



HAL
open science

Recours aux urgences des patients suivis pour une maladie de Crohn : facteurs de risque et prise en charge

Coralie Bénard

► **To cite this version:**

Coralie Bénard. Recours aux urgences des patients suivis pour une maladie de Crohn : facteurs de risque et prise en charge. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01235428

HAL Id: dumas-01235428

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01235428>

Submitted on 30 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ANNEE 2015

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BÉNARD Coralie

Née le 25 Décembre 1987 à Rouen

PRESENTEE ET SOUTENUE

PUBLIQUEMENT

LE 16 SEPTEMBRE 2015

Recours aux urgences des
patients suivis pour une maladie
de Crohn : facteurs de risque et
prise en charge

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Pierre MICHEL

DIRECTEUR DE THESE : Madame le Docteur Laura ARMENGOL-DEBEIR

MEMBRES DU JURY : Madame le Docteur Valérie BRIDOUX-HUYBRECHTS

Monsieur le Professeur Luc-Marie JOLY

Monsieur le Professeur Guillaume SAVOYE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno BACHY (<i>surnombre</i>)	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (<i>surnombre</i>)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Guy BONMARCHAND (<i>surnombre</i>)	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr Jean-François CAILLARD (<i>surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au travail
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication

Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologie
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Xavier LE LOET	HCN	Rhumatologie
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mr Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie

Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Bruno MIHOUT (<i>surnombre</i>)	HCN	Neurologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc PERON (<i>surnombre</i>)	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mr Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique

Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mr Jérémie MARTINET	Immunologie
----------------------------	-------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie
Mr François HALLOUARD	Galénique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mr Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL**

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine Générale

Mr Alain **MERCIER**

UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD**

UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX**

UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (phar)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (phar)	Neurophysiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur MICHEL,

Vous me faites l'honneur de présider mon jury.

Je vous remercie pour l'accueil que vous m'avez fait dans votre service, pour les conseils que vous avez pu me donner.

Même si, comme vous le savez bien, la cancérologie n'est pas ma grande passion, merci de m'y avoir initié.

Pour votre écoute tant sur le plan professionnel que personnel.

Et enfin, pour m'avoir permis de réaliser ce dernier semestre idéal au CHU où je me suis vraiment enrichie sur le plan professionnel.

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Laura ARMENGOL-DEBEIR,

Un grand merci pour avoir accepté de diriger mon travail de thèse,

Travailler avec toi a été idéal, j'en suis ravie.

Merci pour ta disponibilité et ta gentillesse qui sont exceptionnelles.

Je te remercie pour les heures que l'on a passées à travailler dans ton bureau,

Pour ta conscience professionnelle à tout moment,

Mais aussi pour les tes précieux conseils tant sur le plan professionnel que personnel et pour ta réassurance.

Travailler avec toi sur ce dernier semestre d'internat a été très enrichissant pour moi, tu m'as beaucoup appris. J'espère atteindre tes qualités professionnelles un jour.

Merci aussi pour mes années d'internat en général, où tu as été une chef hors pair, où ta gentillesse, ta patience et ton professionnalisme m'ont toujours épaté. J'apprécie travailler à tes côtés, et j'espère pouvoir continuer où que j'exerce plus tard.

Et bien sûr, je te souhaite tous mes vœux de bonheur sur le plan personnel,

Je te prie de trouver par ce présent témoignage, ma plus profonde reconnaissance et mon amitié.

A Monsieur le Professeur Guillaume SAVOYE,

Je vous remercie sincèrement d'avoir participé à la réalisation de cette thèse, et de faire partie de mon jury.

Merci pour vos précieux conseils et idées que vous avez pu me donner, en collaboration avec Laura.

Pour tout ce que j'ai appris à vos côtés, en particulier sur les MICI lors de ce dernier semestre. J'en ressors très enrichie, et maintenant persuadée que les maladies inflammatoires sont ce que j'ai envie de soigner plus particulièrement.

Votre exercice de la médecine est épatant, la connaissance que vous avez de vos patients est exceptionnelle.

Votre culture m'impressionnera toujours, ainsi que votre humour, même si je ne le comprends pas toujours...

Merci de m'avoir fait confiance sur ce dernier semestre, et de m'avoir permis d'être autonome.

Enfin, merci pour votre écoute et vos encouragements.

Je vous prie de trouver par ce témoignage ma plus sincère reconnaissance.

A Madame le Docteur Valérie BRIDOUX,

Je suis touchée par l'honneur que tu me fais de juger ce travail,

Merci pour ce que j'ai pu apprendre à tes côtés au staff de physiologie digestive,

Trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Luc-Marie JOLY,

Merci de me faire l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail,

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur DUCROTTE,

Merci pour votre gentillesse et votre écoute durant tout mon internat,

Pour la confiance que vous m'accordez,

Et pour m'avoir initié aux pathologies fonctionnelles.

Veillez trouver par ce témoignage mon plus profond respect.

A tous les médecins qui m'ont appris la gastro-entérologie tout au long de mon internat,

Merci en particulier à Hélène et Alice, qui m'ont beaucoup appris chacune dans leur domaine et avec qui on peut discuter de choses et d'autres. Je suis ravie d'avoir pu travailler avec vous.

Merci à Stéphane, pour ta confiance pour les endoscopies sur ce dernier semestre, pour ta simplicité, ton écoute et ton humanité.

Merci à toute l'équipe d'Elbeuf, avec qui j'ai passé des moments exceptionnels.

En particulier, Caroline et Valérie, vous savez comme j'ai apprécié travailler avec vous. Je n'oublierai jamais nos cafés débriefe du matin, nos fous rires. Merci à toi Caroline pour tout ce que tu m'as appris et notamment lors de mes premiers pas en endoscopie, sur les paroles de France Gall... Tes qualités professionnelles et humaines m'épatent. Merci d'avoir pris soin de moi en dehors de l'aspect professionnel. A nos séances hebdomadaires (ou presque) de badminton. Valérie, même si j'ai moins travaillé avec toi, merci pour ta simplicité, ta douceur, et ton apprentissage.

Merci à Maud pour ses précieux conseils,

Merci à tous les autres médecins du CHU et d'Elbeuf qui ont su me faire confiance et avec qui j'ai apprécié travailler.

A Pauline, Olivier et Corinne qui m'ont permis d'apprendre la proctologie.

A Elise, merci pour tes conseils en endoscopie, ta confiance et ta gentillesse.

A mes anciens co-internes qui sont maintenant devenus chefs :

A Cloé et David, pour votre gentillesse et votre conscience professionnelle.

A Chloé, merci pour le soutien pendant mes premières années d'internat, pour tes précieux conseils et merci pour l'amitié que l'on se porte depuis.

A Halima, merci pour ta douceur, ta gentillesse, pour les moments passés à Rouen mais aussi à Paris où tu m'héberges désormais à chaque congrès.

