de 8 à 40 % selon les études et la concordance élevée (46%) de MC chez les jumeaux monozygotes ont longtemps fait soupçonner l'existence d'une susceptibilité génétique de la MC. [3] Celle-ci est devenue réelle en 2001 avec la mise en évidence d'une mutation sur le gène Nod2 du chromosome 16. [4] Cependant, seuls 20 à 30 % des patients atteints de MC sont porteurs de ces mutations. [9] Il est donc fort probable qu'à l'hétérogénéité des formes cliniques correspond une hétérogénéité génétique. La découverte d'autres mutations pourrait changer les perspectives quant à la compréhension et peut-être au traitement de la MC.

1.1.2.2 Facteurs environnementaux

Les arguments qui suggèrent l'intervention de facteurs environnementaux dans l'origine de la MC sont nombreux: augmentation planétaire depuis la Seconde Guerre Mondiale correspondant à une diffusion du mode de vie occidental, gradient d'incidence Nord/ Sud,

prédominance de la MC en milieu urbain par rapport au milieu rural et chez les sujets de milieu socio-éducatif élevé. [3] [5]

Parmi les facteurs environnementaux, seul le *tabac* a un effet reconnu. Il augmente le risque d'apparition de la maladie mais aggrave également l'évolutivité de la maladie en augmentant le risque de réintervention après chirurgie et la fréquence des recours aux traitements immuno-suppresseurs. [6] Le tabagisme passif pendant l'enfance augmenterait lui aussi le risque de survenue d'une MC. [3]

D'autres facteurs de risque ont été évoqués comme:

- l'*alimentation*: celle riche en fibres serait plutôt protectrice alors qu'une alimentation de type "fast-food" pourrait favoriser le développement d'une MC;
- les *conditions d'hygiène dans l'enfance*, car il a été constaté une augmentation de l'incidence de la MC inverse à celle de la mortalité infantile,
- l'influence de certaines *infections virales ou bactériennes*, et
- la composition de la *flore digestive*. [5]

Ils restent encore controversés.

1.2 Physiopathologie

La physiopathologie de la MC est complexe. Les lésions intestinales sont la conséquence d'une activation non régulée du système immunitaire muqueux entraînant entre autres une augmentation de la synthèse de cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL 8, TNF α). [5]

Il semble que la dérégulation du système immunitaire varie en fonction des phases précoces ou tardives de la maladie, impliquant l'utilisation de biothérapies différentes en fonction de la nature des lésions.

1.3 Anatomopathologie

1.3.1 Aspect macroscopique

Quel que soit le siège de la maladie, les lésions sont comparables et ont pour caractéristiques de respecter des intervalles de muqueuse saine. Macroscopiquement, on distingue les *érosions*

aphtoïdes et les *ulcérations* en carte de géographie.

Le mésentère peut apparaître épaissi, scléreux et infiltré par des ganglions hypertrophiques, allant jusqu'à un aspect de rétraction mésentérique avec agglutination des anses grêles. [2][3]

1.3.2 Aspect microscopique

La lésion caractéristique est le *granulome épithéloïde et gigantocellulaire* présent dans 30 à 60% des cas, constitué de nodules formés par l'agglomération d'histiocytes. Leur siège est le plus souvent sous-muqueux et sous-séreux. [2][3]

On pourra également observer une *inflammation* muqueuse et sous pariétale, ainsi qu'une désorganisation architecturale, témoignant de la chronicité des lésions. L'intensité de l'inflammation est variable d'une biopsie à l'autre.

1.4 Clinique

La MC est une affection chronique qui évolue par poussées, entrecoupées de périodes de rémissions. Le délai diagnostique moyen est de 15 mois et 15 % des cas de MC sont diagnostiqués plus de 2 ans après l'apparition des premiers symptômes. [3] Les manifestations cliniques de la MC sont très variées et dépendent de sa localisation.

1.4.1 Distribution des lésions

Les lésions macroscopiques de la MC sont retrouvées avec prédilection au niveau de l'intestin grêle et du colon mais la MC peut atteindre l'ensemble du tube digestif de la bouche à l'anus. Les localisations initiales sont cependant représentées par les formes grêliques pures dans 30 à 40 % des cas, les formes coliques pures dans 20 à 30 % des cas, les formes grêlocoliques dans 40 à 50 % des cas. [3] Quant aux manifestations anopérinéales, elles sont caractéristiques de la MC et d'autant plus fréquentes que l'atteinte digestive est distale.

1.4.2 Symptômes habituels

1.4.2.1 Douleurs abdominales

Elles sont souvent révélatrices de la maladie particulièrement en cas de localisation grêlique. La clinique peut aller de la simple sensibilité à la défense généralisée devant laquelle une complication grave (occlusion, perforation, abcès profond...) de la maladie devra être envisagée. Différentes formes séméiologiques peuvent être individualisées: douleurs de type colique, douleurs de type grêlique réalisant un syndrome de Koenig.

1.4.2.2 Diarrhée

Elle est fréquente et peut représenter le seul signe d'appel de la maladie. Selon la localisation et l'étendue des lésions, il pourra s'agir d'une diarrhée hydrique avec glaire et plus rarement du sang (formes coliques), d'une diarrhée d'allure motrice ou d'une diarrhée exsudative. Les diarrhées graisseuses traduisant une malabsorption commune des formes grêliques étendues sont plus rares. [3]

1.4.2.3 Manifestations générales

L'altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement accompagne fréquemment les poussées évolutives, de même que la fièvre, qui doit faire craindre la formation d'un abcès profond. [3]

Le retentissement métabolique et nutritionnel est très variable, expliqué par la réduction des apports alimentaires, l'augmentation des dépenses énergétiques et du catabolisme protéique (inflammation...), l'augmentation des pertes digestives, la malabsorption qu'entraîne la diminution de la surface d'absorption, la pullulation microbienne...

En dehors de la perte de poids, plusieurs signes cliniques peuvent traduire cette dénutrition: œdème des membres inférieurs, fonte des masses musculaires, pli cutané aminci, peau sèche, hyperpigmentée, desquamante, cheveux secs et cassants, ongles striés, syndrome anémique...

1.4.3 Lésions anopérinéales (LAP)

Les LAP sont d'une grande valeur diagnostique et peuvent révéler la maladie dans 5 à 36 % des cas. [7] Elles sont d'autant plus fréquentes et graves que la MC est distale: 20 à 30 % dans

la MC iléale ou iléo-colique, 50 à 60 % dans la MC colique, quasi constantes en cas d'atteinte rectale.

Les LAP spécifiques de la MC sont les ulcérations-fissurations, les fistules, les abcès anopérinéaux et rectovaginaux, et les sténoses anorectales. Ces lésions peuvent être asymptomatiques dans 50 % des cas justifiant un examen proctologique rigoureux et systématique.

L'association de ces lésions peut aboutir à un tableau de suppuration périnéale avec trajets fistuleux multiples et ulcérations délabrantes qui posent de difficiles problèmes de prise en charge thérapeutique afin d'éviter une destruction complète de l'appareil sphinctérien.

1.4.4 Complications digestives

Les complications digestives font toute la gravité de la maladie. Elles peuvent résulter de l'épaississement pariétal par l'inflammation et la sclérose: *sténose* fibreuse ou inflammatoire, pouvant se compliquer d'une *occlusion*; ou du caractère pénétrant des ulcérations: *fistules* internes (entéroentérales, entérovésicales, ou entérogénitales chez la femme) ou entérocutanées, *abcès* intra-abdominaux ou anopérinéaux, *perforations*. Ces complications sont habituellement des indications chirurgicales. [2][3]

1.4.5 Manifestations extra-digestives

Elles accompagnent la MC dans 24 à 40 % des cas, et peuvent compliquer les poussées évolutives ou être à l'origine du diagnostic. Elles sont résumées dans le tableau suivant [3]:

Manifestations ostéo-articulaires	Arthralgies périphériques d'évolution parallèle aux poussées Mono ou oligoarthrites Spondylarthrite ankylosante Sacro-iléite isolée
Manifestations cutané-muqueuses	Erythème noueux souvent atypique Pyoderma gangrenunorum Aphthose buccale
Manifestations ophtalmologiques	Episclérite Uvéite antérieure aiguë
Manifestations hépato-biliaires	Cholangite sclérosante primitive Hépatites auto-immunes
Manifestations cardio-vasculaires	Péricardites auto-immunes Complications thrombo-emboliques
Manifestations broncho-pulmonaires	Bronchectasie Fibrose intersticielle Alvéolite lymphocytaire
Amylose	Secondaire Manifestations hépatiques et rénales

Tableau n°1: Localisations extra-digestives de la maladie de Crohn.

1.5 Examens complémentaires

1.5.1 Examens biologiques

Il n'y a pas d'examen biologique spécifique de la MC. Cependant il sera utile d'effectuer un bilan pour:

- confirmer le syndrome inflammatoire,
- aider au diagnostic différentiel en particulier lors d'une première poussée (coproculture, sérodiagnostics, intra-dermo-réaction, radiographie pulmonaire...),
- apprécier le retentissement nutritionnel de la MC (albumine, préalbumine...), rechercher des désordres hydroélectriques (ionogramme...) et évaluer l'anémie inflammatoire ou ferriprive.

1.5.2 Examens radiologiques

Les examens radiologiques sont principalement:

- les clichés *d'abdomen sans préparation* dans les situations d'urgences (colectasie, occlusion);
- le *transit du grêle*, indispensable en pratique courante pour explorer de manière complète l'intestin grêle et préciser le siège et l'étendue des lésions. Les anomalies radiologiques sont discontinues, plurisegmentaires et polymorphes, à type d'anomalies du relief (ulcérations, muqueuse oedématiée...), ou de sténoses segmentaires ("aspect en ficelle"). Actuellement, le transit du grêle est supplanté par la *vidéo-capsule endoscopique*;
- l'*échographie* et/ ou la *tomodensitométrie abdominale* à la recherche d'une collection profonde. [3]

1.5.3 Examens endoscopiques

La distribution des lésions est segmentaire, asymétrique et discontinue, laissant des zones plus ou moins étendues de muqueuse saine. On distingue des lésions évolutives (ulcérations, œdème muqueux, érythème en plaque, sténoses ulcérées) et des lésions cicatricielles (cicatrices d'ulcération, pseudo-polypes, sténoses cicatricielles). [3]

1.5.3.1 La coloscopie

Elle est indispensable lors d'une première poussée de MC afin d'en affirmer le diagnostic et l'étendue, et lorsqu'une décision chirurgicale est envisagée. Elle permet également de réaliser des biopsies, qui devront être prélevées à la fois en zone saine et en zone malade. En revanche, elle s'avère inutile dans le suivi d'un traitement médical lorsque les patients sont cliniquement asymptomatiques.

1.5.3.2 La fibroscopie oeso-gastro-duodénale

Elle est nécessaire dans le bilan initial et en cas de signes d'appel. La fréquence des atteintes digestives hautes atteint 28 % quand elles sont recherchées systématiquement.

1.6 Classification

1.6.1 Indices d'activité (annexe I) [3]

Ils permettent d'évaluer l'activité de la maladie, qui se traduit par des signes digestifs et des signes généraux. Il en existe plusieurs:

- l'*indice de Best* ou CDAI (Crohn' disease activity index) est le plus utilisé dans les essais thérapeutiques: CDAI<150: rémission clinique; 150<CDAI<250: poussée légère; 250<CDAI<350: poussée modérée à sévère. Il est calculé sur la base de plusieurs signes cliniques et d'un signe biologique: l'hématocrite;
- l'*indice de Harvey et Brashdaw* qui ne prend en compte que des paramètres cliniques est le plus pratique;
- l'*indice de Van Hees* est le plus objectif mais aussi le plus complexe, il est peu utilisé.

1.6.2 Classification de Vienne

L'hétérogénéité clinique de la MC a toujours rendu difficile l'élaboration d'une classification simple applicable à tous les patients. En 1998, lors du Congrès Mondial de Gastroentérologie à Vienne, une classification fut mise au point par un groupe de travail, basée sur 3 critères: [8]

- l'âge au diagnostic: A1 < 40 ans ; A2 > ou = 40 ans
- la localisation: L1 iléon terminal; L2 colon; L3 iléocolique; L4 digestive haute
- le type de la maladie: B1 inflammatoire; B2 sténose; B3 fistule.

