

Maladie de Crohn et grossesse compliquée d'un RCIU: À propos d'un cas et revue de la littérature

[Crohn's disease and pregnancy complicated intrauterine growth retardation: Case report and literature review]

Mounir Moukit, Abdelkader Akharraz, Abdellah Babahabib, Jaouad Kouach, Driss Moussaoui, and Mohammed Dehayni

Service de Gynécologie Obstétrique,
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V,
Rabat, Maroc

Copyright © 2016 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the *Creative Commons Attribution License*, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The pre-pregnancy and pregnancy are often an opportunity for questions and even anxiety expressed by the woman in labor with Crohn's disease based on the history and experiences of their illness. We report the case of a primigeste of 27 years old, followed for Crohn's disease well controlled during the pre-pregnancy period by PENTASA no taking in early pregnancy had caused a relapse in the second trimester requiring hospitalization at Service of Hepatogastroenterology. On the obstetrical plan, the follow-up ultrasound objectified moderate growth restriction imposing a fetal extraction by caesarean section.

KEYWORDS: Pregnancy; Crohn; disease flare; Hypotrophy.

RESUME: La conception puis la grossesse sont souvent l'occasion d'interrogations voire d'angoisses plus ou moins exprimées par la parturiente ayant la maladie de Crohn en fonction de l'histoire et du vécu de leur maladie. Nous rapportons le cas d'une patiente de 27 ans, primigeste, suivie pour maladie de Crohn bien contrôlée en pré conceptionnelle par PENTASA avec inobservance thérapeutique en début de grossesse ayant entraîné une poussée au 2^{ème} trimestre nécessitant son hospitalisation au service d'hépatogastro-entérologie. Sur le plan obstétrical, le suivi échographique a objectivé une restriction modérée de la croissance imposant une extraction fœtale par une césarienne.

MOTS-CLEFS: Grossesse ; Crohn ; poussée de la maladie ; hypotrophie.

1 INTRODUCTION

La maladie de Crohn (MC) est une affection inflammatoire invalidante du tube digestif d'étiologie inconnue. Elle évolue par poussées entrecoupées de rémissions ; émaillée de complications souvent chirurgicales. La MC n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Elle peut toucher de façon discontinue l'ensemble du tube digestif, de la bouche à l'anus, mais avec une prédominance sur l'iléon, le colon et l'anus. Sa prévalence est de 27 à 106 sur 100 000 habitants [1]. Une prédisposition génétique longtemps suspectée dans l'apparition de la MC semble maintenant confirmée avec la découverte de mutations du gène Nod2 sur le chromosome 16 [2]. La MC débute souvent dans la deuxième ou troisième décennie de la vie. Elle peut donc concerner des femmes jeunes en âge de procréer et par là même intéresse notre spécialité. Globalement, il n'existe pas plus de stérilité chez les femmes atteintes de maladie de Crohn, bien que la fertilité de ces femmes soit plus faible [3], [4] et ce contrairement à l'homme chez qui certains traitements comme la sulfasalazine perturbent la spermatogenèse [5]. Des

notions contradictoires sont souvent véhiculées concernant le retentissement de cette maladie sur l'évolution des grossesses de ces femmes ou bien encore concernant le retentissement même de la grossesse sur l'évolutivité de cette MITD. L'objectif de cet article, en confrontant les données actuelles de la littérature à notre propre expérience, est d'effectuer une mise au point sur le retentissement réciproque maladie de Crohn-grossesse.

2 OBSERVATION

Il s'agit de Mme A.N âgée de 27 ans primipare suivie pour maladie de Crohn depuis 9 ans contrôlée sous PENTASA. La patiente a été hospitalisée à 20 SA pour une poussée de sa maladie suite à une mauvaise observance thérapeutique. Puis déclarée sortante sous PENTASA et corticothérapie. Deux jours avant sa sortie elle a été adressée dans notre formation pour avis et un éventuel suivi de sa grossesse.

Un bilan prénatal a été demandé revenu correct à l'exception d'une anémie microcytaire ferriprive suite à laquelle elle a été mise sous fer avec un taux d'hémoglobine de contrôle normal (12.5 g/100ml). Le suivi échographique a objectivé à 34 SA une biométrie fœtale inférieure au 10^{ème} percentile, confirmée après le contrôle de 15 jours, avec une estimation du poids fœtal à 2000g soit un retard de croissance intra-utérin modéré. Le liquide amniotique et le doppler ombilical étaient corrects.