A Typhaine, pour ton côté décalé.

A Lucie T. pour ta rigueur, et les moments passés avec l'équipe de physiologie

A Agnès, aux moments partagés en médecine interne et autour d'un verre.

A tous mes co-internes actuels :

A Paul, merci pour ces moments de rigolades et pour ton amitié.

A Lucie L. et Caroline, merci pour vos conseils, votre joie de vivre et pour nos moments partagés en dehors de l'hôpital.

A Fanny, merci pour tout ce que tu m'as apporté. On en a partagé des choses ensemble, notamment des discussions à n'en pas finir dans les couloirs du CH d'Elbeuf ou au téléphone. Merci pour les conseils qu'on a pu se donner mutuellement, pour ton soutien dans cette dernière ligne droite que tu vis aussi. Je suis ravie pour ta suite professionnelle, et j'espère que l'on partagera toujours, même en exerçant dans des lieux différents.

A Lucie G., qui est actuellement à l'autre bout du monde, à nous faire rêver

A Alix, j'apprécie ton soutien et ta gentillesse

A Laura, pour ton efficacité dans le travail et les moments passés ensemble en dehors de l'hôpital

A Sandra, Mélanie, Sophie Caroline, Mathilde, Sabrina, Marion et les autres

Et aux plus jeunes que je ne connais pas trop encore.

Merci aux autres services qui m'ont accueilli, notamment la médecine interne à Elbeuf. Merci à toi Isabelle Quatresous pour ta gentillesse, ton apprentissage, ta grande gueule et pour le soutien que tu m'apportes actuellement.

Merci à Oriane et Alexis, mes amis techniciens de physiologie qui ont mis l'ambiance pendant ce stage, merci pour les moments partagés désormais en dehors de l'hôpital.

Merci à tout le reste du personnel du service d'Hepato-gastro-entérologie du CHU de Rouen.

Merci à mes amis,

A Clotilde, tu sais comme notre amitié m'est chère et essentielle. Merci pour ces moments partagés depuis le début des années médecine, en cours à l'époque, puis surtout depuis pour tous les précieux moments que l'on a passés ensemble. Merci pour tout ce que tu m'as apporté et m'apporteras encore. Pour ton côté bougon parfois qui me fait rire, et pour toutes tes qualités. Merci d'être présente, merci pour tes conseils et ton écoute. J'espère que notre amitié perdurera au-delà du temps qui passe.

A Charline, initialement co-interne puis rapidement amie très proche. Ton amitié m'est précieuse. Pour nos moments de rire passés à l'hôpital et en dehors. Pour la confiance et le soutien qu'on se porte mutuellement. Tu m'as beaucoup apporté et m'apporteras encore beaucoup sur le plan professionnel et personnel.

A Anne, également pour tous les moments passés pendant les années médecine, les soirées, les verres, les vacances... Merci pour ce week-end à Cologne entre filles où nos déguisements resteront mémorables. Je suis ravie de ton rapprochement très prochain sur Rouen, pour pouvoir enfin repartager plus de moments ensemble.

A Chloé, pour ton amitié, ta joie de vivre et ton nouveau petit côté parisien...

Aux garçons, David, Alexis, Smax et Thibault, avec qui j'ai partagé et partagerai encore beaucoup de choses dont certaines soirées mémorables... A Patoche, ce surnom que vous m'avez donné qui restera un mystère pour beaucoup. A notre amitié.

A Benji et Laurence.

A Camille, ma plus vieille copine et belle cousine désormais. Pour ton amitié qui m'est chère malgré la distance qui nous sépare maintenant.

Merci à ma famille,

A mes parents, pour votre amour au quotidien et votre présence. Merci de m'avoir permis de faire les études que je souhaitais malgré les sacrifices que vous avez dû faire, sans jamais me l'avoir montré. Merci pour votre soutien depuis le début. Vous êtes des parents exceptionnels, je vous aime.

A mon frère, je te remercie pour ton soutien même si j'ai pu te maudire pendant la P1, lorsque tu faisais un bruit inexplicable avec tes jeux vidéo juste à côté de ma chambre où je bossais...! Pour notre amour et les moments passés ensemble.

A ma Mamie, partie trop tôt, qui aurait voulu être là ce jour, pour soutenir « sa biche ».

A mon papi, qui étais fier de mon chemin parcouru, et qui veille désormais sur nous de là-haut.

A mes oncles et tantes,

A mes cousins et cousines.

A Nicolas, merci pour ton amour, ta présence et ton soutien malgré mes petits moments irritables. Merci pour les moments de joie que je passe à tes côtés et pour ceux qui vont encore arriver. Je suis fière de la personne que tu es.

TABLE DES ABREVIATIONS

ASA : aminosalicylés

ASP: abdomen sans préparation

CHU: centre hospitalo-universitaire

CRP: C-réactive protéine

CS: corticostéroïdes

HGE: hépato-gastro-entérologie

HR: hazard ratio

IS: immunosuppresseur

LAP: lésions anopérinéales

MED: manifestations extra-digestives

MC: maladie de Crohn

MICI: maladie inflammatoire chronique de l'intestin

NFS: numération formule sanguine

OR: Odds ratio

SAU: service d'accueil des urgences

TDM: tomodensitométrie

TNF α : tumor necrosis factor alpha

VPN: valeur prédictive négative

VPP: valeur prédictive positive

RESUME

Introduction : La maladie de Crohn (MC) est une pathologie chronique à risque de complication. Le recours au service d'accueil des urgences (SAU) a considérablement augmenté ces dernières années. Les objectifs de notre étude sont d'identifier et de décrire, au sein d'une population de patients atteints de MC, suivis au CHU de Rouen, ceux ayant recours au SAU et d'en identifier les principaux facteurs de risque.

Méthodes : Les patients ayant consulté pour une MC, dans le service d'Hépto-gastro-entérologie du CHU de Rouen entre novembre 2013 et novembre 2014, ont été inclus.

L'analyse des données a été réalisée rétrospectivement grâce au logiciel informatique CDP2 du CHU.

Résultats : Au total, 638 patients ont été inclus. Parmi eux, 49.8% (n=318) ont eu recours au moins une fois au SAU depuis le début de leur suivi au CHU. En analyse multivariée, les facteurs de risque de recours au SAU sont : la localisation iléale ou iléo colique au diagnostic (OR=1.32, p=0.04), le changement de phénotype au cours de l'évolution (OR=1.28, p=0.02) et la durée d'évolution de la maladie (OR=1.32, p=0.02). L'exposition aux antiTNF α diminue de moitié le risque de recours au SAU (OR=0.44, p<0.0001) mais augmente le risque de passage au SAU pour une complication infectieuse (OR=2.78, p=0.001). Un TDM abdominal a été réalisé au SAU chez 23.7% des patients (n=141). Un antécédent de chirurgie abdominale et un phénotype perforant ont été identifiés comme facteurs prédictifs de complication au TDM en analyse univariée.