Par exemple, une patiente de 29 ans porteuse d'une MC colique de type inflammatoire verra sa maladie définie comme étant: "A1 L2 B1".

1.7 Diagnostics différentiels

Ils sont nombreux et en général spécifiques de la localisation de la maladie. [3]

1.7.1 Localisation iléale et iléo-colique

Les principaux diagnostics différentiels à retenir dans cette localisation sont l'infection à *Yersinia enterocolitica*, la tuberculose intestinale et la prise d'AINS.

1.7.2 Localisation colique

Les principaux diagnostics différentiels sont la rectocolite hémorragique, les colites infectieuses et les cancers digestifs: lymphome et plus rarement adénocarcinome.

1.8 Traitements

Les buts du traitement sont de contrôler les poussées de la maladie et de les espacer au maximum afin d'obtenir pour les patients une qualité de vie proche de la normale.

1.8.1 Traitement des poussées modérées de la MC

On utilise en première intention les dérivés salicylés. [3] L'efficacité de la *sulfazalazine* (Salazopyrine®) a été démontrée si elle est prescrite à forte dose (4 à 6 g par jour), en cas de localisation colique. Cependant, du fait d'effets secondaires nombreux à cette dose, on lui

préfère ses dérivés, les 5-aminosalicylates: la mesalazine (Rowasa®, Pentasa®, une seule molécule de 5-ASA gastroprotégée) et l'olsalazine (Dipentum®, deux molécules de 5-ASA).

La *mesalazine* est cliniquement bien tolérée, la dose de 4 g par jour permet d'obtenir un effet significatif. Elle est plutôt préconisée dans les formes iléales ou iléocoliques.

Le *métronidazole* (Flagyl®) est lui surtout indiqué dans les LAP. [7]

1.8.2 Traitement des poussées moyennes à sévères

Le traitement de référence est la corticothérapie, quelle que soit la localisation de la maladie.

Bien que très efficace, la *prednisone* (Cortancyl®) a souvent vu son utilisation limitée du fait de ses effets indésirables. [3] La mise au point de nouveaux corticoïdes comme le *budésonide* (Entocort®) a ouvert de nouvelles perspectives car sa pharmacocinétique limite ses effets indésirables systémiques avec cependant une efficacité moindre. [10]

En cas de dénutrition majeure, on pourra y associer une *assistance nutritionnelle* sous forme entérale ou parentérale dont l'efficacité est bien démontrée: le poids corporel, le bilan azoté, l'albuminémie, le taux de transferrine et de préalbumine en sont significativement améliorés.

1.8.3 Traitement des poussées corticodépendantes ou corticorésistantes

1.8.3.1 Corticodépendance

La corticodépendance est définie par la survenue d'une rechute dès que l'on diminue la posologie en dessous d'un certain seuil ou dans les 3 mois qui suivent l'arrêt du traitement. Elle survient dans 17% des cas. [3]

Si la dose de prednisone nécessaire est inférieure ou égale à 10 mg et sa tolérance bonne, on maintiendra la corticothérapie en réitérant les tentatives de sevrage.

Dans le cas contraire se posera l'indication d'un traitement par *immunosuppresseur* par aziathioprine Immurel® ou 6-mercaptopurine Purinethol®. [3]

D'autres immunosuppresseurs peuvent être utilisés en seconde intention comme le méthotrexate, le micophénolate (Cellcept®) ou encore le thalidomide, qui doit son efficacité à son action anti-TNF α . Cependant, ses effets secondaires notamment neurologiques

nécessitent une surveillance intensive. [10]

1.8.3.2 Corticorésistance

Elle se définit par une réponse clinique nulle ou incomplète après 6 semaines de traitement par la prednisone à la dose de 1 mg par kg et par jour. Elle survient dans 8% des cas. [3] Plusieurs possibilités thérapeutiques sont alors envisageables:

- *l'assistance nutritionnelle* dont c'est l'indication de choix,
- les traitements *immunomodulateurs*, d'utilisation récente, caractérisés par leur effet anti-TNF α comme l'infliximab (Remicade®) [10] et
- la *chirurgie*, devant la persistance d'une maladie symptomatique malgré le traitement médical.

1.8.4 Traitement d'entretien

Il s'impose dans les formes où les poussées sont rapprochées ou difficiles à maîtriser. Seuls l'azathioprine et le méthotrexate ont fait la preuve de leur efficacité dans cette indication. En revanche, il s'avère inutile si les poussées sont modérées et espacées (moins de 2 poussées par an). [3]

1.8.5 Traitement des lésions anopérinéales

La prise en charge de ces lésions associe en général un antibiotique et un immunosuppresseurs.

Les antibiotiques permettent d'assécher l'écoulement et d'éviter les complications infectieuses. On utilise le plus souvent le *métronidazole*. La ciproflaxacine donnerait également de bons résultats sur les LAP mais l'extension de son utilisation nécessite d'autres études. [10]

Pour obtenir une cicatrisation, on utilise les immunosuppresseurs classiques, comme l'azathioprine et la 6-mercaptopurine [7], ou l'infliximab en deuxième intention. [10]

Le traitement chirurgical sera indiqué en phase active en cas de suppuration et pour les sténoses en dehors des poussées. Il devra être le plus conservateur possible. [7]

Dans les formes extrêmes associant une atteinte rectale sévère à une destruction de l'appareil

sphinctérien, une proctectomie avec stomie définitive s'impose.

1.8.6 Traitement des formes compliquées

Les complications aiguës comme les occlusions, les perforations, les abcès, les hémorragies profuses, les colectasies sont une indication à une prise en charge chirurgicale immédiate.

Les fistules peuvent quant à elles évoluer favorablement grâce à l'association de l'infliximab à d'autres immunosuppresseurs (azathioprine, 6-mercaptopurine, méthotrexate) [10] ou après la mise en place d'une nutrition parentérale exclusive qui permet leur fermeture. [3]

1.8.7 Traitement associé à la MC

En plus des traitements spécifiques de la MC, un traitement symptomatique devra être instauré, comprenant la prescription d'anti-spasmodiques, d'antalgiques ou encore d'un anti-diarrhéique (très souvent du lopéramide Immodium®).

Il faudra également prendre en compte les complications métaboliques de la MC: corriger des désordres hydro-électriques éventuels, une anémie...[3] On sait que certaines sont spécifiques de certains traitements: ainsi on recommande une supplémentation en vitamine D et en calcium chez les patients ayant une corticothérapie au long cours; et que d'autres s'appliquent à tous les patients atteint de MC quel que soit leur traitement.

Ainsi, bien que de pathogénie inconnue, on sait que l'ostéopénie est une complication courante de la MC. Actuellement, un traitement par biphosphonates est conseillé au cours de la MC chez les malades ayant des cures répétées de corticoïdes, chez les femmes ménopausées, et en cas de diminution avérée de la masse osseuse évaluée par l'ostéodensitométrie. [10]

Par ailleurs, aucun régime alimentaire ne s'impose en dehors d'un régime sans résidus lors des poussées ou en cas de sténose chronique de l'intestin.

2. Maladie de Crohn et grossesse

2.1 Maladie de Crohn et procréation

2.1.1. MC et fertilité

La fertilité des femmes atteintes de MC apparaît globalement identique à celle de la population générale lorsque la maladie est stable. [11][18]

En revanche, celle-ci est diminuée lorsque la maladie est active, et ce de façon proportionnelle à l'activité et au degré de l'inflammation. [13] L'état nutritionnel médiocre déroulant de la symptomatologie clinique est vraisemblablement à l'origine de cette hypofertilité.

La rémission entraîne le retour à l'état de fertilité antérieur.

On constate cependant une augmentation de l'infertilité d'origine tubaire, soit due aux processus inflammatoires en lien avec la maladie [13], soit consécutive à la chirurgie, qui entraînent des adhérences intra-abdominales susceptibles d'atteindre les ovaires et les trompes. [15] Dans un but préventif, on préférera dans la mesure du possible les interventions par laparoscopie.

Par ailleurs, il existe une diminution volontaire de la parité de ces patientes, que l'on peut expliquer notamment par l'appréhension des conséquences d'une grossesse, et plus particulièrement de l'interaction entre MC, médicaments et grossesse. En 1998, une étude cas-témoin a montré que les femmes pour lesquelles le diagnostic de MC était posé avant leur première grossesse avaient retardé celle-ci de six ans en moyenne comparé aux femmes dont la maladie s'était révélée après la première grossesse. [29]

2.1.2. MC et sexualité

La MC a de toute évidence un impact sur l'image corporelle des patients ainsi que sur leur sexualité.

La chirurgie peut aboutir à la mise en place d'une stomie ou à des cicatrices inesthétiques. De

même, les traitements médicaux, notamment les corticoïdes, peuvent entraîner une prise de poids, de l'hirsutisme, de l'acné, et être particulièrement mal vécus par les patients. Ceux-ci peuvent être en difficulté pour établir des liens sociaux et parfois oser s'investir dans une relation de couple de par l'intimité qui est supposée en découler. [12]

Ainsi, 15 à 20 % des patients atteints de MC se déclarent insatisfaits de leur sexualité, notamment du fait de l'activité de la maladie ou suite à un traitement chirurgical.

Les dyspareunies rapportées régulièrement par les femmes atteintes de MC, mais aussi les douleurs abdominales, les diarrhées, les LAP, et la peur de l'incontinence anale ont pour conséquence une diminution de la fréquence et du plaisir pendant les rapports sexuels. [13]

2.1.3. MC et contraception

Toutes les méthodes contraceptives sont autorisées chez les femmes atteintes de MC. Il existe cependant certaines particularités.

La contraception locale s'avère inadaptée si la patiente est traitée par des médicaments potentiellement ou réellement tératogéniques.

L'efficacité des contraceptifs oraux se trouve réduite en cas de résection intestinale importante et/ ou de malabsorption importante. [18] Les pilules mini-dosées font dans tous les cas l'objet de réserves. [11][7]

La ligature de trompes par laparoscopie est déconseillée si plusieurs interventions chirurgicales pelviennes ou abdominales ont déjà été effectuées, en raison de l'augmentation du risque de complications.

2.2. Possibilités de prise en charge de la MC pendant la grossesse

2.2.1 Sécurité des médicaments pendant la grossesse et l'allaitement

2.2.1.1 Traitement symptomatique

- Les anti-diarrhéiques

Les données actuelles sur le *lopéramide* sont encore limitées. Une étude n'a pas retrouvé de

modification significative des taux de malformation en cas d'exposition pendant le premier trimestre. [14] Par ailleurs, l'administration en fin de grossesse a été incriminée comme cause possible d'occlusion intestinale chez un nouveau-né.

Le *lopéramide* peut donc a priori être prescrit pendant la grossesse mais il faut éviter son emploi à forte dose les jours précédents l'accouchement. [11]

Il pourra également être utilisé pendant l'allaitement maternel.

- Les antalgiques

On exclura l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant la grossesse et l'allaitement maternel, en préférant les autres antalgiques.

2.2.1.2 Corticoïdes

La *prednisone* et la *prednisolone*, en dépit du risque théorique d'insuffisance placentaire qu'ils font encourir et bien qu'ils soient responsables de fentes palatines chez l'animal, n'ont pas fait la preuve de leur nocivité chez l'homme, d'autant que les concentrations sériques fœtales sont dix fois moins élevées que les taux sanguins maternels. [19] Toutefois, certaines études ont montré un risque plus important d'hypotrophie fœtale lorsque la mère était traitée par de fortes doses de corticoïdes, mais ces résultats ne font pas l'unanimité. [23]

Ces molécules peuvent donc être utilisées pour traiter la MC chez la femme enceinte. [11][14] L'allaitement maternel est lui aussi autorisé.

On ne dispose pas à ce jour d'information sur l'utilisation du *budésonide*.

2.2.1.3 Dérivés salicylés

La *sulfasalazine* et le *5-aminosalicylate* semblent dans l'ensemble sans risque pour la grossesse et le fœtus. L'absence d'incidence sur les malformations congénitales a été confirmé par plusieurs études. Le risque de néphropathie semble, s'il existe être limité aux fortes posologies de 5-ASA. [19]

Il en découle que ces médicaments n'ont l'autorisation de mise sur le marché pendant la grossesse que pour une posologie de 2 grammes par jour maximum.

