

# Nutrition parentérale :

## 3 - Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Fiche

Valérie Papapietro\*, Philippe Mauran\*\*  
et la participation du comité de rédaction

\*Service Pédiatrie - CHU de Nantes, Hôtel Dieu et Hôpital Mère Enfant

\*\* Service Pharmacie Centrale Euromédecine, CHU Montpellier

Remerciements : A. Cortot (Lille), O. Corriol (Paris), J. Bellanger (Paris)

### Résumé

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin comprennent notamment la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. La nutrition parentérale trouve une place spécifique dans la prise en charge de la maladie de Crohn, mais pas dans celle de la rectocolite hémorragique. La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire transmurale chronique non spécifique, affectant généralement l'iléon distal et le côlon. Son étiologie reste inconnue.

Elle est caractérisée par une inflammation transmurale, des ulcérations profondes, un œdème et une fibrose, pouvant se compliquer d'occlusion, de fistules profondes et d'abcès mésentériques. Il en résulte une perte de poids importante. La forme chronique est caractérisée par des poussées aiguës tout au long de la vie. La mise au repos du tube digestif n'a pas d'effet propre sur la maladie.

La nutrition parentérale est aujourd'hui indiquée dans : 1) les états de dénutrition majeure (perte de 20-25 % du poids corporel) ; la nutrition entérale peut aussi être choisie ; 2) la suspicion d'une complication (fistule ou abcès intraabdominal) : en association à la chirurgie en préopératoire ou en postopératoire ; 3) le traitement des poussées aiguës, en alternative aux corticoïdes ; 4) le traitement habituel des formes corticorésistantes, 5) le traitement des formes corticodépendantes : depuis l'arrivée des immunosuppresseurs, ces formes sont plus rarement une indication de la nutrition artificielle, 6) le syndrome du grêle court où le maintien de l'autonomie nutritionnelle par voie orale n'est plus possible.

**Mots clés :** corticoïdes, Crohn maladie, nutrition entérale, nutrition parentérale, rectocolite hémorragique.

### INTRODUCTION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comprennent la maladie de Crohn (MC), la rectocolite hémorragique (RCH) et des colites non classées (1).

La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique sont des affections inflammatoires chroniques du tube digestif dont le diagnostic intervient principalement chez l'adulte jeune entre 16 et 35 ans (cf Annexe 1) (2, 3).

L'étude de la répartition mondiale des maladies de Crohn ou des rectocolites hémorragiques montre qu'il existe un gradient nord-sud - le nord étant le plus atteint - malgré la présence de foyers régionaux ou locaux plus sévèrement touchés (4).

À la fin des années 80 en France, l'incidence de la RCH était de 3,2 cas pour 100 000 habitants (région nord-ouest principalement) et celle de la MC de 5,4 (région Nord-Pas-de-Calais, principalement).

Une incidence croissante de la MC a été observée entre 1950 et 1980, alors que l'incidence de la RCH est restée stable.

De nombreux facteurs de risques ont été suspectés d'être impliqués dans les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) :

- prise d'œtrogostatifs : aucun lien probant ne semble actuellement établi,
- tabac : son rôle dans l'apparition et l'aggravation de la MC est bien établi,
- certains agents infectieux, bactériens (mycobactéries, *Listeria monocytogenes*, *chlamydia*) ou viraux (virus de la rougeole) : leur rôle dans la survenue des MICI n'est pas établi,
- facteurs alimentaires, dont les aliments pauvres en fibres et riches en substances chimiques propres aux pays développés : leur rôle n'est pas établi,
- prédispositions génétiques :
  - . il existe des cas familiaux de MICI,
  - . les cas de MICI sont plus fréquents chez les israélites,
  - . il existerait des gènes de susceptibilité,
  - . ces pathologies sont fréquemment associées à des affections à prédisposition génétique (ex : spondylarthrite ankylosante).

La nutrition artificielle, et notamment la nutrition parentérale trouve une place spécifique dans la prise en charge de la MC, mais pas dans celle de la RCH. C'est pourquoi le chapitre Maladie de Crohn est plus développé.

## MALADIE DE CROHN

La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire transmurale chronique non spécifique, affectant généralement l'iléon distal et le côlon, mais pouvant être localisée à un niveau quelconque du tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus et la région périanale (23).