Conclusion : Dans notre série, un patient sur deux atteint d'une MC a déjà consulté au SAU. Le risque de recours au SAU est lié au phénotype de la maladie et notamment aux changements de phénotype. L'exposition aux antiTNF α diminue le recours au SAU mais augmente le risque de passage au SAU pour une complication infectieuse.

Mots clés : Maladie de Crohn, urgences, TDM, hospitalisation, complications, chirurgie

TABLE DES MATIERES

I Introduction.....	-1-
1) Epidémiologie de la maladie de Crohn.....	-1-
2) Physiopathologie de la maladie de Crohn.....	-2-
<i>a. Facteurs génétiques.....</i>	<i>-3-</i>
<i>b. Facteurs environnementaux.....</i>	<i>-3-</i>
<i>c. Dysbiose et dysrégulation du système immunitaire.....</i>	<i>-4-</i>
3) Histoire naturelle de la maladie de Crohn	-4-
4) Traitement de la maladie de Crohn.....	-10-
<i>a. Traitement médical.....</i>	<i>-10-</i>
<i>b. Traitement chirurgical.....</i>	<i>-12-</i>
5) Recours aux soins.....	-14-
6) Objectifs de l'étude.....	-16-
II Méthodes.....	-17-
1) Critères d'inclusion.....	-17-
2) Critères d'exclusion.....	-17-
3) Recueil de données.....	-17-
<i>a. Population globale.....</i>	<i>-17-</i>
<i>b. Groupe SAU +.....</i>	<i>-18-</i>
4) Analyse statistique.....	-20-
III Résultats.....	-21-
1) Description de la population globale.....	-21-
2) Caractéristiques du groupe SAU +.....	-25-
<i>a. Caractéristiques de la maladie lors du passage au SAU.....</i>	<i>-25-</i>
<i>b. Motifs de recours et prise en charge au SAU.....</i>	<i>-26-</i>
<i>c. Diagnostic et prise en charge à l'issue du passage au SAU.....</i>	<i>-30-</i>
3) Facteurs de risque de recours au SAU.....	-33-

a. <i>Analyse univariée</i>	-33-
b. <i>Analyse multivariée</i>	-34-
IV Discussion	-38-
Conclusion	-48-
Références bibliographiques	-49-

I. Introduction

La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) qui débute en général chez l'adulte jeune et qui persiste au cours de la vie. Cette maladie peut toucher tout le tube digestif, de la bouche à l'anus, et est responsable d'une inflammation chronique de la paroi intestinale, qui conduit progressivement à une perte du fonctionnement physiologique de l'intestin. L'incidence de cette maladie est croissante. L'histoire naturelle et le pronostic de la MC ont été largement améliorés par l'arrivée des immunosuppresseurs puis des biothérapies, mais le recours aux soins et les coûts liés à la prise en charge de la MC restent élevés (1,2).

1) Epidémiologie de la maladie de Crohn

Dans les pays développés, les MICI atteignent 1 personne sur 1000. Les plus fortes incidences de MC sont retrouvées en Europe du Nord (3), au Royaume-Uni (4) et en Amérique du Nord (5,6).

En Europe, l'incidence de la MC a augmenté spectaculairement dans les années 1950 jusqu'aux années 1980 pour se stabiliser ensuite (7). Elle est estimée actuellement entre 2 et 9/100 000 habitants (8,9). La prévalence de cette maladie en Europe varie quant à elle de 8.3 à 214/100 000 habitants. On estime actuellement qu'un million de personnes sont atteintes d'une MC en Europe (7).

En France, son incidence a augmenté de 1988 à 1999 pour se stabiliser ensuite en dehors des formes pédiatriques où elle continue d'augmenter (10,11). Elle est évaluée actuellement entre 5.6 et 8.2/100 000 habitants (10,12). De nos jours, on estime qu'entre 60 000 et 80 000 personnes sont atteintes d'une MC en France. EPIMAD est un registre français d'incidence

des MICI au sein de 4 départements du Nord-Ouest du pays (Seine Maritime, Nord, Pas de Calais, Somme). Cette région française est caractérisée par une forte incidence de MC (13). Entre 1988 et 2008, ce registre a mis en évidence une augmentation de l'incidence des MC de 5.3 à 7.6/100 000 habitants (13). L'incidence de la MC en France est plus importante dans le tiers Nord du pays (12). Cette hétérogénéité, selon la zone géographique, est également retrouvée en Europe avec un gradient Nord-Sud marqué : l'incidence dans le Nord est estimée à 6.3/100 000 habitants et à 3.6/100 000 dans le Sud (14).

La MC atteint le plus souvent des sujets jeunes, avec un pic d'incidence se situant entre 20 et 30 ans. Les formes pédiatriques représentent 7 à 20 % des MICI (7). L'incidence pédiatrique de la MC est en augmentation passant de 3.4 en 1988-1990 à 5.9/100 000 habitants en 2006-2007 (11,15). Le vieillissement actuel de la population a pour conséquence une augmentation du nombre de MC diagnostiquées tardivement chez les personnes de plus de 60 ans, avec des caractéristiques spécifiques tant dans leur présentation clinique que dans leur évolution (16).

La MC est 20 à 30 % plus fréquente chez la femme, particulièrement dans les zones de forte incidence (17,18).

2) Physiopathologie de la maladie de Crohn

Bien que des progrès aient récemment été faits dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques, en particulier dans le domaine de la génétique, les causes de la MC restent, à ce jour, mal élucidées. Des facteurs environnementaux et génétiques ont été incriminés. L'étude des migrants est intéressante pour étudier l'influence respective de ces deux facteurs. Une réponse immunitaire anormale vis-à-vis du microbiote intestinal semble également jouer un rôle dans la physiopathogénie de la maladie.

a. Facteurs génétiques

Il existe pour la MC, une agrégation familiale, 8 à 10% des malades ayant un ou plusieurs parents atteints de la maladie (19). Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est de 20 à 62% pour la MC (19). De même, en étudiant les populations migrantes, on met en évidence une surreprésentation de MICI chez les juifs dans des zones géographiques variables, ce qui plaide en faveur d'une susceptibilité génétique (20,21). Les progrès réalisés dans le domaine de la génétique, ces dernières années, ont permis l'identification d'un gène de susceptibilité, appelé NOD2 ou CARD15 (22,23). Ce gène est présent chez environ 30% des patients atteints de MC (moins de 15% chez les sujets sains) (22). Cette mutation n'est ni nécessaire ni suffisante au développement de la maladie. Plus récemment, d'autres gènes semblant impliqués dans la physiopathologie de la MC ont été mis en évidence, notamment des gènes d'autophagie (ATG16L1) et des gènes impliqués dans la régulation de la voie IL23/Th17 (24).