En pratique, il convient de prescrire les doses les plus faibles possibles et lorsque des doses élevées sont requises, d'avoir recours à une alternative ou de contrôler le rein fœtal par échographie. [11]

L'allaitement maternel est autorisé avec la *sulfasalazine* et l'*olsalazine*. La *mésalazine* est l'objet de plus de réserve du fait de son passage dans le lait.

Par ailleurs, la *sulfasalazine* interfère avec le métabolisme des folates. [19] Il est donc conseillé d'instaurer une supplémentation en acide folique à raison de 2 milligrammes par jour en période pré-conceptionnelle et pendant la grossesse chez les patientes traitées par cette molécule. [11][14]

2.2.1.4 Les antibiotiques

Le *métronidazole* en prescription de courte durée, de l'ordre de dix jours, est sans danger chez la femme enceinte. [7][11]

IL est déconseillé pendant l'allaitement maternel.

Les *quinolones*, notamment la ciprofloxacine, sont contre-indiquées au cours de la grossesse de même que pendant l'allaitement maternel du fait de leur arthropathogénicité. [11][19]

2.2.1.5 Les immuno-suppresseurs

- L'azathioprine et la 6-mercaptopurine

Plusieurs études ont montré qu'ils n'entraînaient pas d'augmentation significative des malformations. En revanche des anomalies chromosomiques réversibles dans la période post-natale ont été rapportées chez des nouveaux-nés. [11][19]

Par ailleurs, ces médicaments peuvent également entraîner une immuno-suppression chez le nouveau-né. A titre théorique, il est conseillé de diminuer de moitié la posologie de ces médicaments à la 32^{ème} semaine de grossesse lorsque la leucocytose maternelle est au-dessous d'une déviation standard par rapport à la normale. En effet, celle-ci est bien corrélée avec la survenue d'une leucopénie chez le nouveau-né à la naissance. [11]

Récemment, une étude a comparé les grossesses des femmes traitées par 6-MP ayant arrêté au moins 6 mois avant la conception aux grossesses des femmes n'ayant jamais été traitées par

cette thérapeutique. Il a été constaté une augmentation du nombre de grossesses non évolutives (FCS, MIU) sans qu'il soit déterminé si cela était dû à la 6-MP ou à d'autres causes: âge plus élevé à la conception, durée d'évolution de la maladie plus longue, maladie initialement plus sévère. [28]

Au total, il est recommandé d'arrêter ces médicaments dans la mesure du possible trois mois avant la conception. [14][7] Si une grossesse se déclare chez une femme traitée par azathioprine pour une indication légitime, ce médicament doit être maintenu car son bénéfice est certain comparé aux conséquences que pourraient avoir une poussée. La surveillance notamment biologique de ces patientes devra être rigoureuse. [11]

L'azathioprine peut en outre être utilisée chez une femme allaitant car elle ne passe pas dans le lait. L'allaitement maternel sera en revanche déconseillé en cas de traitement par 6-MP du fait du risque d'immuno-suppression chez le nourrisson. [19]

- Le methotrexate

Il est tératogène, responsable d'anomalies chromosomiques et d'avortements, et est par conséquent formellement contre-indiqué pendant la grossesse et l'allaitement maternel. [19][14][11] Le Vidal recommande par ailleurs d'attendre au moins trois mois après l'arrêt du traitement avant d'envisager une grossesse. [7]

2.2.1.6 Les immuno-modulateurs

- L'infliximab

Plusieurs études ont été effectuées ces dernières années sur cette nouvelle thérapeutique et sa compatibilité avec la grossesse. Il en ressort que son utilisation n'entraîne a priori pas d'augmentation des avortements, des malformations ni des complications pendant la grossesse. [21][7]

Son utilisation pendant l'allaitement maternel n'est actuellement pas documentée.

- Le micophénolate

Il est tératogène chez l'animal et donc contre-indiqué chez l'homme pendant la grossesse et l'allaitement maternel. [11] Il reste de plus peu employé.

- Le thalidomide

Il est tératogène et a été mis en cause dans une pandémie de malformations graves dans les années 1950/ 1960. [11] Il est donc également contre-indiqué pendant la grossesse et l'allaitement maternel. [20] A noter que son utilisation n'est possible que dans le cadre d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU), et que sa délivrance est soumise à la présentation d'un dosage de β -HCG négatif datant de moins de sept jours.

2.2.2 Autres traitements de la MC

2.2.2.1 Alimentation parentérale et entérale

Le déroulement des grossesses des femmes ayant dû bénéficier d'une assistance nutritionnelle a été favorable. De même, leurs enfants n'ont jamais présenté d'anomalie particulière [11][23], et l'examen des placentas n'a jamais mis en évidence l'existence d'embolie graisseuse, ce risque restant théorique.

L' alimentation par voie entérale ou parentérale peut donc être utilisée en toute innocuité pendant la grossesse, d'autant que la dénutrition est en lien direct avec une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatale. [14] Cette situation reste toutefois rare.

2.2.2.2 Chirurgie au cours de la grossesse

La chirurgie peut être nécessaire au cours de la grossesse en présence de complications aiguës de la MC. Malgré le risque accru d'avortement et de mort fœtale, les indications chirurgicales ne doivent pas être modifiées dans ces cas. [11] Il faudra par ailleurs être encore plus prudent en cas de corticothérapie à forte dose car celle-ci pourrait masquer un ventre aigu chirurgical.

Les indications chirurgicales apparaissent en revanche beaucoup plus délicates à poser lorsque la situation est celle d'un échec de traitement médicamenteux lors d'une poussée grave et étendue de la maladie. La chirurgie s'avère alors parfois l'unique alternative étant donné le risque de laisser se dégrader l'état de santé de la mère et avec lui, celui du fœtus. Celle-ci ne devra donc pas être différée, d'autant plus que les complications obstétricales qui peuvent accompagner la chirurgie ne sont pas plus fréquentes que celles rencontrées en présence d'une poussée évolutive. [23]

Par ailleurs, en cas de résection de grêle, il est conseillé de procéder à une stomie provisoire et de rétablir la continuité dans un deuxième temps opératoire du fait du risque de désunion de l'anastomose et des conséquences éventuelles sur la grossesse. [14][23]

Chez les femmes porteuses d'une stomie de façon antérieure à leur grossesse, il existe une augmentation des risques de complications mécaniques du fait de l'augmentation de la taille de l'utérus gravide. Celles-ci sembleraient survenir dans 10 % des cas. Il pourra s'agir de dysfonctionnements stomiaux, d'occlusion, de prolapsus ou de rétraction de la stomie. Par prudence, certains auteurs déconseillent la survenue d'une grossesse dans l'année qui suit la mise en place de la stomie, les risques de complications étant alors maximaux. [23]

Enfin, si la grossesse arrive à son terme, on préférera procéder à une extraction fœtale par césarienne au cours de laquelle on effectuera les gestes nécessaires sur le plan digestif. [14]

2.2.3 Examens complémentaires et grossesse

Les *examens radiologiques* seront bien sûrs évités au maximum et proscrits au premier trimestre de grossesse. S'ils s'avèrent nécessaires, on calculera la dose à délivrer et si celle-ci s'avère importante, c'est à dire au delà de 0,10 grays en dose gonade, un spécialiste sera consulté. [14][11]

La *colonoscopie*, la *sigmoïdoscopie* et les médicaments utilisés pour la sédation éventuellement nécessaires aux endoscopies ne semblent pas avoir de conséquences néfastes sur la grossesse. Ces explorations pourront s'avérer plus difficiles du fait des modifications anatomiques. [13] Il conviendra par ailleurs de limiter ces examens aux cas où ils sont strictement indispensables à la prise en charge du patient. [11]

L'*imagerie par résonance magnétique* peut être effectuée sans danger au cours de la grossesse.

2.3. Influence de la MC maternelle sur la grossesse

2.3.1 Risque d'avortement et de mort fœtale

Lorsque la MC est quiescente dans la période péri- conceptionnelle, le risque de fausse-couche est sensiblement identique à celui rencontré dans la population générale. [16][23] Il

apparaît en revanche qu'en cas de poussée au moment de la conception, le nombre de grossesses non évolutives est augmenté. [11][22][23] De même, on constate une augmentation de la mortalité fœtale en cas de recours à la chirurgie. [17]

2.3.2 MC et malformations

Dans l'ensemble des études publiées, il apparaît que le taux de malformation chez les patientes atteintes de MC est similaire à celui de la population générale. [11][26]

2.3.3 Risque d'accouchement prématuré

L'augmentation du nombre d'accouchements prématurés chez les patientes atteintes de MC est admis, [11][24][25] allant dans certaines études jusqu'à des taux deux fois supérieurs à ceux observés dans la population générale. [23]

Ils interviennent très souvent lors de réactivation de la maladie. En effet, en cas de poussée, la production accrue de prostaglandines associée à l'augmentation de la perméabilité intestinale due à l'inflammation, est à même de déclencher le travail. [23]

D'autres hypothèses ont été évoquées pour expliquer ces accouchements prématurés:

- le contrôle neurologique altéré des muscles lisses intestinaux chez les patientes porteuses de MC, qui pourrait également exister au niveau des muscles lisses utérins,
- l'infection, qui si un agent infectieux est associé à la MC pourrait prédisposer à la prématurité, directement ou indirectement.

Le premier trimestre de grossesse est identifié dans la littérature comme étant la période où lorsqu'une poussée survient, le risque de prématurité ultérieur est maximal.

Enfin, il faut rappeler que le tabagisme maternel déjà impliqué dans l'anamnèse de la prématurité favorise également le risque de réactivation de la maladie. Il faudra donc d'autant plus essayer de la proscrire chez ces patientes.

2.3.4 Risque d'hypotrophie fœtale et néonatale

Des taux plus élevés de retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de faible poids de

naissance sont observés dans la MC par rapport à la population générale.

Certaines études ont retrouvé ces résultats même lorsque la maladie était quiescente au moment de la conception [26] mais ces hypotrophies sont très souvent constatées après la survenue de poussées de la maladie pendant la grossesse. [23][24] En effet, on peut comprendre que l'état de dénutrition maternelle qui accompagne les poussées sévères puisse retentir sur la croissance fœtale. La prévention de la carence nutritionnelle et polyvitaminique, qui pourra consister en une nutrition artificielle si besoin, apparaît dès lors nécessaire chez la femme enceinte atteinte de MC, d'autant que des études ont montré une moindre prise de poids chez ces patientes. [26]

Une autre explication à ces hypotrophies fœtales pourrait être l'utilisation de certains médicaments chez ces patientes en particulier les corticoïdes à forte dose. [23] En effet, par leur action sur la production de cortisol endogène fœtal, ils pourraient affecter leur croissance. La responsabilité des immuno-suppresseurs est elle plus difficile à établir puisqu'ils sont prescrits en cas de poussée sévère de la maladie. La sulfazalazine et les corticoïdes à faible dose ne semblent pas avoir d'effet sur la croissance fœtale. [19]

Enfin, une étude canadienne a montré que la localisation iléale et iléo-colique de la maladie, de même que les antécédents de résection intestinale, avaient une influence statistiquement significative sur la survenue de RCIU. [26]

En outre, le tabagisme est là encore un facteur de risque supplémentaire.

2.3.5 Anémie maternelle

Des taux d'hémoglobine plus faibles ont été notés chez les patientes ayant une MC comparées à une population témoin, et ce même en cas de maladie quiescente. Cette anémie est le plus souvent préexistante à la grossesse, reflétant un état de dénutrition, une carence polyvitaminique et en oligo-éléments beaucoup plus globale liée à la maladie digestive. [23]

Cependant, d'autres études n'ont pas retrouvé ces résultats [26].

On pourra toutefois procéder à une numération sanguine en début de grossesse chez ces femmes à risque afin d'instaurer une supplémentation martiale et en acide folique si besoin.