Son étiologie reste inconnue.

Elle est caractérisée anatomiquement par une inflammation transmurale, des ulcérations profondes, un œdème et une fibrose. Ces symptômes peuvent se compliquer d'occlusion, de fistules profondes et d'abcès mésentériques.

Ces complications sont caractérisées par leur localisation par segment, leur tendance à la récurrence et l'extension aux segments digestifs adjacents.

Une fois installée, la MC chronique est caractérisée par des poussées aiguës tout au long de la vie.

Il n'existe aucun traitement étiologique.

Les objectifs du traitement actuel sont le contrôle des poussées et la prévention des rechutes. Le principe du traitement est de l'adapter à la gravité de la maladie.

Le traitement de fond fait notamment appel à la sulfasalazine et à ses dérivés (mésalazine, olsalazine) ; celui des poussées aiguës, aux corticoïdes (prednisolone, budésonide) et en cas d'échec, aux immunosuppresseurs (azathioprine, infliximab dans le cadre de l'AMM et méthotrexate hors AMM).

Le recours à la chirurgie s'impose en cas d'occlusion intestinale récidivante ou d'abcès et fistules rebelles au traitement médical. La résection du segment intestinal atteint peut amener une certaine amélioration symptomatique, mais jamais la guérison.

### ■ Statut nutritionnel et symptomatologie

Au cours de la MC, la malnutrition a des causes multiples et de nombreux aspects.

## 1. Amaigrissement

L'amaigrissement est le signe le plus fréquemment observé chez 20 à 75 % des patients. Il est fonction de la sévérité de la maladie. Une étude menée en 1982 (5) a montré que 20 % des patients ont un poids diminué de plus de 10 % par rapport à leur poids idéal, en dehors de toute poussée inflammatoire de la maladie.

Paradoxalement, la dépense énergétique de repos, déterminée par calorimétrie indirecte chez des patients en phase de rémission, n'est pas augmentée par rapport à la dépense énergétique de repos calculée selon l'équation de Harris et Benedict chez des sujets sains (6, 7).

La raison en serait la diminution de la masse grasse liée à une plus grande oxydation des lipides chez les patients atteints de MC par rapport aux sujets contrôles, particulièrement chez les patients ayant une localisation iléale ou iléo-colique de leur maladie (7).

## 2. Concentration en anti-oxydants

Dans une étude récente, une diminution des concentrations sériques en anti-oxydants (vitamine C, vitamine E, sélénium, bêta-carotène et zinc) a été mise en évidence chez des patients en rémission (8).

## 3. Activité de la glutathion peroxydase

La même étude (8), a montré une diminution de l'activité de la glutathion peroxydase chez les patients en rémission.

## 4. Ostéopénie

Une ostéopénie (ostéoporose et ostéomalacie) est fréquemment observée chez les sujets atteints de MC (9).

Elle peut être liée à une diminution des apports alimentaires en phosphore et à une diminution des concentrations sériques en magnésium et en vitamine D (8).

La corticothérapie aggrave l'ostéoporose en diminuant l'absorption intestinale du calcium et en augmentant son excrétion urinaire.

## 5. Anémie

La MC peut s'accompagner d'une anémie.

L'anémie peut être :

- microcytaire : due à une carence martiale (syndrome inflammatoire)
- macrocytaire : due à une malabsorption de la vitamine B12 :
  - . par atteinte de la dernière anse du grêle ou du grêle proximal,
  - . par malabsorption des folates liée à la salazopyrine ou au méthotrexate (inhibition de la dihydro-folate réductase et donc diminution du taux de folates),
  - . ou par un mécanisme mixte souvent.

## 6. Carences en vitamines liposolubles

L'atteinte de la dernière anse du grêle, par localisation iléale de la maladie ou résection chirurgicale, et les pullulations bactériennes en amont d'une sténose digestive, sont responsables de carences en vitamines liposolubles.

## 7. Désordres hydro-électrolytiques

Les vomissements, la diarrhée, les fistules ou les stomies, observés après des résections intestinales étendues, sont à l'origine de pertes importantes en eau, électrolytes, sels minéraux, micronutriments et protéines.

Les déficits en potassium, zinc et magnésium contribuent à négativer la balance azotée.