Cependant, l'incidence croissante des MICI au cours des 50 dernières années et l'absence de concordance parfaite entre vrais jumeaux suggèrent l'implication d'autres facteurs physiopathologiques, notamment environnementaux.

b. Facteurs environnementaux

Lorsque l'on étudie les migrants, l'urbanisation et l'adoption d'un mode de vie occidental entraînent une augmentation de l'incidence de la MC qui rejoint voire dépasse celle des Caucasiens. C'est le cas, par exemple, des asiatiques du Sud qui immigrent dans les pays développés, tel que le Royaume Uni (25).

A ce jour, le seul facteur environnemental ayant prouvé son implication dans la physiopathologie de la MC est le tabac, qui augmente le risque de survenue de la maladie et joue un rôle péjoratif dans son profil évolutif (26,27). Les facteurs alimentaires, les

contraceptifs oraux, les facteurs psychologiques, n'ont actuellement pas prouvé leur éventuelle implication dans la pathogénie de la MC.

c. Dysbiose et dysrégulation du système immunitaire

Des modifications de la flore bactérienne et une diminution de sa diversité ont été décrites chez les patients atteints de MC (28-30).

Comme le suggèrent les études fondamentales, les MICI résulteraient d'une réponse immunitaire inadaptée vis-à-vis de la flore intestinale chez un individu génétiquement prédisposé. Cette perte de tolérance vis-à-vis de la flore intestinale commensale est à l'origine d'une réponse inflammatoire (31). Celle-ci est médiée par différentes cellules de l'inflammation, notamment les lymphocytes T, qui produisent des cytokines pro-inflammatoires comme le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF α), l'interleukine-1 β , l'interféron- γ et les cytokines de la voie IL23/Th17, jouant un rôle clé dans l'initiation et la pérennisation de l'inflammation et des lésions intestinales (24,32).

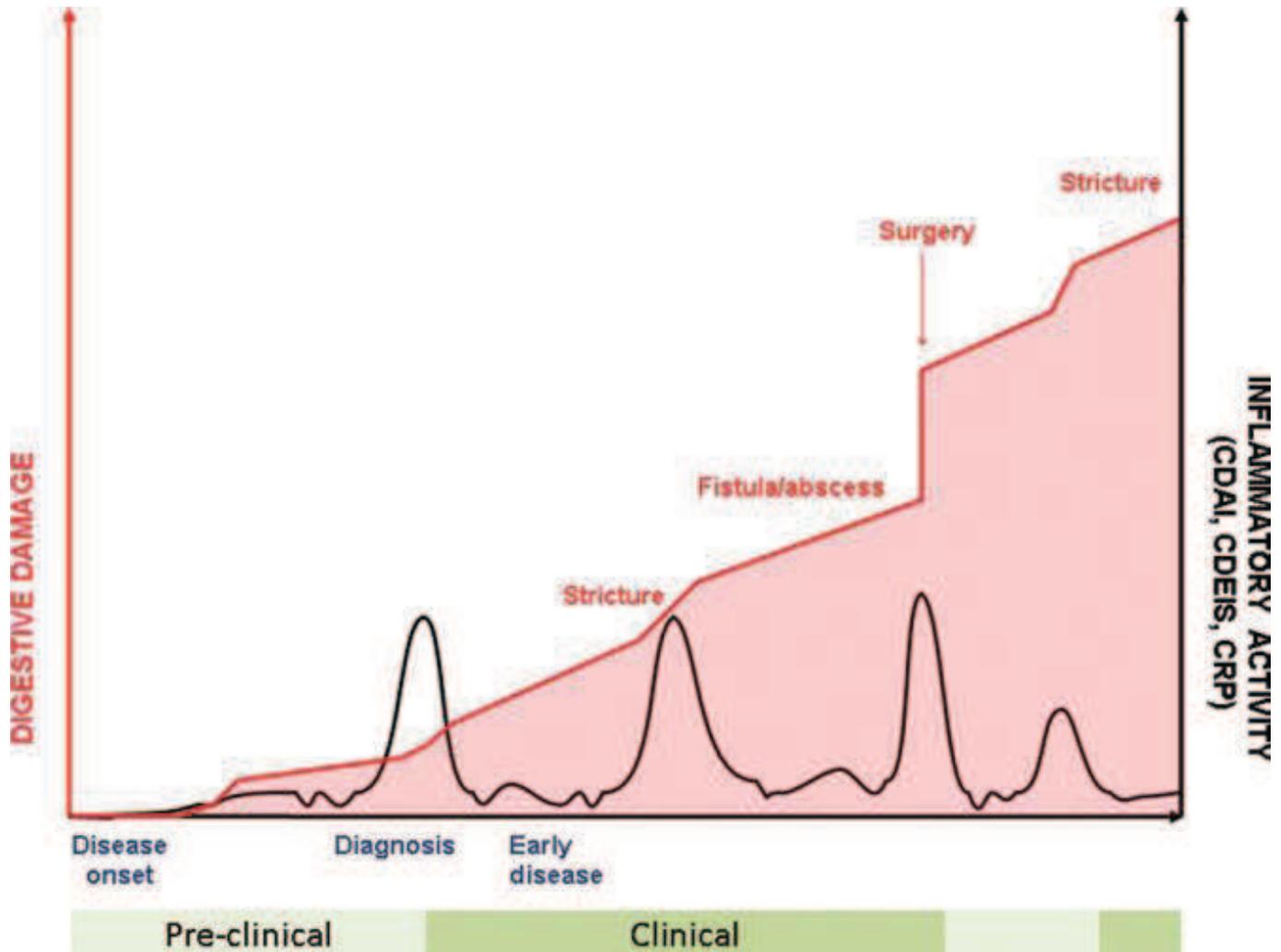
3) Histoire naturelle de la maladie de Crohn

La MC est une pathologie chronique, caractérisée par l'apparition de lésions anatomiques sur le tube digestif, amenant progressivement à la survenue de complications digestives (*figure 1*) (33,34).

Sur le plan anatomique, en se basant sur le modèle de la récurrence post-opératoire (35), la lésion inaugurale de la MC est un infiltrat inflammatoire focal au niveau de la muqueuse intestinale. Apparaissent ensuite des lésions aphtoïdes superficielles qui peuvent devenir de plus en plus larges, parfois même creusantes. Les symptômes cliniques apparaissent de manière décalée, environ 2 à 3 ans après l'apparition des anomalies anatomiques (35).

L'évolution naturelle de la maladie de Crohn non opérée semble très proche de celle du modèle de la récurrence post-opératoire.

Figure 1 : *Progression théorique des complications intestinales et de l'activité inflammatoire chez un patient atteint d'une MC (34)*



La MC peut toucher n'importe quel segment du tube digestif, de la bouche à l'anus, les atteintes iléocoliques étant les plus fréquentes.