2.3.6 MC et autres pathologies gravidiques

Une étude a montré une augmentation des ruptures prématurées des membranes chez les femmes porteuses de MC. [26] Cependant, cet item a rarement fait l'objet de publications et ces résultats méritent confirmation.

Par ailleurs, la MC ne semble pas avoir d'incidence sur la survenue de pathologies gravidiques comme le diabète ou l'hypertension.

Toutefois, la surveillance glycémique de ces patientes devra être attentive puisqu'elles sont plus à même de recevoir une corticothérapie soit du fait de leur maladie, soit dans le cadre d'une menace d'accouchement prématuré, dont la prise en charge peut également intégrer une tocolyse par B2-mimétiques connus pour stimuler la néoglycogénèse.

En outre, devant des douleurs abdominales chez une femme atteinte de MC, il faudra rester prudent et bien éliminer les autres diagnostics responsables de tels symptômes chez la femme enceinte: appendicite, coliques néphrétiques, cholécystite, torsion de kyste de l'ovaire, nécrobiose aseptique de fibrome... et ne pas trop vite attribuer la symptomatologie à la MC.

2.3.7 Mode d'accouchement

Le choix du mode d'accouchement fait intervenir à la fois des données obstétricales et des données gastroentérologiques et proctologiques.

Plusieurs études ont mis en évidence des taux de césarienne plus élevés sans qu'ils soient toujours justifiés chez les patientes porteuses de MC.

Actuellement, la plupart des publications s'accordent à encourager un accouchement par voie basse chez toute femme atteinte de MC, même en phase active, en l'absence de localisation ano-périnéale.

De même, une naissance par césarienne s'impose en cas de LAP active au terme de la grossesse. [7] En effet, il a été démontré une aggravation des symptômes ano-périnéaux dans le post-partum suite à une délivrance vaginale chez ces patientes. [30]

Devant des LAP absentes ou quiescentes, les indications de césarienne seront essentiellement obstétricales puisqu'il n'a jamais été montré de bénéfice sur le risque de récurrence ano-périnéale

en cas de césarienne systématique. [23] Il faudra par contre procéder à un examen proctologique rigoureux voire une exploration par échographie endo-anale ou par résonance magnétique afin de ne pas méconnaître des lésions infra-cliniques.

Par ailleurs, on peut se demander quelles peuvent être les répercussions d'une épisiotomie chez ces patientes.

Certains auteurs considèrent que le traumatisme du tissu digestif "malade" incluant le périnée et le vagin prédispose à l'apparition de complications notamment de fistules [31][17]; d'autres études ne confirment pas ces résultats. [30][26] Si elle est nécessaire, une épisiotomie pourra raisonnablement être effectuée chez les patientes indemnes de LAP actives, de préférence dans un axe médio-latéral afin d'éviter une lésion du sphincter anal. [14][7]

Enfin, pour les patientes ayant de lourds antécédents chirurgicaux, on préférera, en raison du risque adhérentiel important un accouchement par voie basse plutôt qu'une césarienne, d'autant que celui-ci n'altère en rien le pronostic fonctionnel des montages chirurgicaux le cas échéant.

2.3.8 Nouveaux-nés

2.3.8.1 Devenir néonatal

Les pathologies néonatales chez les nouveaux-nés de mères porteuses de MC sont peu étudiées dans la littérature. Une étude a montré une augmentation de la survenue d'ictères rapidement et spontanément résolutifs chez ces enfants, sans que soit posé de diagnostic étiologique. [26]

Les problèmes pouvant être présentés par ces nouveaux-nés apparaissent essentiellement liés à la prématurité et à l'hypotrophie auxquels ils sont plus exposés, ou à certains traitements maternels.

2.3.8.2 Risque de transmission de la MC

Chez un enfant dont un des parents est atteint de MC, le risque relatif qu'il développe cette maladie par rapport à un enfant dont les parents sont exempts de cette pathologie est estimé à 12.8 [32], et celui qu'il développe une rectocolite hémorragique est lui estimé à 8. [5]

Lorsque les deux parents sont atteints de MC, le risque de voir apparaître une MC chez les enfants est d'environ 22 % à 10 ans et de 33% à 22 ans selon une étude française parue en 2001. [11]

Une histoire familiale de maladie inflammatoire chronique de l'intestin est le premier facteur de risque d'en développer une. [5]

2.4. MC chez le père

2.4.1 Fertilité

La fertilité chez l'homme n'est en général pas affectée par la MC.

On sait en revanche qu'un traitement par *sulfasalazine* entraîne une oligo-asthénospermie réversible à l'arrêt du traitement [19][14] ou son remplacement par du 5-ASA.

L'*azathioprine* ne semble pas avoir d'impact sur la fertilité.

2.4.2 Risques pour le fœtus et l'enfant

Aucun risque significatif n'a été démontré. [11] On peut néanmoins se demander quelles peuvent être les conséquences sur la grossesse et le fœtus de certains traitements.

Une étude a montré une augmentation du risque de complications (avortements et malformations) pendant la grossesse lorsque les pères étaient traités par *6-mercaptopurine* et avaient arrêté leur traitement au moins trois mois avant la conception comparé à ceux n'ayant jamais reçu cette molécule. [22] Ces résultats méritent toutefois confirmation.

Les conséquences de la prise de *méthotrexate* par le père au moment de la conception n'ont fait l'objet d'aucun travail à notre connaissance. Une contraception est toutefois recommandée pendant la durée du traitement et au minimum trois mois après son arrêt. [11]

Il n'a pas été rapporté de malformation en cas de prise de *thalidomide* par le père. Une contraception est néanmoins recommandée. [11]

2.5. Influence de la grossesse sur la MC

2.5.1 Evolution de la MC pendant la grossesse

L'activité de la MC au moment de la conception influence le risque de poussée pendant la grossesse. [11]

Lorsque la MC est quiescente au moment de la conception, le pourcentage de réactivation est sensiblement le même que chez les femmes non enceintes atteintes de MC, soit environ 20 %. Il s'avère inutile d'instaurer un traitement médical supplémentaire dans le but de diminuer le risque de réactivation chez ces patientes. En revanche, lorsqu'un traitement assure la quiescence de la maladie, il est inopportun de l'interrompre au risque de voir apparaître une nouvelle poussée. [23]

En cas de réactivation de la maladie, il semblerait que celle-ci s'effectue préférentiellement au premier trimestre ou dans le post-partum. [23] Ces poussées ne semblent pas être plus sévères qu'en dehors de la grossesse. [35]

Lorsque la MC est active au moment de la conception, son évolution s'avère être beaucoup plus aléatoire. Certaines études estiment que le taux de rechute dans ce cas est d'au moins 50% [11], avec un tiers des patientes qui présenteront une aggravation de leur maladie, un tiers chez qui l'évolution sera favorable et un tiers dont l'activité de la maladie restera constante tout au long de la grossesse. [14]

Il apparaît dès lors essentiel de recommander aux femmes d'éviter de débiter une grossesse pendant une phase active de la maladie. Il n'existe toutefois pas de recommandation quant à la durée optimale de rémission souhaitable avant la conception. Une *consultation pré-conceptionnelle* dans le but de programmer la grossesse apparaît donc indispensable. Elle permettra:

- de s'assurer que la patiente est bien en phase de rémission,
- de modifier son traitement afin qu'il soit plus compatible avec la survenue d'une grossesse si cela est possible et nécessaire,
- d'instaurer une supplémentation en acide folique et en fer si besoin, et
- de répondre aux éventuelles interrogations de la femme sur l'interaction entre sa maladie

et une grossesse.

2.5.2 Evolution de la MC après la grossesse

Il est habituellement considéré que la grossesse n'influence pas de manière significative l'histoire naturelle de la MC, bien que certaines études suggèrent qu'elle pourrait en diminuer l'évolutivité.

En effet, il a été constaté une diminution de la nécessité du recours à des résections chirurgicales inversement proportionnelle au nombre de grossesses antérieures. De même, une autre équipe a mis en évidence un risque de rechute plus bas pendant les trois années suivant la grossesse que dans les trois années précédentes, sûrement en lien avec les modifications de la réponse immune induites par la grossesse. [11]

2.5.3 Diagnostic de la MC au cours de la grossesse

Le diagnostic d'une MC pendant la grossesse est rare, et la littérature s'avère pauvre à ce sujet.

Les symptômes sont souvent peu spécifiques et attribués dans un premier temps à des manifestations banales de la grossesse.

Le pronostic maternel et fœtal s'avère être plus sombre que dans le cas d'une MC dont le diagnostic était connu avant la grossesse, et ce notamment du fait du retard au diagnostic et du plus grand nombre d'interventions chirurgicales nécessaires. Ces dernières s'expliquent par une augmentation de la fréquence des péritonites consécutives à des abcès et des perforations du fait de ce retard diagnostic mais aussi des modifications anatomiques et immunologiques pendant la grossesse. [36]

Il faut toutefois être prudent quant à ces résultats car il est vraisemblable que seuls les cas les plus dramatiques aient fait l'objet de publication.

DEUXIEME PARTIE:
PRESENTATION DE L'ETUDE

1. Résultats

1.1 Méthodologie

1.1.1 Objectif de l'étude

Nous avons souhaité comparer le suivi, le déroulement et l'issue des grossesses des femmes ayant une MC à une cohorte de femmes indemnes de cette pathologie. Dans ce but, nous avons réalisé une étude cas-témoin.

1.1.2 Méthode

1.1.2.1 Population cas

Afin de trouver les dossiers des patientes atteintes de MC ayant accouché au CHU de Nantes, nous avons étudié le registre des naissances entre le 1^{er} janvier 1998 et le 30 juin 2004. Nous avons identifié 29 grossesses développées par 21 femmes pendant cette période.

1.1.2.2 Population témoin

Nous avons pris comme témoins les dossiers des femmes ayant accouché juste avant et juste après chaque cas.

Nous avons apparié nos dossiers sur les utérus cicatriciels (2 cas chez une même patiente) et sur les grossesses gémellaires: même chorionicité, même amniocité (1 cas de grossesse bichoriale-biamniotique). Nous avons exclu les femmes ayant une autre pathologie antérieure à leur grossesse.

1.1.2.3 Recueil des données

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers obstétricaux et des dossiers gastroentérologiques. La fiche de recueil (ANNEXE II) comportait des renseignements sur l'histoire de la MC, le déroulement et le suivi de la grossesse, de l'accouchement et du post-

partum immédiat ainsi que sur le nouveau-né.

Pour ce qui concerne les informations relatives à la MC, 10/12 dossiers de patientes suivies au CHU ont pu être étudiés. Dans les autres cas, afin de compléter les données, nous avons contacté par téléphone les médecins suivant les patientes ou ces dernières directement en fonction des coordonnées disponibles.

1.1.3 Tests statistiques

Le recueil et l'analyse des données a été effectué sur le logiciel EPI-INFO 6-0.

Pour les comparaisons de moyenne, nous avons utilisé le test du Khi2, l'ANOVA pour les variables continues et le test exact de Fischer lorsque l'un des effectifs était inférieur à 5.

Les différences observées sont considérées comme significatives quand $p < 0.05$.

1.2 Présentation des résultats

1.2.1 Caractéristiques de la population des femmes ayant une MC

1.2.1.1 Histoire de la MC

◆ Age de diagnostic de la MC

La MC a été diagnostiquée en moyenne à l'âge de 20.7 ans avec une médiane à 21, un minimum à 12 ans et un maximum à 38 ans.

◆ Localisation digestive de la MC

Chez 3 patientes, la localisation de la maladie n'a pu être retrouvée.

La répartition des localisations digestives de la maladie sont regroupées dans le tableau suivant:

Localisation	Nombre (N=26)	Pourcentage
Iléale	1	3.4 %
Iléo-colique	12	41.3 %
Colique	9	31.0 %
Anopérinéale	6	20.7 %

Tableau n°2: Répartitions digestives de la MC.

◆ Traitement de la MC

28 patientes (96.6 %) avaient déjà bénéficié d'un traitement médicamenteux et 8 patientes (27.6 %) d'un traitement chirurgical antérieurement à leur grossesse.