Les chiffres tensionnels étaient normaux au cours du suivi avec des lignes innommées suivies au-delà des deux tiers à l'examen du bassin d'où l'indication de faire une scanopelvimétrie ayant objectivé un bassin limite au niveau du détroit supérieur. Devant le retard de croissance intra-utérin et le bassin limite au détroit supérieur avec un bishop défavorable la décision était de faire une césarienne qui a permis l'extraction céphalique d'un nouveau-né de sexe masculin, Apgar 10/10^{ème}, poids de naissance à 1850g.

Le nouveau-né a présenté une détresse respiratoire scorée à 2/10^{ème} avec bonne évolution sous oxygénothérapie. Patiente déclarée sortante 03 jours après. Un rendez-vous avec son médecin gastroentérologue est prévu dans 3 mois pour suivi de sa maladie de Crohn.

3 DISCUSSION

Des taux plus élevés de retard de croissance intra-utérin (RCIU) modéré et de faible poids de naissance sont observés dans la maladie de Crohn par rapport à la population générale [6] et [7] ; 20 % contre 10 % pour Fedorkow [8]. Ces hypotrophies sont essentiellement constatées après la prise de corticoïdes à forte dose (constatations identiques à celles observées pour les cures répétées de corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire des prématurés) ou après la survenue de poussées de la maladie pendant le déroulement de la grossesse [9]. La prise d'immunosuppresseurs pendant la grossesse favorise également les retards de croissance fœto-placentaires avec des poids de naissance moyens à terme de 2500 g. Il existe un biais dans la mesure où les immunosuppresseurs sont prescrits en cas de poussée sévère de la maladie de Crohn. Les traitements avec la sulfasalazine, les corticoïdes à faible dose n'ont pas d'effet sur le développement et la croissance des fœtus [9] et [10].

Une des explications à ces RCIU serait que les poussées sévères de maladie de Crohn, par l'état de dénutrition qu'elles engendrent chez la mère, retentissent à leur tour sur la croissance fœtale. Dans ces cas, une nutrition artificielle de type alimentation parentérale totale (APT) ou de type alimentation entérale élémentaire (AEE) peut être introduite. Son intérêt thérapeutique pour contrôler les poussées sévères est bien établi. Son intérêt pour maintenir une croissance fœtale correcte le semble également, et ce en toute innocuité [11]. Chez les femmes qui ont une prise de poids correcte, un état nutritionnel satisfaisant pendant leur grossesse, cette notion d'hypotrophie fœtale n'est plus retrouvée [12]. Dès lors, la prévention de la carence nutritionnelle et poly vitaminique apparaît nécessaire chez la femme enceinte atteinte de MC. Pour leur part, les antécédents de résections intestinales, qu'il s'agisse de résections segmentaires ou de procto-colectomies totales, n'ont pas de répercussion sur le déroulement de la grossesse, restriction faite cependant pour les grêles courtes qui génèrent une malabsorption et donc un état de dénutrition [13].

En cas de MC latente au moment de la conception, la grossesse ne joue pas de rôle sur le potentiel évolutif de la maladie inflammatoire intestinale : 80 % des MC restent latentes lors de la grossesse [14]. Les pourcentages de réactivation ne sont pas significativement différents des pourcentages de réactivation des femmes de même âge atteintes de MC et non enceintes, soit 20 % de réactivation [15], [16] et [13]. L'introduction d'un traitement médical supplémentaire sur une MC quiescente, dans un but préventif pendant la grossesse pour diminuer le risque de réactivation, n'est pas souhaitable ou utile [16]. Dans l'étude de Woolfson, la proportion de réactivation de la maladie chez la femme enceinte avec ou sans traitement est identique : 27 % pour 24 % [17]. 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 [13] (cas de notre patiente). La « rechute » lorsqu'elle

survient, se fait préférentiellement lors du premier trimestre de grossesse (2ème trimestre chez notre patiente) ou pendant les trois premiers mois suivant l'accouchement [3], [4] et [13]. Les poussées survenant pendant la grossesse ne semblent pas alors plus sévères que celles rencontrées en dehors de la grossesse.