La classification de Montréal permet de caractériser la MC en fonction de sa localisation, de son phénotype (inflammatoire, sténosant ou pénétrant) et de l'âge au diagnostic (36) (*tableau 1*).

Tableau 1 : Classification de Montréal (36)

Montréal	
Age au diagnostic	A1 : ≤ 16 ans
	A2 : entre 17 et 40 ans
	A3 : > 40 ans
Localisation	L1 : iléale
	L2 : colique
	L3 : iléocolique
	L4 : tractus gastrointestinal supérieur *
Phénotype	B1 : inflammatoire
	B2 : sténosant
	B3 : pénétrant
	p : atteinte anopérinéale **

* L4 peut être ajouté à L1-L3 et n'est pas exclusif

** p peut être ajouté à B1-B3 quand une atteinte anopérinéale est présente

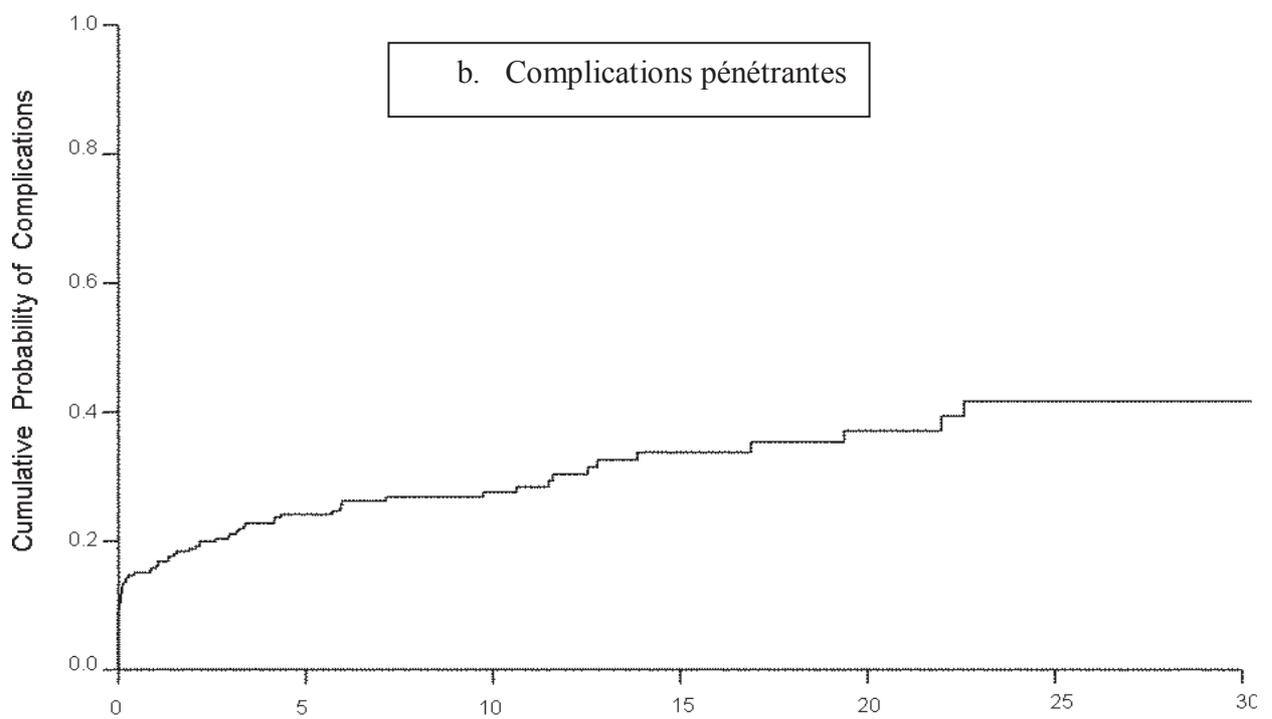
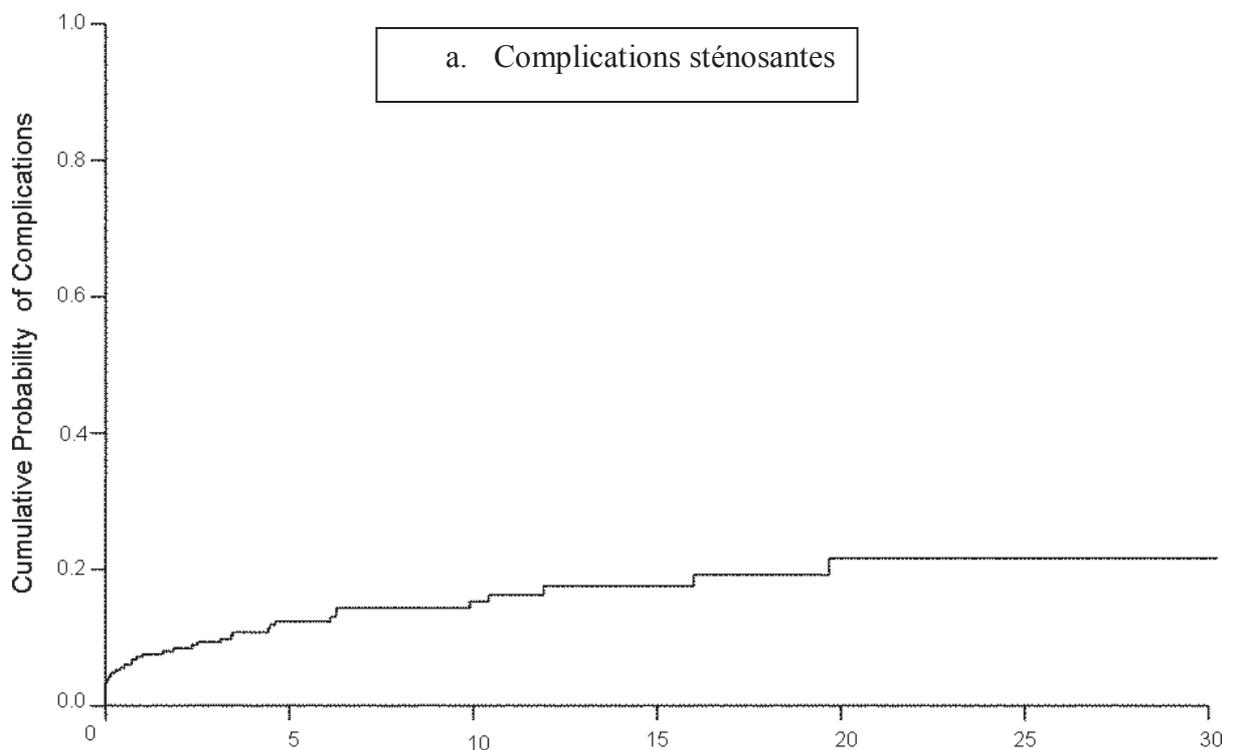
Au moment du diagnostic, les formes iléales pures sont de l'ordre de 15 à 35%, les formes coliques pures de 36 à 45%, les formes iléo-coliques de 29 à 37%, et les formes digestives hautes de 4 à 6% selon les études (37-40). Le changement de localisation de la maladie à 10 ans survient dans 16% des cas (41).