Les antécédents chirurgicaux des patientes en rapport avec leur MC sont regroupés dans le tableau suivant:

Intervention simple (N=8)		Intervention associée (N=5)	
Résection colique	3	+ fistule intestinale	1
		+ résection sigmoïdienne	1
		+ résection iléo-caecale	2
Résection iléo-caecale	1	+ résection sigmoïdienne	1
Fistule intestinale	1		
Fistule et / ou abcès anal	3		

Tableau n°3: Traitements chirurgicaux de la MC.

◆ Intervalle entre le diagnostic de la MC et le début de la grossesse

La durée d'évolution moyenne de la maladie est de 7 ans avec une médiane à 5, un minimum à 1 an et un maximum à 20 ans.

1.2.1.2 Evolution de la maladie pendant la grossesse

◆ Activité de la maladie en début de grossesse

28 patientes ont débuté leur grossesse pendant une phase quiescente de leur maladie; 1 patiente était en phase active de sa maladie lors de la conception, et a débuté sa grossesse contre avis médical.

◆ Traitement médicamenteux en début de grossesse

8 patientes (27.6 %) n'avaient aucun traitement en début de grossesse.

Parmi les patientes bénéficiant d'un traitement d'entretien (n=21), dans 14 cas (66.7 %), il s'agissait d'un dérivé salicylé, et chez 4 patientes (19.1 %), on retrouvait une bithérapie.

La répartition des traitements en début de grossesse chez nos patientes est explicitée dans le tableau n°4.

Monothérapie	N=17 (58.6 %)	Polythérapie	N=4 (13.8 %)
Mésalazine	11 (37.9 %)	Mésalazine +Corticoïdes	2 (6.9 %)
Corticoïdes	3 (10.3 %)		
Azathioprine	2 (6.9 %)	Corticoïdes +Azathioprine	1 (3.4 %)
Sulfasalazine	1 (3.4 %)		
		6-Mercaptopurine +Lopéramide	1 (3.4 %)

Tableau n°4: Traitements médicamenteux en début de grossesse.

◆ Suivi gastroentérologique

13 patientes (44.8 %) ont vu au moins une fois leur gastroentérologue au cours de leur grossesse. En moyenne, on constatait 1.5 consultation par patiente avec un minimum à 0 et un maximum à 6. Chez 9 patientes, la première consultation était motivée par la survenue d'une poussée.

Parmi les patientes ayant une LAP (n=6), 2 avaient l'accord de leur médecin pour un accouchement par voie basse et 2 ont été césarisées du fait de leur LAP. Dans 2 cas chez une même patiente, celle-ci a accouché par voie basse sans que l'on n'ait retrouvé dans le dossier la notion d'une consultation avec un gastroentérologue. Les 2 fois, la patiente a accouché à l'aide d'une épisiotomie qui, dans les 2 cas, a posé des problèmes de cicatrisation à type de désunion nécessitant des soins à domicile.

◆ Evolution de la MC pendant la grossesse

12 patientes (41.3 %) ont eu au moins 1 poussée de MC au cours de leur grossesse: 10 patientes en ont présenté 1 seule et 2 en ont présenté 2. Le tableau n°5 montre la répartition de celles-ci au cours de la grossesse:

Terme de poussée	Nombre	Pourcentage
1^{er} trimestre	4	28.6 %
2^{ème} trimestre	3	21.4 %
3^{ème} trimestre	5	35.7 %
Post-partum	2	14.3 %

Tableau n°5: Répartition des poussées de MC au cours de la grossesse.

Chez les patientes qui ont eu plusieurs rechutes, celles-ci sont survenues au 1^{er} et au 3^{ème} trimestre pour l'une, et au 1^{er} trimestre et dans le post-partum pour l'autre.

Chez 1 patiente, la poussée aura été associée à une mise en travail spontanée à 35 SA + 6 jours, suivie d'un accouchement par césarienne pour LAP.

◆ Traitement de la MC au cours de la grossesse

Le traitement médicamenteux aura été majoré chez 8 patientes (27.6 %) et réduit chez 5 d'entre elles (17.2 %).

3 patientes auront nécessité une hospitalisation en gastroentérologie (à 18 SA, 19 SA et 37 SA) au cours de laquelle un bilan endoscopique aura été réalisé. L'issue de ces grossesses apparaît favorable pour ces 3 patientes avec un accouchement à terme d'enfants avec une bonne adaptation à la vie extra-utérine, bien que l'un de ces enfants présentait une hypotrophie sévère (poids de naissance à 2020 grammes à 37 SA + 5 jours). On peut noter que cette grossesse avait débuté en phase active contre avis médical avec un traitement par Imurel® 125 mg par jour arrêté suite à l'hospitalisation, et par Cortancyl® 10 mg par jour augmenté à 30 mg par jour suite à l'hospitalisation.

Pour aucune de nos patientes un geste chirurgical n'aura été nécessaire au cours de la grossesse.

1.2.2 Comparaison des populations cas et témoin

1.2.2.1 Caractéristiques générales

◆ Age

Les deux populations étaient homogènes quant à l'âge avec une moyenne à 29.2 ± 4.4 pour les patientes ayant une MC (minimum à 20 ans et maximum à 39 ans) et à 29.0 ± 5.7 pour les patientes témoins (minimum à 15 ans et maximum à 41 ans).

◆ Indice de masse corporelle (IMC)

La répartition des IMC des deux populations est regroupée dans le tableau n°6. Les patientes ayant une MC avaient un IMC moyen à 23.7 ± 4.4 avec une médiane à 24, un minimum à 17 et un maximum à 35, et les patientes témoins un IMC moyen à 21.9 ± 4.0 avec une médiane à 21, un minimum à 16 et un maximum à 38.

IMC	MC (N=28)	Témoins (N=57)
< 18	14.3 % (n=4)	10.5 % (n=6)
18-25	50 % (n=14)	73.7 % (n=42)
26-30	32.1 % (n=9)	10.5 % (n=6)
> 30	3.6 % (n=1)	5.3 % (n=3)

Tableau n°6: Comparaison des IMC des deux populations étudiées.

Il existait une différence significative entre les deux populations entre les patientes de poids normaux et les patientes en surpoids ($p = 0.003$). $OR=0.3$ ($0.09 < OR < 1.01$)

◆ Gestité

Les patientes ayant une MC avaient une gestité moyenne à 2.1 ± 1.2 et les patientes témoins à 2.4 ± 1.2 . La médiane était à 2 pour les deux populations.

Gestité	MC (N=29)	témoins (N=58)
G1	44.9 % (n=13)	27.6 % (n=16)
G2	24.1 % (n=7)	31.0 % (n=18)
G3	17.2 % (n=5)	25.9 % (n=15)
G4	6.9 % (n=2)	12.1 % (n=7)
G5 et plus	6.9 % (n=2)	3.4 % (n=2)

Tableau n°7: Répartition de la gestité des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Parité

Les patientes ayant une MC avaient une gestité moyenne à 1.7 ± 0.8 et les patientes témoins à 1.9 ± 0.9 .

Parité	MC (N=29)	Témoins (N=57)
P1	51.7 % (n=15)	40.3 % (n=23)
P2	34.5 % (n=10)	35.1 % (n=20)
P3	10.3 % (n=3)	19.3 % (n=11)
P4	3.5 % (n=1)	5.3 % (n=3)

Tableau n°8: Répartition de la parité des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

1.2.2.2 Déroulement des grossesses

◆ Fécondité

Toutes les grossesses des patientes ayant une MC ont été spontanées.

28 grossesses étaient mono-fœtales et une patiente a présenté une grossesse gémellaire bichoriale bi-amniotique.

◆ Consultations spécifiques au cours de la grossesse (en urgence ou au SIG)

Il n'y avait pas de différence entre les deux populations: moyenne de consultation à 0.9 ± 1.1 pour les patientes ayant une MC et à 0.8 ± 1.4 pour les témoins. Les motifs de consultation

étaient toujours obstétricaux et non liés à la MC.

Ils sont regroupés dans le tableau suivant:

Motifs de cs au SIG ou à l'UGO pdt la grossesse	MC (N=9)	Témoins (N= 18))
CU	44.4 % (n=4)	33.4 % (n=6)
Croissance	33.4 % (n=3)	5.5 % (n=1)
Métrorragies	11.1 % (n=1)	16.7 % (n=3)
Terme dépassé	0	5.5 % (n=1)
Autres	11.1 % (n=1)	22.2 % (n=4)

Tableau n°9: Comparaison des motifs de consultation au cours de la grossesse des deux populations étudiées.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux populations quant aux motifs de consultation au cours de la grossesse.

◆ Pathologies de la grossesse

Le tableau n°10 regroupe les principales complications survenues au cours des grossesses des deux populations étudiées.

Complications pdt la grossesse	MC (N=29)	Témoins (N= 58)
Aucune	60 % (n=18)	77.6 % (n=45)
MAP	16.8 % (n=5)	10.3 % (n=6)
IHC-DG	13.3 % (n=4)	6.9 % (n=4)
Toxémie	3.3 % (n=1)	0
Autres	6.6 % (n=2)	

Tableau n°10: Comparaison des complications des grossesses des deux populations étudiées.

Il n'existait pas de différence significative entre nos deux populations.

Le tableau n°11 regroupe le terme de survenue des MAP dans les deux populations étudiées.

Termes de MAP	MC (N=5)	Témoins (N=6)
< 28 SA	20 % (n=1)	66.6 % (n=4)
28-32 SA	20 % (n=1)	16.7 % (n=1)
> 32 SA	60 % (n=3)	16.7 % (n=1)

Tableau n°11: Terme de survenue des MAP dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Suivi échographique pendant la grossesse

Nombre d'échographies	MC (N=28)	Témoins (N=56)
≤ 3	25 % (n=7)	44.6 % (n=25)
> 3	75 % (n=21)	45.4 % (n=31)

Tableau n°12: Comparaison du nombre d'échographies effectuées pendant la grossesse dans les deux populations étudiées.

Les patientes ayant une MC ont eu significativement plus d'échographies pendant leur grossesse que les patientes témoins. (p=0.008) OR=0.41 (0.13<OR<1.25)

Les indications de ces échographies sont regroupées dans le tableau n°13.

Indications des échographies	MC (N=21)	Témoins (N=25)
Terme dépassé	23.8 % (n=5)	24 % (n=6)
Surveillance de la croissance	19 % (n=4)	28 % (n=7)
Suivi de MAP	19 % (n=4)	12 % (n=3)
Autres	38.2 % (n=8)	36 % (n=9)

Tableau n°13: Comparaison des indications des échographies des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Prise de poids au cours de la grossesse

Prise de poids (en kg)	MC (N=24)	Témoins (N=44)
≤7	20.8 % (n=5)	2.3 % (n=1)
8-12	25 % (n=6)	43.2 % (n=19)
> 12	54.2 % (n=13)	54.5 % (n=24)

Tableau n°14: Comparaison de la prise de poids pendant la grossesse des deux populations étudiées.

Il existait une différence significative ($p = 0.013$) entre les prises de poids normales (entre 8 et 12 kg) et les prises de poids insuffisantes (< 7 kg) au cours de la grossesse entre nos deux populations en faveur des patientes ayant une MC. $OR=15.83$ ($1.27 < OR < 441.68^*$)

◆ Taux d'hémoglobine au 6^{ème} mois

Taux d'Hb	MC (N=29)	Témoins (N=53)
< 10	13.8 % (n=4)	5.7 % (n=3)
10-12	55.2 % (n=16)	56.6 % (n=30)
> 12	31 % (n=9)	37.7 % (n=20)

Tableau n°15: Comparaison des taux d'hémoglobine au 6^{ème} mois des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Supplémentation martiale

Supplémentation martiale	MC (N=29)	Témoins (N= 57)
OUI	55.2 % (n=16)	34.5 % (n=10)
NON	44.8 % (n=13)	53.4 % (n=44)
non renseigné	0	12.1 % (n=7)

Tableau n°16: Supplémentation martiale dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Supplémentation en vitamines

Supplémentation en vitamines	MC (N=29)	Témoins (N= 57)
oui	37.9 % (n=11)	7 % (n=4)
non	62.1 % (n=18)	93 % (n=53)

Tableau n°17: Supplémentation vitaminique dans les deux populations étudiées.