## ■ Rôle thérapeutique de la nutrition artificielle

La nutrition artificielle a été utilisée initialement de manière empirique dans le but d'améliorer la dénutrition fréquente chez les patients porteurs d'une MC. L'efficacité de la nutrition artificielle dans la MC a été suggérée ultérieurement par des études prospectives.

### 1. Efficacité dans les poussées aiguës de MC

Le traitement de référence dans les poussées aiguës est la corticothérapie systémique (*per os* ou IV), qui entraîne une rémission de plus de 90 % des cas après une dose initiale de 1 mg/kg/j de prednisone.

L'évaluation de l'efficacité de la nutrition artificielle est rendue difficile pour des raisons méthodologiques, car les études publiées diffèrent sur de nombreux points (études rétrospectives ou prospectives, randomisées ou non, maladies de sévérité et de localisations différentes, nutrition artificielle associée à d'autres traitements, études incluant à la fois des MC et des RCH...).

En traitement de première intention, la nutrition parentérale permet d'obtenir la rémission clinique dans 40 à 94 % des cas selon les études (10, 12).

Les résultats sont globalement superposables pour la nutrition entérale.

## 2. Efficacité dans les formes corticorésistantes ou corticodépendantes de MC

La nutrition artificielle, parentérale ou entérale, n'étant globalement pas plus efficace que la corticothérapie dans les poussées aiguës de MC, la majorité des études a cherché à évaluer son efficacité dans les formes corticorésistantes ou corticodépendantes.

La nutrition parentérale permet d'obtenir une rémission dans 60 à 95 % des cas (13, 16).

L'association nutrition parentérale-corticoïdes n'est pas supérieure à la nutrition parentérale seule (17).

Quelle que soit la localisation de la MC, l'efficacité de la nutrition parentérale est similaire.

La nutrition parentérale ne modifie pas l'histoire naturelle de la maladie, c'est à dire ne diminue pas le taux de rechute.

## ■ Mécanismes d'action de la nutrition artificielle

### 1. Repos digestif

L'état des patients atteints de MC est amélioré par une dérivation chirurgicale des flux intestinaux. Le concept de «mise au repos» du tube digestif liée à la suppression de l'alimentation orale repose sur le même principe.

Son intérêt a été remis en cause lors d'un essai contrôlé mené chez des patients ne répondant pas à la corticothérapie (18). L'étude a été randomisée en 3 bras : soit nutrition parentérale exclusive, soit nutrition entérale, soit nutrition mixte parentérale et orale.

La rémission a été obtenue chez 65 à 70 % des patients, quel que soit le type de nutrition.

En conséquence, il apparaît que la mise au repos du tube digestif n'a pas d'effet propre sur la maladie.

### 2. Modification de l'immunité intestinale

La nature de l'apport alimentaire dans la pathogénie de la MC a été évoquée, notamment l'implication d'une alimentation riche en sucres raffinés et pauvre en fibres alimentaires.

Des anomalies de la perméabilité intestinale ont été observées dans la MC, surtout dans sa localisation au grêle, quel que soit son degré d'activité. Ces anomalies pourraient être responsables d'un passage accru, à travers la muqueuse, d'allergènes alimentaires.

La nutrition artificielle entérale ou parentérale pourrait améliorer la perméabilité intestinale, en diminuant la stimulation du système immunitaire intestinal par les allergènes alimentaires.

### 3. Effet nutritionnel

L'un des objectifs de la nutrition artificielle est de maintenir ou de restaurer un état nutritionnel satisfaisant.

Certains auteurs ont suggéré que l'efficacité de la nutrition artificielle dans la MC était liée à cette amélioration nutritionnelle.

La nutrition artificielle pourrait favoriser la cicatrisation des lésions de MC en augmentant les synthèses protéiques et en améliorant les fonctions immunitaires périphériques intestinales.

## ■ Indications de la nutrition parentérale totale

### 1. MC corticorésistante

Les poussées corticorésistantes représentent la meilleure indication de la nutrition artificielle.

Il y a cortico-résistance lorsque les symptômes persistent au delà de 3 semaines de corticothérapie à 1 mg/kg/j de prednisone.

Dans ces formes, les nutriments entérale et parentérale sont d'activité équivalente, mais un petit groupe de malades est non répondeur à la nutrition entérale, et répondeur à la nutrition parentérale.