La MC est diagnostiquée dans 55% des cas entre 17 et 40 ans (41,42). La proportion de MC diagnostiquées avant 16 ans est d'environ 10%, celle après 40 ans est de 16 à 32% (41,42).

La progression des lésions anatomiques peut conduire à des complications à type de sténose (phénotype B2) ou de fistules, abcès et perforation (phénotype B3). Au diagnostic, 65 à 75% des patients présentent une maladie purement inflammatoire (B1) alors que les autres ont d'emblée une maladie compliquée (40,43). Un changement de phénotype (de B1 vers B2/B3) survient dans 50% des cas après 10 ans d'évolution (39,41) (*figure 2*). Cette évolution dépend de la localisation de la maladie. En effet, les phénotypes B2 ou B3 au diagnostic et au cours de l'évolution sont plus fréquents dans les formes grêliques que dans les formes coliques (44) (*figure 3*). Les localisations iléales et iléocoliques sont donc des facteurs de risque de changement de phénotype au cours de l'évolution de la maladie (HR=7.76 et 5.63, respectivement) par rapport à la localisation colique isolée (43). L'âge inférieur à 40 ans au diagnostic est également un facteur de risque de complication pénétrante au cours de l'évolution de la maladie (39).

Les lésions anopérinéales (LAP) représentées par les ulcérations, les sténoses et les fistules sont présentes, au diagnostic, chez 25% des patients (45). Les fistules périnéales sont retrouvées chez environ 15% des patients au diagnostic, et 26% en développeront dans les 20 ans, plus fréquemment en cas d'atteinte colique (46).

Figure 2 : Probabilité cumulée de survenue de complications sténosantes (a) et pénétrantes (b) (43)

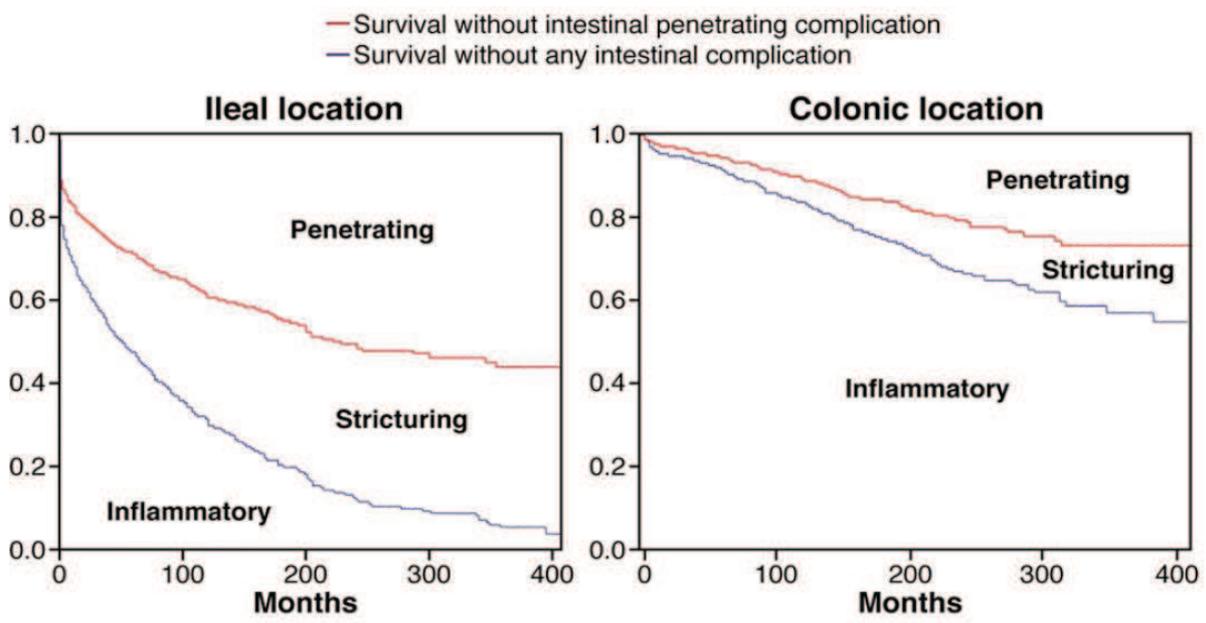


La MC évolue par périodes de poussées entrecoupées de périodes de rémissions chez 45% des patients, les autres évoluant plutôt sur un mode chronique actif (39). A 5 ans du diagnostic, 50 à 80% des patients ont présenté un changement de phénotype ou une extension des lésions (45,47). L'âge au diagnostic inférieur à 40 ans (OR=3.1), l'utilisation d'une corticothérapie dès la première poussée (OR=2.1) et la présence de LAP au diagnostic (OR=1.8) ont été identifiés comme prédictifs d'une évolution péjorative à 5 ans (45).

La mortalité de la MC est discrètement augmentée par rapport à la population générale (OR=1.4) (33).

Les patients atteints de MC peuvent développer, au cours de leur maladie, des manifestations extra-digestives (MED) dans 25 à 43% des cas (48)(49) dont 15% sont présentes dès le diagnostic (42). Les MED les plus fréquentes sont articulaires, cutanées et oculaires. Elles peuvent évoluer parallèlement à l'activité de la MC ou bien évoluer pour leur propre compte.

Figure 3 : *Survie sans complication pénétrante ou sténosante dans les formes iléales (à gauche) et coliques (à droite) (44)*



4) Traitement de la maladie de Crohn

a. Traitement médical

L'objectif du traitement de la MC a longtemps été d'obtenir une rémission symptomatique. Depuis peu, cet objectif tend à être plus strict et vise, à terme, l'obtention d'une cicatrisation endoscopique voire histologique.

Les 5-aminosalicylés (5-ASA) peuvent être utilisés dans le traitement des poussées légères à modérées, mais leur efficacité sur le maintien de la rémission n'est pas prouvée (50). Ils semblent, en revanche, être efficaces dans la prévention de la récurrence post-opératoire en l'absence de facteur de risque (51). Leurs principaux effets secondaires sont les néphropathies tubulo-interstitielles imposant une surveillance régulière de la fonction rénale et de la protéinurie, et les pancréatites aiguës, cependant rares.

Les corticostéroïdes (CS) par voie systémique sont actuellement le traitement de référence des poussées modérées à sévères de la MC (52,53), mais l'une des principales limites à son utilisation est la survenue d'effets secondaires et le risque de corticodépendance (24-36% à 1 an) (52,53). Le budésônide, corticoïde « d'action locale », est fréquemment utilisé dans le traitement des poussées modérées des MC iléo-caecales et a l'avantage d'avoir moins d'effets secondaires du fait d'un faible passage systémique (54).