Il existait une différence significative ($p=0.0003$). $OR=8.10$ ($2.02 < OR < 35.07^*$)

◆ Evolution du tabagisme des patientes au cours de la grossesse

Tabagisme	MC (N=29)	Témoins (N= 58)
Avant la grossesse	44.8 % (n=13)	32.7 % (n=19)
Pendant la grossesse	20.7 % (n=6)	20.7 % (n=12)
Taux de réduction	53.8 % (n=7)	36.8 % (n=7)

Tableau n°18: Comparaison de l'évolution du tabagisme dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

1.2.2.3 Déroulement de l'accouchement

◆ Terme de naissance

Les deux populations étaient homogènes quant au terme d'accouchement avec une moyenne à $38.6 \text{ SA} \pm 3.6$ pour les patientes ayant une MC (minimum à 26 SA et maximum à 41 SA +4 jours) et à 38.8 ± 3.1 pour les patientes témoins (minimum à 25 SA et maximum à 41 SA + 2 jours).

Termes d'accouchement	MC (N=29)	Témoins (N=58)
< 37 SA	13.8 % (n=4)	12.3 % (n=7)
37-41 SA	72.4 % (n=21)	84.5 % (n=49)
> 41 SA	13.8 % (n=4)	5.2 % (n=3)

Tableau n°19: Comparaison des termes d'accouchement entre les deux populations étudiées.

◆ Mode de mise en travail

Mode de mise en travail	MC (N=24)	Témoins (N=53)
Spontané	76 % (n=19)	81.1 % (n=43)
Déclenché	16 % (n=4)	11.3 % (n=6)
Dirigé	8 % (n=2)	7.69 % (n=4)

Tableau n°20: Comparaison du mode de mise en travail des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Indications de déclenchement (ou de travail dirigé)

Indications de déclenchement	MC (N=6)	Témoins (N=10)
Terme dépassé	83.3 % (n=5)	10 % (n=1)
Autres	16.4 % (n=1)	90 % (n=9)

Tableau n°21: Comparaison des indications de déclenchement dans les deux populations étudiées.

Les patientes ayant une MC ont été significativement plus déclenchées pour dépassement de terme ($p=0.007$). $OR=45$ ($1.57 < OR < 7391.64^*$)

◆ Mode d'accouchement

Mode d'accouchement	MC (N=29)	Témoins (N=58)
VB spontanée	58.6 % (n=17)	72.4 % (n=42)
VB instrumentale	13.8 % (n=4)	12.1 % (n=7)
Total	72.4 % (n=21)	84.5 % (n=49)
Césarienne programmée	13.8 % (n=4)	5.2 % (n=3)
Césarienne en cours de travail	13.8 % (n=4)	6.9 % (n=4)
Césarienne en urgence avant travail	0	3.4 % (n=2)
Total	27.6 % (n=8)	15.5 % (n=9)

Tableau n°22: Comparaison du mode d'accouchement des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Indications des césariennes

Indications des césariennes	MC (N=8)	Témoins (N=9)
Stagnation de la dilatation	25 % (n=2)	33.3 % (n=3)
Siège	12.5 % (n=1)	33.3 % (n=3)
Anomalie du RCF	12.5 % (n=1)	22.2 % (n=2)
LAP	25 % (n=2)	0
Autres	25 % (n=2)	11.2 % (n=1)

Tableau n° 23: Comparaison des indications de césarienne des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Durée du travail

Durée du travail	Minimum	Maximum	Moyenne	Médiane	Ecart-type
MC (N=24)	1h15	12h00	6h42	7h00	2h48
Témoins (N=52)	2h00	13h36	6h54	6h25	3h04

Tableau n°24: Comparaison de la durée du travail des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative

◆ Durée d'ouverture de l'œuf

Durée d'ouverture de l'œuf	Minimum	Maximum	Moyenne	Médiane	Ecart-type
MC (N=24)	0h15	50h00	8h42	4h30	10h37
Témoins (N=52)	0h00	21h00	7h23	6h10	6h08

Tableau n°25: Comparaison de la durée d'ouverture de l'œuf des deux populations étudiées.

21.7 % des patientes ayant une MC et 24.5 % des patientes témoins ont présenté une rupture prolongée des membranes.

♦ Durée des efforts expulsifs

Durée des efforts expulsifs	Minimum	Maximum	Moyenne	Médiane	Ecart-type
MC (N=24)	2'	35'	15'	15'	10'
Témoins (N=52)	1'	75'	13'	10'	14'

Tableau n°26: Comparaison de la durée des efforts expulsifs des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

♦ Périnée

Périnée	MC (N=21)	Témoins (N=49)
Intact	38.1 % (n=8)	34.7 % (n=17)
Episiotomie	52.4 % (n=11)	46.9 % (n=23)
Déchirure simple	9.5 % (n=2)	18.4 % (n=9)

Tableau n°27: Comparaison de l'état du périnée après un accouchement par voie basse dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

1.2.2.4 Nouveaux-nés

◆ Poids en percentiles à la naissance

Percentiles	MC (N=29)	Témoins (N=58)
< 10	10.3 % (n=3)	3.4 % (n=2)
10-90	86.3 % (n=25)	91.4 % (n=53)
> 90	3.4 % (n=1)	5.2 % (n=3)

Tableau n° 28: Comparaison du poids des nouveaux-nés des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Scores d'apgar

28/29 enfants dont la mère avait une MC et 53/58 des enfants de mère "témoin" avaient un score d'apgar à 10 à 5' de vie. Il n'y avait pas de différence significative.

◆ Malformations

Un nouveau-né dont la mère avait une MC était porteur d'une malformation; cela concernait 3 nouveaux-nés dans le groupe témoin. Ceci n'était pas significatif.

Types de malformation	Hypospade	Syndrome de jonction pyélocalicielle	Tétralogie de Fallot et dysplasie rénale unilatérale
MC (n=1)	1	0	0
Témoins (N=3)	1	1	1

Tableau n°29: Malformations néonatales retrouvées dans les deux populations étudiées.

◆ Transferts

Motifs de transfert	MC (N=6)	Témoins (N=10)
Prématurité	50 %(n=3)	40 % (n=4)
Suspicion d'infection materno-fœtale	16.7 % (n=1)	40 % (n=4)
Hypotrophie	33.3 % (n=2)	0
Malformation	0	20 % (n=2)

Tableau n°30: Comparaison des motifs de transfert en pédiatrie dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative quant au nombre d'enfants transférés et aux motifs de transfert.

◆ Mode d'alimentation des enfants

Mode d'alimentation	MC (N=29)	Témoins (N=57)
Maternel	44.8 % (n=13)	55.2 % (n=31)
Artificiel	55.2 % (n=16)	44.8 % (n=26)

Tableau n°31: Comparaison du mode d'alimentation des enfants des deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

1.2.2.5 Déroulement des suites de couches

◆ De la mère

Complications du post-partum chez les mères	MC (N=29)	Témoins (N=58)
Aucune	79.3 % (n=24)	91.4 % (n=53)
Problème de cicatrisation du périnée	10.4 % (n=3) <i>mais 14.3 % des AVB</i>	6.9 % (n=4) <i>mais 13.8 % des AVB</i>
Poussée de MC	6.9 % (n=2)	—
Autres	3.4 % (n=1)	1.7 % (n=1)

Tableau n°32: Comparaison des complications du post-partum présentées par les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

◆ De l'enfant

Traitement reçu par le nouveau-né	MC (N=24)	Témoins (N=52)
Aucun	95.8 % (n=23)	90.4 % (n=47)
Antibiothérapie	4.2 % (n=1)	7.7 % (n=4)
Photothérapie	—	1.9 % (n=1)

Tableau n°33: Comparaison des traitements reçus par les nouveaux-nés pendant leur séjour à la maternité dans les deux populations étudiées.

Il n'y avait pas de différence significative.

2. Discussion

Notre étude a porté sur 29 grossesses de femmes ayant une MC. Nous avons conscience que cet effectif doit conduire à de la prudence dans l'interprétation de nos résultats.

Nos deux populations cas et témoins apparaissent homogènes du point de vue de l'âge et de la parité. Il apparaît par contre une différence significative ($p=0.027$) quant au statut pondéral des patientes: celles atteintes de MC présentant plus fréquemment un surpoids.

Ce résultat est surprenant puisque la MC s'accompagne régulièrement d'anorexie et d'amaigrissement, particulièrement pendant ses phases actives. Par ailleurs, 28/29 d'entre elles ont débuté leur grossesse en phase quiescente de leur maladie. Cela nous conforte dans l'idée que l'échantillon de nos patientes présentait une pathologie stable, plus favorable à la survenue d'une grossesse.

2.1 Déroulement de la grossesse

60 % des patientes ayant une MC et 77.6 % des patientes témoins ont présenté une grossesse physiologique.

2.1.1 Menaces d'accouchement prématuré

Notre étude rapporte un taux de MAP de 16.8 % pour les patientes ayant une MC contre 10.3 % chez les témoins. Ces taux sont proches de ceux de la population générale.

Il est intéressant de noter une inégalité dans la répartition de ces MAP au cours de la grossesse, bien que cela ne soit pas significatif. En effet, 60 % des MAP sont survenues après 32 SA chez les femmes ayant une MC contre 16.7 % chez les témoins. Il est toutefois probable que ce résultat soit dû au type d'établissement dans lequel l'étude a été réalisée, à savoir une maternité de niveau III, qui accueille plus de grossesses pathologiques et notamment des transferts in utero.

Enfin, dans un seul cas, la MAP aura été contemporaine de la survenue d'une poussée de MC

à 35 SA + 6 jours, suivie d'un accouchement par césarienne pour LAP.

2.1.2 Retard de croissance intra-utérin

Seule 1 patiente de notre étude, qui appartenait au groupe de femmes ayant une MC, a présenté un RCIU sévère dont l'étiologie était vasculaire.

6.9 % des patientes ayant une MC contre 1.7 % des témoins ont toutefois été suivies au SIG pour une surveillance de la croissance fœtale, ce qui représentait 3/9 patientes "Crohn" suivies au SIG contre 1/18 patientes témoins. On peut noter que les patientes qui avaient une MC étaient toutes sous corticoïdes pendant leur grossesse, et que 2/3 ont présenté une poussée au cours de leur grossesse.

	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3
Traitement pendant la grossesse	Solupred® 30 mg / jr	Cortancyl® 10 à 30 mg/ jour - Imurel® 125 mg/ jour	Solupred® 35 mg/ jr
Terme de survenue des poussées	1 ^{er} et 3 ^{ème} trimestre	2 ^{ème} trimestre	post-partum
Poids de naissance des enfants en percentiles	10-25	< 5	5-10

Tableau n°34

2.1.3 Diabète gestationnel -Intolérance au glucose

13.3 % des patientes ayant une MC ont présenté au cours de leur grossesse un DG ou une IHC contre 6.9 % des patientes témoins. Ce résultat n'est pas significatif.

Parmi les 4 patientes "Crohn" concernées, 2 étaient traitées par dérivés salicylés, 1 par immuno-suppresseur, et une seule par corticoïdes à une posologie variant de 10 à 30 mg par jour au cours de la grossesse.

Par ailleurs, il faut rappeler qu'il existe un biais dans ces résultats puisque dans notre étude, la proportion de patientes atteintes de MC ayant un surpoids était significativement plus importante que dans la population témoin, ce qui constitue un facteur de risque de développer

un diabète de type II. Aussi, nous avons relevé l'IMC de ces patientes.

	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3	Patiente 4
Traitement pendant la grossesse	sulfasalazine	mésalazine	corticoïdes	6-mercaptopurine
IMC	non renseigné	27	20	19

Tableau n°35

Il ne nous paraît pas possible de conclure.

2.1.4 Anémie

Nous n'avons pas retrouvé plus d'anémie au cours de la grossesse parce les patientes ayant une MC dans notre étude.

2.2 Prise en charge de la grossesse

2.2.1 Suivi des patientes

Nous avons souhaité étudier le nombre total de consultations au cours de la grossesse dans nos deux populations afin de déterminer si les grossesses des patientes ayant une MC avaient un suivi plus intensif. Malheureusement, cela n'a pu être réalisé du fait que peu de grossesses soient prises en charge dès leur commencement au CHU.