Dans les formes sévères, la nutrition parentérale est préférée à la nutrition entérale.

Elle permet d'obtenir la rémission à court terme et d'éviter le recours à la chirurgie dans 80 % des cas.

### 2. Cas des MC corticodépendantes

Depuis l'arrivée des immunosuppresseurs, ces formes sont plus rarement une indication de la nutrition artificielle.

Dans les formes corticodépendantes, la nutrition artificielle permet habituellement d'obtenir le sevrage corticoïde, mais la maladie récidive le plus souvent dans les mois qui suivent. La nutrition entérale semble préférée à la nutrition parentérale.

### 3. Formes compliquées

Les formes compliquées de la MC (abcès, fistule, occlusion) relèvent habituellement de la chirurgie.

L'objectif de la nutrition artificielle pré-opératoire serait de faciliter le geste chirurgical en diminuant l'inflammation périspécérique et en opérant à distance de la période aiguë, chez un patient sevré de corticoïdes.

Dans une étude rétrospective sur la MC publiée en 1996, les nutriments entérale et parentérale avant résection intestinale, n'ont pas permis de diminuer les complications post-opératoires, ni la longueur d'intestin réséqué (19).

Les fistules entéro-cutanées postopératoires doivent être considérées *a priori* comme non spécifiques de la MC.

La nutrition parentérale permet leur fermeture en 2 à 5 semaines.

Les fistules entéro-cutanées spécifiques et les fistules digestives internes sont des complications traduisant une extension extrapariétale de la MC.

La nutrition parentérale peut permettre de diminuer, voire de tarir leur débit, mais elles récidivent après la reprise de l'alimentation orale.

### 3. Grêle court

Le syndrome du grêle court ou syndrome de défaillance intestinale, consécutif à des résections intestinales multiples et/ou étendues, est une complication rare de la MC.

En dessous d'une longueur critique d'intestin grêle, le maintien de l'autonomie nutritionnelle par voie orale n'est plus possible, et il faut recourir à la nutrition parentérale définitive à domicile.

### 4. Modalités pratiques

Les apports caloriques journaliers conseillés sont de 35 à 40 kcal/kg de poids corporel.

La nutrition parentérale est maintenue pendant 4 semaines. Elle peut être interrompue rapidement, sans diminution progressive, avec reprise d'une alimentation orale dès le lendemain.

## ■ Conclusion

La nutrition parentérale dans la MC est aujourd'hui indiquée dans :

- les états de dénutrition majeure, soit une perte de 20-25 % du poids corporel ; la nutrition entérale peut aussi être choisie,
- la suspicion d'une complication : fistule ou abcès intra-abdominal. Elle est alors presque toujours associée à la chirurgie en préopératoire ou en postopératoire. C'est aujourd'hui la principale indication de la nutrition parentérale.
- le traitement des poussées aiguës,
- le traitement habituel des formes corticorésistantes.

## RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

### ■ Définition

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique, non spécifique, localisée à la muqueuse colique et caractérisée le plus souvent par une diarrhée sanglante.

Elle est caractérisée :

- cliniquement, par un syndrome dysentérique muco-hémorragique évoluant par poussées, entrecoupées de rémissions,
- anatomiquement, par une association de lésions ulcéreuses diffuses, à point de départ superficiel, d'extension continue et rétrograde, exposant le malade à de nombreuses complications (colectasie, hémorragie, perforation, dégénérescence).

### ■ Prise en charge

La prise en charge des rectocolites hémorragiques graves à été grandement améliorée par l'application d'une série de mesures thérapeutiques : le module thérapeutique de Truelove (1, 20).

Il consiste en l'application des mesures suivantes pendant une durée de 5 jours :

- suppression totale de l'alimentation orale,
- mise en place d'une nutrition intraveineuse réduite à l'apport de glucose et d'électrolytes,
- utilisation d'une corticothérapie IV à une dose équivalente à 1 mg/kg/j de prednisone,
- réalisation matin et soir de lavements de corticoïdes (60 mg de prednisolone dans la valeur d'une verre d'eau),

- évaluation médicale et chirurgicale 2 fois par jour de l'état du patient : la survenue d'une aggravation clinique, au décours de la surveillance, détermine une intervention chirurgicale de type colectomie totale avec iléostomie et sigmoïdostomie.