Les immunosuppresseurs (IS), notamment l'azathioprine et la 6-mercaptopurine, représentent un traitement de fond de choix dans la MC en cas de corticodépendance (45-47,55,57) ou en prévention de la récurrence post-opératoire (58). De nos jours, ces traitements tendent à être introduits de plus en plus précocement dans l'histoire de la maladie, parfois dès la première poussée corticorequérante. Une intolérance est observée dans 10 à 15% (56). D'autre part, ces traitements imposent une surveillance particulière compte tenu de la survenue potentielle de complications notamment hépatiques (hépatites, hyperplasie nodulaire régénérative), hématologiques (thrombopénie, lymphopénie, syndrome d'activation

macrophagique), infectieuses (notamment virales), carcinologiques (lymphomes (59) et cancers cutanés non mélaniques (33,60)), mais aussi pancréatiques (pancréatites aiguës). La prescription de thiopurines doit rester prudente chez l'homme jeune de moins de 35 ans où le risque de lymphome T hépatosplénique, même s'il reste exceptionnel, semble majoré (61,62), et chez les patients de plus de 65 ans où il existe un risque plus important de syndrome lymphoprolifératif (63).

Depuis la fin des années 1990, l'utilisation des antiTNF α (Infliximab puis Adalimumab) a révolutionné la prise en charge de la MC. Ces molécules permettent d'obtenir une rémission complète et prolongée chez les patients, présentant une MC active, ayant résisté ou présentant une intolérance au traitement conventionnel par CS et/ou IS (64-66). Leur utilisation, dans les formes fistulisantes de Crohn est devenue le traitement de référence compte tenu des résultats observés en terme de fermeture de fistules et de maintien de la rémission (55% après le traitement d'attaque par Infliximab vs 13% pour le placebo, $p=0.001$ (67) et 36 % à S54 dans le groupe Infliximab vs 19% dans le groupe placebo $p=0.009$ (68), respectivement). L'évolution de la MC sur un mode chronique actif tend à diminuer depuis l'ère des biothérapies. En terme de tolérance, des études récentes ont mis en évidence un surrisque de tumeurs mélaniques (OR=1.88) (60) et d'infections sévères (HR=1.43) (69) sous antiTNF α . En revanche, le risque de néoplasies solides (hors tumeurs mélaniques) et de lymphomes semble comparable à celui des patients n'ayant jamais reçu d'antiTNF α (70,71). On sait qu'un traitement par Infliximab peut conduire à des réactions d'immunisation avec formation d'anticorps anti-infliximab dans 10-20 % des cas (72,73). L'association d'un traitement immunosuppresseur à un antiTNF α permet de réduire la formation d'anticorps anti-infliximab et ainsi d'augmenter la concentration sanguine de l'antiTNF (74,75).

Ces dernières années, la stratégie thérapeutique des MICI a évolué, avec l'émergence de la stratégie « top-down » consistant à utiliser précocement voire d'emblée une association

IS-antiTNF α chez des patients naïfs. Cette stratégie a montré son efficacité en terme de rémission clinique (76). En pratique, actuellement, elle peut se justifier chez des patients présentant d'emblée des facteurs de risque d'évolution péjorative (âge <40ans, utilisation de CS dès la première poussée, atteinte ano-périnéale (45), atteinte étendue du grêle).

b. Traitement chirurgical

Le caractère chronique et la survenue de complications au cours de la MC impliquent, malgré l'amélioration des traitements médicaux, un recours non négligeable à la chirurgie (47). Avant l'ère des biothérapie, le recours à la chirurgie dans les 5 premières années suivant le diagnostic était estimé entre 27 et 61% (77). Dans des études plus récentes, ce taux a diminué et est actuellement de l'ordre de 18 à 38% (42,77) (*figure 4*). A 30 ans du diagnostic, 60.5% des patients ont eu recours au moins une fois à la chirurgie (42). Ce risque cumulé de chirurgie au cours de l'évolution de la MC est représenté par la *figure 5* (42). Parmi ceux ayant déjà été opéré, 43% auront recours à une seconde chirurgie (42) dont 9% à 10 ans (39).

Figure 4 : Probabilité cumulée de recours à une chirurgie en fonction des périodes diagnostiques (42)