En revanche, nous avons constaté un taux identique dans nos deux populations de consultations au SIG ou à l'UGO, à savoir 31 %.

2.2.2 Suivi échographique

Les patientes ayant une MC ont eu significativement plus d'échographies pendant leur grossesse que les patientes témoins ($p=0.008$): 75 % en ont eu plus de trois contre 45.4 % des témoins. Cependant, l'analyse des indications de ces échographies ne permet pas de conclure, leur répartition étant similaire dans les deux populations.

2.2.3 Supplémentation vitaminique

Il existe une différence significative entre les deux populations ($p=0.0013$): 37.9 % des patientes ayant une MC ont reçu une supplémentation en vitamines contre 7 % des témoins. Il s'agissait dans la plupart des cas de supplémentation comportant plusieurs vitamines et oligo-éléments, en vente libre en pharmacie.

On peut donc se demander s'il s'agissait d'auto-médication ou d'une volonté de la part des praticiens qui ont pris en charge ces patientes, plus susceptibles que les autres à présenter des déficits nutritionnels.

2.2.4 Prise de poids

Nous n'avons considéré que la prise de poids au terme de leur grossesse des patientes ayant accouché dans leur 9^{ème} mois. Notre étude montrait que les patientes ayant une MC présentaient plus fréquemment (20.8 % contre 2.3 %) et de manière significative ($p=0.024$) une prise de poids considérée comme insuffisante pendant la grossesse (inférieure à 7 kg).

Nous nous sommes interrogés quant à ce résultat puisqu'il existait de même une différence significative concernant les patientes en surpoids dans la population des femmes atteintes de MC. Nous avons donc étudié l'IMC de ces patientes et il s'est avéré que toutes, cas et témoins, avaient un IMC supérieur ou égal à 24 (minimum à 24 et maximum à 35). On peut donc considérer que ces patientes ont eu une prise de poids adaptée à leur morphologie pendant leur grossesse.

2.2.5 Tabagisme

44.8 % des patientes ayant une MC fumaient avant leur grossesse, ce qui représentait 32.7 % des témoins. Le taux de tabagisme pendant la grossesse s'est avéré identique dans les deux populations: 20.7 %. Le taux de réduction aura donc été plus important dans la population de femmes atteintes de MC.

Ces résultats paraissent toutefois insuffisant étant donné l'influence du tabagisme sur l'évolutivité de la MC et les conséquences que peuvent avoir une poussée de la maladie sur la grossesse, sans compter le caractère néfaste du tabac sur toute grossesse. Tout professionnel de santé prenant en charge ces patientes devra donc, encore plus qu'avec toute autre femme

enceinte, insister sur l'importance du sevrage tabagique et orienter ces femmes vers les structures adéquates, afin qu'elles puissent bénéficier de produits substitutifs si besoin est et d'un accompagnement adapté.

2.3 Déroulement de l'accouchement

2.3.1 Terme d'accouchement

Il n'y a pas de différence significative quant au terme d'accouchement de nos deux populations.

On retrouve 13.8 % d'accouchements prématurés parmi les patientes ayant une MC et 12.3 % parmi les témoins. Ces taux, similaires, sont supérieurs à ceux observés dans la population générale. Ceci peut être expliqué par le recrutement plus important de grossesses pathologiques dans un centre de niveau III.

Par ailleurs, le taux de grossesses prolongées chez les patientes atteintes de MC est proche de celui de la population générale bien que plus important que celui de la population témoin.

2.3.2 Mode de mise en travail

Le mode de mise en travail a été similaire dans les deux populations de notre étude: spontané dans 76 % des cas chez les patientes ayant une MC et 81.1 % des cas chez les témoins.

En revanche, 5/6 patientes déclenchées parmi celles ayant une MC l'ont été pour terme dépassé contre 1/10 parmi les témoins. Ce résultat est significatif ($p=0.017$), et paraît en accord avec le taux légèrement plus élevé de grossesses prolongées parmi les patientes atteintes de MC bien que cela ne soit pas significatif.

2.3.3 Mode d'accouchement

On retrouve un taux global de césarienne plus important mais non significatif chez les patientes ayant une MC (27.6 %) que chez les témoins (15.5 %). L'analyse des indications de ces césariennes de nous permet pas de conclure notamment du fait du faible effectif. On peut toutefois rappeler que les patientes atteintes de MC peuvent présenter de par leur LAP une indication spécifique de césariennes . Cela a été le cas dans notre étude pour 2/8 césariennes

chez ces patientes.

Par ailleurs, parmi les patientes ayant accouché par voie basse, 38.1 % de celles ayant une MC et 34.7 % des témoins ont eu un périnée intact.

Si on s'intéresse au taux de déchirure simple, on observe un taux de 9.5 % parmi les patientes ayant une MC et de 18.4 % parmi les témoins, ce qui représente quasiment le double. A l'inverse, le taux d'épisiotomie est plus élevé chez les patientes atteintes de MC. Deux hypothèses peuvent être émises pour expliquer ces différences:

- le taux légèrement plus élevé de primipares chez les patientes ayant une MC (51.3 % contre 40.3 %), qui est un facteur prédisposant à avoir une épisiotomie;
- une attitude plus interventionniste de la part des professionnels vis à vis de ces patientes compte tenu de leur pathologie.

2.4 Déroulement des suites de couches

Nous n'avons pas observé de différence significative dans le mode d'alimentation des enfants: 44.8 % des femmes ayant une MC ont allaité leur bébé, ce qui représentait 55.2 % des témoins.

On ne constate pas non plus de différence entre les taux de femmes ayant eu des problèmes de cicatrisation du périnée. En ce qui concerne le groupe des patientes atteintes de MC, on peut toutefois noter que 2/3 d'entre elles avaient une LAP de leur maladie, et n'avaient pas bénéficié d'examen proctologique avant leur accouchement.

2.5 Nouveaux-nés

2.5.1 Poids de naissance

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux populations. Nous nous sommes toutefois intéressés aux traitements maternels des enfants dont le poids était inférieur au 10^{ème} percentile. Parmi les femmes ayant une MC, 2/3 étaient sous corticoïdes à des posologies avoisinant les 30 milligrammes par jour. Une de ses grossesses était marquée par un contexte vasculaire avec des dopplers utérins très pathologiques et une prématurité consentie à 29 SA; l'autre avait débuté sa grossesse en phase active de sa maladie. En ce qui concerne le

troisième enfant, sa mère était traitée par de la méthalazine à une posologie de 2 grammes par jour et avait présenté une poussée de MC au cours de sa grossesse.

Il apparaît difficile de conclure devant ces situations diverses et l'effectif réduit concerné.

2.5.2 Evolution des enfants

Les nouveaux-nés de femme ayant une MC, d'après les résultats de notre étude, ne semblent pas avoir plus de difficulté à s'adapter à la vie extra-utérine; nous n'avons pas retrouvé plus d'hospitalisation en unité de pédiatrie ni plus de malformations.

De même, durant le séjour à la maternité, nous n'avons pas observés plus d'ictères ni plus d'infection.

2.6 Conclusion

Notre étude ne retrouve pas de résultats similaires aux données de la littérature, à savoir notamment un plus grand nombre de RCIU, d'accouchements prématurés et de césariennes. Cependant, la population de femmes atteintes de MC que nous avons incluse dans notre étude présentait une pathologie stable, quiescente au moment de la conception dans 28/29 cas, et n'était donc pas représentative de l'ensemble des présentations cliniques possibles de la MC. Il est toutefois satisfaisant de constater que sur ce point, nos résultats appuient ceux des publications actuelles: programmer une grossesse chez ces patientes lorsque leur maladie est en rémission permet d'espérer un déroulement favorable sur les plans maternel, obstétrical et fœtal.

CONCLUSION

La maladie de Crohn a vu son incidence augmenter régulièrement depuis la seconde guerre mondiale, particulièrement dans nos régions occidentales. Elle concerne le plus souvent des femmes jeunes. L'association "maladie de Crohn" et "grossesse" sera donc de plus en plus fréquemment rencontrée.

Le facteur pronostic essentiel du déroulement de ces grossesses est le statut de la maladie au moment de la conception. Il est admis qu'une maladie quiescente au moment où débute la grossesse est tout à fait favorable à sa bonne évolution, ce que notre étude a confirmé; alors qu'une maladie évolutive sera associée à un pronostic obstétrical et digestif plus sombre.

Dès lors, il semble nécessaire que ces patientes bénéficient d'une consultation pré-conceptionnelle afin de programmer leur grossesse en fonction de l'activité de la maladie, de procéder à un bilan gastroentérologique et d'adapter la thérapeutique médicamenteuse. Cet entretien permettra également d'informer la patiente à propos de l'influence de sa maladie sur la grossesse et des modalités de son suivi ultérieur.

De même, la collaboration entre les équipes obstétricales et gastroentérologiques est indispensable afin d'optimiser la prise en charge de ces patientes: décider conjointement des conduites à tenir, particulièrement pour ce qui concerne la voie d'accouchement chez les femmes ayant des localisations ano-périnéales de leur maladie, et accompagner au mieux ces femmes tout au long de leur grossesse.

INDEX

CDAI: Crohn's disease activity index

Cs: consultation

CU: contractions utérines

DG: diabète gestationnel

FCS: fausse-couche spontanée

HCG: hormone chorionique gonadotrope

IHC: intolérance aux hydrates de carbone

IL: interleukine

IMC: indice de masse corporelle

LAP: localisation anopérinéale

MAP: menace d'accouchement prématuré

MC: maladie de Crohn

MICI: maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MIU: mort in utéro

RCF: rythme cardiaque foetal

RCH: rectocolite hémorragique

RCIU: retard de croissance intra-utérin

SA: semaine d'aménorrhée

SIG: suivi intensif de grossesse

TDM: tomodensitométrie

TNF: tumor necrosis factor

UGO: urgences gynécologiques et obstétricales

Références

- [1] Shivananda S, Lennard-Jones J, Logan R et al. *Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south?*
Gut, 1996, 39, p. 690-697.
- [2] Jian R, Modigliani R, Marteau P et al. *Maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin.*
Hépto-gastroentérologie, collection Ellipse, Paris, 2001, 10, p. 272-280.
- [3] Colombel JF, Mesnard B. *Maladie de Crohn.*
Encycl Méd Chir, gastroentérologie, 9-057-G-10, 1993, 15p.
- [4] Frankish Helen. *Crohn's gene identified.*
Lancet, 2001, 357, p. 1678.
- [5] Desreumaux P, Cortot A, Colombel JF. *Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.*
Traité de gastroentérologie, Paris Hachette, 2000, 52, p. 601-607.
- [6] Cosnes J, Carbonnel F, Beaugerie L et al. *Effects of cigarette smoking on the long-term course of Crohn's disease.*
Gastroenterology, 1996, 110, p. 424-431.
- [7] Atienza P. *Indications obstétricales chez les femmes enceintes porteuses d'une . Maladie de Crohn anopérinéale.*
JTA 2004, 6 p. Disponible sur: <http://pro.gyneweb.fr>
- [8] Gasche c, Scholmerich J, Brynskov J et al. *A simple classification of Crohn's disease: report of the Work Party for the World Congresses of Gastroenterology, Vienna.*
Inflamm bowel Dis, 2000 Feb, 6, p. 8-15.
- [9] Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al. *Association of NOD2 repeat variants with susceptibility to Crohn's disease.*
Nature, 2001, 411, p. 599-603.
- [10] Nahon S, Seksik P, Lahmek P. *Thérapeutiques de la maladie de Crohn.*
Encycl Med Chir, Gastroentérologie, 9-057-G-11, 2001, 6p.