Après ces 5 jours, une évaluation est faite :

- une absence d'amélioration détermine un geste opératoire,
- une amélioration importante conduit à une reprise de l'alimentation orale, accompagnée de prises orales de corticoïdes,
- une amélioration partielle peut conduire à une prolongation du module de Truelove pour une seconde période de 5 jours, ou à une opération.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - Anonyme. Remicade : The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, 1999.
- 2 - Barbe L, Carbonnel F, Carrat F et al. Effects of preoperative artificial nutrition in intestinal resections for Crohn disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1996 ; **20** : 852-7.
- 3 - Bellanger J, Gendre JP. Manifestations cliniques et diagnostic de la maladie de Crohn. *Méd Thérap* 1996 ; **2** : 753-61.
- 4 - Bonnet J, Modigliani R. Traitement médical de la maladie de Crohn. *Méd Thérap* 1996 ; **2** : 762-7.
- 5 - Capristo E, Addolorato G, Mingrone G, Greco AV, Gasbarrini G. Effect of disease localization on the anthropometric and metabolic features of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1998 ; **93** : 2411-9.
- 6 - Chan AT, Fleming CR, O'Fallon WM, Huizenga KA. Estimated versus measured basal energy requirements in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1986 ; **91** : 75-8.
- 7 - Cosnes J, Carbonnel F. Nutrition artificielle et maladies inflammatoires de l'intestin. In: Guéna M, ed. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Paris, 1998 ; 841-851.
- 8 - Dickinson RJ, Ashton MG, Axon AT, Smith RC, Yeung CK, Hill GL. Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology* 1980 ; **79** : 1199-204.
- 9 - Duclos B, Reimund J. Physiopathologie de la maladie de Crohn. *Méd Thérap* 1996 ; **2** : 745-51.
- 10 - Elson CO, Layden TJ, Nemchauský BA, Rosenberg JL, Rosenberg IH. An evaluation of total parenteral nutrition in the management of inflammatory bowel disease. *Dig Dis*

Sci 1980 ; **25** : 42-8.

11 - Fazio VW, Alexander-Williams J, Oberhelman HA, Jr., Goligher JC, Brotman M. Parenteral nutrition as primary or adjunctive treatment. *Dis Colon Rectum* 1976; **19**: 574-8

12 - Fischer JE, Foster GS, Abel RM, Abbott WM, Ryan JA. Hyperalimentation as primary therapy for inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 1973 ; **125** : 165-75.

13 - Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission [see comments]. *Am J Clin Nutr* 1998 ; **67** : 919-26.

14 - Gower-Rousseau C, Colobel J, Cortot A. Epidémiologie et génétique de la maladie de Crohn. *Méd Thérap* 1996 ; **2** : 739-44.

15 - Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988 ; **29** : 1309-15.

16 - Harries AD, Jones LA, Heatley RV, Rhodes J. Malnutrition in inflammatory bowel disease: an anthropometric study. *Hum Nutr Clin Nutr* 1982 ; **36** : 307-13.

17 - Lerebours E, Messing B, Chevalier B, Bories C, Colin R, Bernier JJ. An evaluation of total parenteral nutrition in the management of steroid-dependent and steroid-resistant patients with Crohn's disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1986 ; **10** : 274-8.

18 - Ostro MJ, Greenberg GR, Jeejeebhoy KN. Total parenteral nutrition and complete bowel rest in the management of Crohn's disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1985 ; **9** : 280-7.

19 - Quandalle P. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn. *Médecine thérapeutique* 1996 ; **2** : 769-76.

20 - Reilly J, Ryan JA, Strole W, Fischer JE. Hyperalimentation in inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 1976 ; **131** : 192-200.

21 - Schoon EJ. Low body fat and risk for osteoporosis in Crohn's disease. *Gut* 1996 ; **39** (suppl) : A958 (abstr).

22 - Sitzmann JV, Converse RL, Jr, Bayless TM. Favorable response to parenteral nutrition and medical therapy in Crohn's colitis. A report of 38 patients comparing severe Crohn's and ulcerative colitis [see comments]. *Gastroenterology* 1990 ; **99** : 1647-52.

23 - Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique. 2e Edition française. Editions d'Après, 1994, 8 rue Torricelli, 75017 Paris, pp781-90.