4 CONCLUSION

Dans l'association maladie de Crohn-grossesse, si la maladie est latente au moment de la conception, et la parturiente est peu concernée par les avortements, la prématurité, les poussées de Crohn, de fréquence comparable à celle des femmes non enceintes atteintes. Par contre chez les parturientes, chez qui la maladie est active au moment de la conception, leur pronostic obstétrical est plus sombre et le pronostic digestif est marqué par une reprise de la maladie. Dans ces conditions, nous sommes enclins à croire qu'une grossesse a toutes les chances d'évoluer favorablement si elle survient dans une période de quiescence de la maladie. Nous pensons raisonnable de déconseiller aux patientes, qui se situeraient en phase active de leur maladie, d'entreprendre une grossesse. Par ailleurs, lorsque la latence d'une maladie de Crohn est assurée par un traitement, il est souhaitable de ne pas l'interrompre lors de la grossesse, situation trop souvent rencontrée malheureusement encore à l'heure actuelle. En cas de poussée survenant au cours d'une grossesse, celle-ci doit être traitée selon les mêmes modalités que chez une femme non enceinte. Il est cependant préférable d'éviter l'introduction d'immunosuppresseurs. Ceux-ci ne seront utilisés qu'en cas de nécessité pour une maladie de Crohn cortico-résistante précédant la grossesse.

REFERENCES

- [1] Cortot A, Gower-Rousseau C, Colombel JF. Epidemiology and genetics of inflammatory bowel diseases. *Rev Prat*; no.41, pp.393-396, 1991.
- [2] Frankish H. Crohn's gene identified. *Lancet*, no.357, pp.16-78, 2001.
- [3] Khosla R, Willoughby CP, Jewell DP. Crohn's disease and pregnancy. *Gut*, no.25, pp.52-56, 1984.
- [4] Modigliani R. Cryptogenetic inflammatory diseases of the intestine and pregnancy. Reality and prejudices. *Rev Prat*, no.43, pp.1412-1415, 1993.
- [5] Birnie GG, McLeod TI, Watkinson G. Incidence of sulfasalazine-induced male infertility. *Gut*, no.22, pp.452-455, 1981.
- [6] Moser MA, Okun NB, Mayes DC, Bailey RJ. Crohn's disease, pregnancy, and birth weight. *Am J Gastroenterol*, no.95, pp.1021-1026, 2000.
- [7] Fonager K, Sorensen HT, Olsen J, Dahlerup JF, Rasmussen SN. Pregnancy outcome for women with Crohn's disease: a follow-up study based on linkage between national registries. *Am J Gastroenterol*, no.92, pp.2426-2430, 1998.
- [8] Fedorkow DM, Persaud D, Nimrod CA. Inflammatory bowel disease: a controlled study of late pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*, no.160, pp.998-1001, 1989.
- [9] Schneider W, Hanert E. Pregnancy and chronic inflammatory bowel diseases. *Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete*, no.46, pp.602-606, 1991.
- [10] Connel W, Miller A. Treating inflammatory bowel disease during pregnancy: risks and safety of drug therapy. *Drug Saf*, no.21, pp.311-323, 1999.
- [11] Aboud P, Messing B, Quéreux C, Napoléone C, Zeitoun P, Wahl P. Pregnancy in two women with Crohn disease. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, no.25, pp.608-611, 1996.
- [12] Porter RJ, Stirrat GM. The effects of inflammatory bowel disease on pregnancy: a case controlled retrospective analysis. *British J of Obstet and Gynecology*, no.93, pp.1124-1131, 1986.
- [13] Cleandre D, Dufour P, Tiberghien B, Bernardi C, Vinatier D, Monnier JC. Chronic idiopathic enterocolitis and pregnancy. Reciprocal repercussions and treatment. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, no.22, pp.59-65, 1993.
- [14] Habal FM, Hui G, Greenberg GR. Oral 5-ASA for inflammatory bowel disease in pregnancy: safety and clinical course. *Gastroenterology*, no.105, pp.1057-1060, 1993.
- [15] Morales M, Berney T, Jenny A, Morel P, Extermann P. Crohn's disease as a risk factor for the outcome of pregnancy. *Hepato-gastroenterology*, no.47, pp.1595-1598, 2000.
- [16] Briese V, Muller H, Berkholz A. Pre-conception counseling and pregnancy in chronic inflammatory bowel disease Crohn disease and ulcerative colitis. *Zentralbl Gynakol*, no.115, pp.1-6, 1993.
- [17] Woolfson K, Cohen Z, McLeod RS. Crohn's disease and pregnancy. *Disease of the Colon and Rectum*, no.33, pp.869-873, 1990.