- [11] Couve S, Seksik P, Elefant E et al. *Maladies inflammatoires de l'intestin et procréation.*
Gastroenterol Clin Biol, 2003, 27, p. 618-626
- [12] Alstead E. *Fertility and pregnancy in inflammatory bowel disease.*
World J Gastroenterol, 2001 Aug, 7, p. 455-459.
- [13] Reddy SI, Wolf JL. *Management issues in women with inflammatory bowel disease.*
J Am Osteopath Assoc, 2001 Dec, 101, p?17-23.
- [14] Katz JA, Pore G. *Inflammatory biwel disease and pregnancy.*
Inflamm bowel Dis, 2001 May, 7, p. 146-157.
- [15] Arkuran C, McComb P. *Crohn's disease and tubal infertility: the effect of adhesion formation.*
Clin Exp Obstet Gynecol, 2000, 27, p. 12-13.
- [16] Alstead EM, Nelson-Piercy C. *Inflammatory bowel disease in pregnancy.*
Gut, 2203 Feb, 52, p. 159-161.
- [17] Korelitz BI. *Inflammatory bowel disease and prenancy.*
Gastroenterol Clin North Am, 1998 Mar, 8, p. 113.
- [18] Faculty of family Planning and Reproductive Health Care, Clinical effectiveness Unit. *Contraceptive choices for women with inflammatory bowel disease.*
J Fam Plann Reprod Health Care, 2003 Jul, 29, p. 127-135.
- [19] Connel W, Miller A. *Treating inflammatory bowel disease during pregnancy: risks and safety of drug therapy.*
drug saf, 1999, 21, p. 311-323.
- [20] Srinivan R. *Infliximab treatment and pregnancy outcome in active Crohn's disease.*
Am J Gastroenterol, 2201 Jul, 96, p. 2274-2275.
- [21] Antoni CE, Furst D, Manger B et al. *Outcome of pregnancy in women receiving Remicade (infliximab) for the treatment of Crohn's disease and rheumatoid arthritis.*
Gastroenterology, 2001, 120, p. 366.
- [22] Louis E, Belaiche J. *Pregnancy and inflammatory bowel disease.*
Acta Gastroenterol Belg, 2002 Oct-Dec, 65, p. 230-232.
- [23] Sergeant F, Verspyck E, Marpeau L. *Crohn's disease and pregnancy. About 34 cases. Review of the litterature.*
Gynecol obstet Fertil, 2003 Jan, 31, p. 20-28.

- [24] Fonager K, Sorensen HT, Olsen J and al. *Pregnancy outcome for women with Crohn's disease: a follow-up study based on linka between national registries.*
Am J Gastroenterol, 1998 Dec, 93, p. 2426-2430.
- [25] Motaes M, Berney T, Jenny A et al. *Crohn's disease as a risk factor for the outcome of pregnancy.*
Hepatogastroenterology, 2000 Nov-Dec, 47, p. 1595-1598.
- [26] Moser MA, Okun NB, Mayes DC and al. *Crohn's disease, pregnancy and birth weigth.*
Am J Gastroenterol, 2000 Apr, 95, p. 1021-1026.
- [27] Williams CN. *Pregnancy in inflammatory bowel disease.*
Can j Gastroenterol, 1999 Apr, 13, p. 201-202.
- [28] Zlatanich J, Korelitz BI, Rajapakse R and al. *Complications of pregnancy and child development after cessation of treatment with 6-mercaptopurine for inflammatory bowel disease.*
J Clin Gastroenterol, 2003 Apr, 36, p. 303-309.
- [29] Larzilliere I, Beau P. *Chronic inflammatory bowel didease and pregnancy. case control study.*
Gastroenterol Clin Biol, 1998 Dec, 22, p. 1056-1060.
- [30] Ilnykyji A, blanchard JF, Rawsthorne P et al. *Perianal Crohn's disease and pregnancy: role of the mode of the delivery.*
Am J Gastroenterol, 1999 Nov, 94, p. 3274-3278.
- [31] Brandt LJ, Estabrook SG, reinus JF. *Results of a survey to evaluate wether vaginal delivery and episiotomy lead to perineal involvement in women with crohn's disease.*
Am J Gastroenterol, 1995, 90, p. 1918-1922.
- [32] Orholm M, Fonager K, Sorensen HT. *Risk of ulcerative colitis and Crohn's disease among offspring of patients with chronic inflammatory bowel disease.*
Am J Gastroenterol, 1999, 94, p. 3236-3238.
- [33] Ludvigsson JF, Ludvigsson J. *Inflammatory bowel disease in mother and father and neonatal outcome.*
Acta Paediatr, 2002, 91, p. 145-151.
- [34] Domitiz JA, Young JC, Boyko EJ. *Outcomes of infants born to mothers with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study.*
Am J Gastroenterol, 2002 Mar, 97, p. 641-648.

- [35] Modigliani R. *Maladies inflammatoires cryptogéniques de l'intestin et grossesse. Réalités et préjugés.*
Rev Prat, 1993, 43, p. 1412-1415.
- [36] Goettler CE, Belaiche J. *Initial presentation of Crohn's disease in pregnancy: report of a case.*
Dis Colon Rectum, 2003 Mar, 46, p. 406-410.
- [37] Tennenbaum R, Marteau P, Elefant E et al. *Pronostic de la grossesse au cours des maladies inflammatoires intestinales.*
Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, p. 464-469.

ANNEXE I

Indices d'activité de la MC [3]

➤ Indice de Best

Les données sont recueillies sur une semaine, jusqu'à la veille de l'examen clinique, directement par le patient sur une carte préétablie.

	Somme de J1 à J7		
Nombre de selles liquides ou très molles	_____	× 2	= _____
Douleurs abdominales (absence = 0, légères = 1, moyennes = 2, intenses = 3)	_____	× 5	= _____
Bien-être général (bon = 0, moyen = 1, mauvais = 2, très mauvais = 3)	_____	× 7	= _____
Autres manifestations (arthrites ou arthralgies; iritis ou uvéite; érythème noueux, pyoderma, aphtes buccaux; fissures, fistules, abcès anal ou périrectal; autres fistule intestinale; fièvre > 38°C pendant la semaine)	_____	× 20	= _____
Traitement anti-diarrhéique par l'opéramide ou opiacés (non = 0, oui = 1)	_____	× 30	= _____
Masse abdominale (absente = 0, douteuse = 2, certaine = 5)	_____	× 10	= _____
Hématocrite (42 - hématocrite pour les femmes)	_____	× 6	= _____
Poids ($100 \times [1 - \text{poids actuel} / \text{poids avant la maladie}]$)	_____	=	= _____
			TOTAL = _____

➤ Indice de Van Hees

1. Albumine (g/l)	_____	× -5.48	= _____
2. Vitesse de sédimentation (mm/1h)	_____	× 0.29	= _____
3. Indice de Quetelet [poids (kg) × 10 / taille (m) ²]	_____	× -0.22	= _____
4. Masse abdominale (1 = non, 2 = douteux, 3 = diamètre < 6 cm, 4 = diamètre entre 6 et 12 cm, 5 = diamètre > 12 cm)	_____	× 7.83	= _____
5. Sexe (1 = masculin, 2 = féminin)	_____	× -12.3	= _____
6. Température (C°)	_____	× 16.4	= _____
7. Consistance des selles (1 = moulée, 2 = molle ou variable, 3 = aqueuse)	_____	× 8.46	= _____
8. Résection intestinale (1 = oui, 2 = non)	_____	× -9.17	= _____
9. Lésion extra-intestinale (arthrite; stomatite; érythème noueux; uvéite) (0 = non, 1 = oui)	_____	× 10.4	= _____
TOTAL			= _____
			-207
SCORE			_____

➤ Indice de Harvey et Brashdaw

Les variables 1, 2 et 3 sont recueillies à l'interrogatoire et concernent le jour précédent l'examen.

1. Bien-être général (bon = 0, moyen = 1, médiocre = 2, mauvais = 3, très mauvais = 4) _____

2. Douleurs abdominales (absentes = 0, faibles = 1, moyennes = 2, intenses = 3) _____

3. Nombre de selles liquides (par jour) _____

4. Masse abdominale (absente = 0, douteuse = 1, certaine = 2, certaine avec défense = 3) _____

5. Complications (compter 1 point pour chacun des items suivants: arthralgie; uvéite; aphtes; érythème noueux; pyoderma gangrenosum; fissure anale; fistule; abcès) _____

SCORE _____

ANNEXE II

Fiche de recueil de données

1. La maladie de Crohn:

- Coordonnées de leur médecin:
- Age au diagnostic:
- Durée d'évolution au moment de la conception:
- Localisation (plusieurs choix possibles): colique ! iléale ! caecale ! rectale !
 - localisation anopérinéale: oui ! non !
- Antécédents chirurgicaux en rapport avec la MC: (préciser la localisation)
 - résection intestinale !
 - fistule !
 - abcès !
- Statut de la maladie au moment de la conception: quiescente ! active!
- Traitement médical au moment de la conception: type de médicament:
posologie en mg:
- Nombre de consultations avec un gastroentérologue pendant la grossesse:
- Nombre de poussées pendant la grossesse:
 - Terme pour chacune d'entre elles:
- Modification de leur traitement au cours de la grossesse:

2. Généralités:

- Age au moment de la conception:
- Poids:

- Taille:
- BMI:
- Tabagisme:
- Antécédents obstétricaux:
 - Gestité:
 - Parité:
 - Nombre de FCS:
 - Nombre d'IVG:
 - Nombre d'IMG:

3. Déroulement de la grossesse:

- Grossesse spontanée: oui ! non !
- Date de début de grossesse:
- Nombre de consultations:
 - au SIG: motif:
 - en urgence: motif:
- Nombre d'échographies:
 - indication des échographies réalisées en plus du suivi "classique":
- Complications au cours de la grossesse: MAP ! (terme: SA) métrorragies >1^{er} trimestre ! diabète gestationnel ! IHC ! Toxémie ! autres !
- Taux d'hémoglobine au 6^{ème} mois:
- Supplémentation en fer: oui ! non !
- Supplémentation vitaminique: oui ! non !
- Prise de poids au terme de la grossesse (en kg):

4. Déroulement de l'accouchement:

- Terme (SA):
- Mise en travail: spontané ! maturation ! déclenchement ! travail dirigé !

➤ Mode d'accouchement: VB spontanée ! extraction instrumentale ! césarienne programmée ! césarienne en cours de travail ! césarienne en urgence avant travail !

➤ Indication du déclenchement:

➤ Indication de l'extraction:

➤ Indication de la césarienne:

➤ Périnée (uniquement pour les AVB): intact ! épisiotomie ! déchirure ! (simple ! compliquée !)

5. Nouveaux-nés:

➤ Poids de naissance (en g)

➤ sexe: masculin ! féminin !

➤ Percentile (courbes de l'AUDIPOG): <5 ! 5-10 ! 10-25 ! 25-50 ! 50-75 ! 75-90 ! 90-95 ! >95 !

➤ Apgar: à 1 minute de vie: à 5 minutes de vie:

➤ Anomalie à l'examen clinique:

➤ Transfert (service):

➤ motif:

➤ Mode d'alimentation: allaitement maternel ! biberon !

5. Déroulement du séjour en suites de couches:

➤ De la mère: remarques:

➤ problèmes de cicatrisation du périnée !

➤ poussée de MC !

➤ autre:

➤ De l'enfant: remarques:

➤ photothérapie:

➤ autre:

➤ compte-rendu d'hospitalisation en pédiatrie:

Résumé

La maladie de Crohn est une maladie digestive chronique qui évolue par poussées. Elle se déclare le plus souvent vers 20 ou 30 ans et concerne donc des femmes en âge de procréer.

D'après les publications actuelles, ces femmes présentent une fertilité globalement identique à celle de la population générale. Leurs grossesses apparaissent marquées par plus de retards de croissance intra-utérins et d'hypotrophies néonatales, de même que plus d'accouchements prématurés. Le mode d'accouchement, d'un point de vue gastroentérologique, est conditionné par des antécédents ou l'existence de lésions anopérinéales.

Nous nous sommes intéressés à l'association "maladie de Crohn" et "grossesse". Dans ce but, nous avons réalisé une étude cas-témoins au CHU de Nantes afin d'étudier la prise en charge, le déroulement et l'issue de ces grossesses. Nous n'avons pas retrouvé plus de complications obstétricales chez ces femmes, mais notre population présentait une pathologie stable dans 28/29 cas au moment de la conception. En accord avec la littérature, il apparaît donc que le facteur pronostic essentiel du déroulement de ces grossesses est le statut de la maladie au moment où elle débute, et qu'il est donc indispensable de programmer la survenue d'une grossesse chez ces patientes.

Mots-clés: maladie de Crohn, grossesse