## Abstract

### PARENTERAL NUTRITION IN THE INTESTINAL CHRONICAL INFLAMMATORY DISEASES TREATMENT

The intestinal chronic inflammatory diseases include the Crohn's disease and the ulcerative colitis. The parenteral nutrition has a specific position in the Crohn's disease treatment, but not in the ulcerative colitis treatment.

The Crohn's disease is a transmural chronic inflammatory disease. It can be a distal or a terminal ileitis. Its etiology is unknown.

The weight loss is severe. The chronic form is characterized by acute crisis during the whole life.

The parenteral nutrition is today indicated :

- 1) in the severe denutrition diseases (weight loss : 20 - 25 p. cent) ;
- 2) in case of a suspected complication (fistula, intraabdominal abscess), associated with surgery (before or after) ;
- 3) in the crisis treatment, alternatively with corticoids ;
- 4) in the usual treatment of the corticoresistant forms ;
- 5) in the treatment of the corticodependent forms ;
- 6) in the short small intestine syndrom when the oral route is impossible.

**Key words** : corticoids, Crohn's disease, enteral nutrition, parenteral nutrition, ulcerative colitis.

# Annexe 1

## Eléments de différenciation entre maladie de Crohn et rectocolite hémorragique (22)

	Rectocolite hémorragique	Maladie de Crohn
Clinique	Douleurs abdominales rares (formes compliquées) Rectorragies, syndrome dysentérique Absence de masse abdominale palpable Fièvre rare (formes compliquées) Absence de récurrence postcolectomique	Douleurs abdominales constantes Diarrhées Fièvre fréquente Récidives possibles et fréquentes après chirurgie
Topographie	Du rectum au colon D'aval en amont Continue Monomorphe Absence de muqueuse saine au sein des lésions Lésions superficielles (sauf formes graves)	De la bouche à l'anus Plurisegmentaire Discontinue Polymorphe asymétrique Présence de muqueuse saine au sein des lésions Lésions profondes transmursales
Lésions endoscopiques	Aspect granité, intense congestion, hémorragie, glaire, pus Fragilité Parfois ulcérations, pseudopolypes	Ulcérations aphthoïdes, superficielles, creusantes Muqueuse normale, érythémateuse, boursouflée Sténoses
Lésions histologiques	Atteinte muqueuse et sous-muqueuse Hypervascularisation Abscès cryptiques fréquents Absence d'ulcérations fissuraires Perte de la mucosécrétion Absence de granulome	Atteinte transmurale Œdème au sein de la sous-muqueuse Abscès cryptiques inconstants Présence d'ulcérations fissuraires Mucosécrétion peu modifiée Granulomes fréquents

## Annexe 2

### Le Crohn Disease Activity Index (CDAI) ou Index de Best (21, 22)

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7		Total
- 1 : nombre de selles liquides ou très molles								___ x 6	
- 2 : douleurs abdominales (0 : bon ; 1 : légère ; 2 : moyenne ; 3 : intense)								___ x 6	
- 3 : bien-être général (0 : bon ; 1 : moyen ; 2 : médiocre ; 3 : mauvais ; 4 : très mauvais)								___ x 6	
- 4 : autres éléments liés à la maladie 1 : arthrite / arthralgie 2 : iritis / uvéite 3 : érythème noueux / pyoderma G/ stomatite aphteuse 4 : fissure, fistule ou abcès anal/abcès périrectal 5 : autres fissures 6 : fièvre > 38 °C dans la dernière semaine Compte 1 pour chacune des catégories d'élément présent								___ x 30	
- 5 : Prise antidiarrhéique (oui : 1, non : 0) (Diarsed®, Imodium®, codéine, élixir parégorique)								___ x 4	
- 6 : Masse abdominale (0 : absente, 2 : douloureuse, 5 : présente)								___ x 4	
- 7 : Hématocrite (Homme : 47, Femme : 42)								___ x 6	
- 8 : Poids / poids théorique : _____ 100 x (1 - poids actuel / poids avant la maladie)								___ x 1	
								CDAI =	

Le CDAI d'un sujet atteint de maladie de Crohn en phase de repos est inférieur à 150.

L'index augmente de façon proportionnelle à l'expression clinique de la pathologie et à la dépense énergétique du sujet.

Un CDAI supérieur à 300 signe une atteinte sévère.