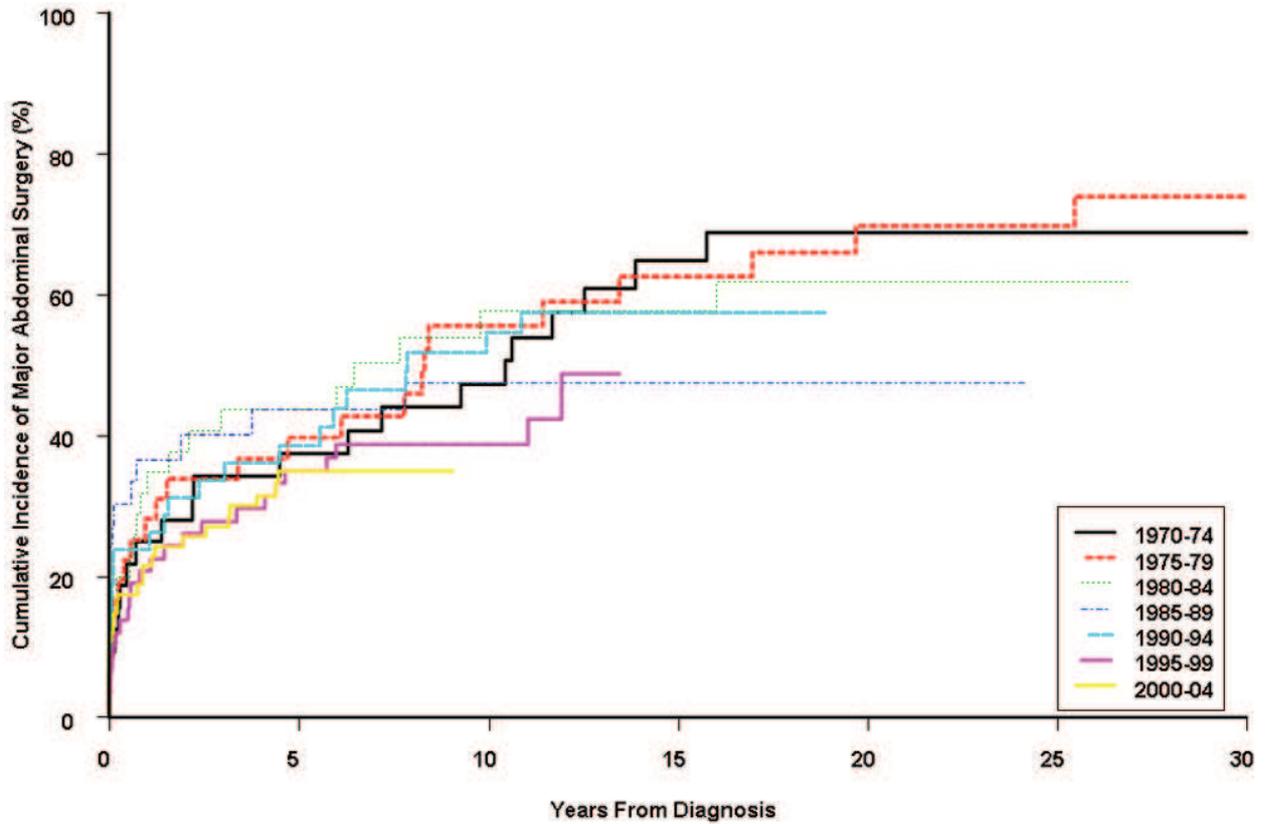
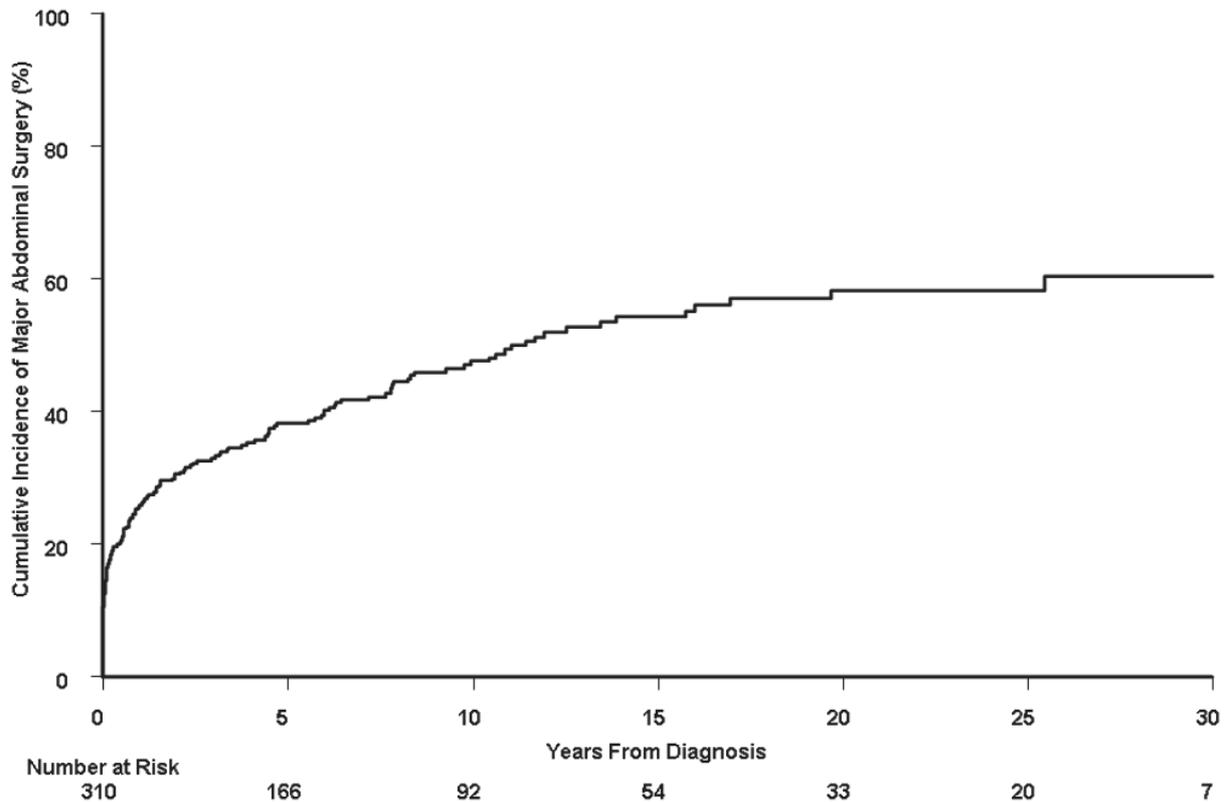


Figure 5 : Risque cumulé de chirurgie abdominale chez des patients atteints de maladie de Crohn (42)



Dans 72% des cas, la première chirurgie est une résection iléo-caecale ou iléale terminale et dans 10.5% des cas, il s'agit d'une chirurgie colique (42,78). Les principales indications de la chirurgie sont dominées par les sténoses (25%) et les échecs du traitement médical (25%). Viennent ensuite les abcès et les perforations (10%), puis les fistules (8%) et enfin les cancers digestifs (4%) (42). La localisation iléale terminale, les phénotypes B2 ou B3, l'âge inférieur à 40 ans, le tabagisme, le sexe masculin et le recours à la corticothérapie lors de la première poussée sont des facteurs de risques de recours à la chirurgie (39,40,79-81).

La chirurgie de la MC est une chirurgie parfois compliquée car très souvent réalisée dans un contexte inflammatoire important. Les complications post-opératoires surviennent dans 11 à 14% des cas, dont 2% de décès (78,82).

5) Recours aux soins

La MC est une pathologie chronique, ayant pour conséquence un taux de consultations spécialisées et un taux d'hospitalisations élevées. Au cours de ces 20 dernières années, le nombre d'hospitalisations des patients atteints de MC est en progression (de 9.3 à 17.1/100 000 patients-années) (83,84). De la même manière, on observe une augmentation du recours au service d'accueil des urgences (SAU) parmi ces patients (85). Cette augmentation a été évaluée à 165% entre les années 1995 et 2005 dans une étude américaine (86). Les facteurs liés à cette augmentation n'ont été que très peu étudiés mais semblent multiples. Les principales hypothèses avancées sont l'incidence croissante de la MC, la sévérité plus importante de la maladie au cours du temps, et/ou un recours aux soins trop tardif (86). D'une manière générale, le recours aux urgences a considérablement augmenté depuis les années 2000 dans la population générale (87). Ce service est principalement fréquenté par des

patients atteints de pathologies chroniques (88). Dans d'autres pathologies chroniques comme l'épilepsie, l'asthme ou encore le lupus, le recours au SAU semble être lié à l'activité de la maladie (89-92). Dans le cadre de la MC, les motifs de recours au SAU n'ont jamais été étudiés.

Lors de leur passage aux urgences pour une symptomatologie digestive, 50 à 70% des patients atteints d'une MC bénéficient d'une tomodensitométrie (TDM) abdominale (85,93-95). Le nombre de TDM réalisé au SAU dans le cadre d'une MC a quasiment doublé depuis le début des années 2000 (85). Chez ces patients, la réalisation d'un TDM est essentiellement indiquée pour la recherche de complications aiguës sténosantes ou pénétrantes.

Le recours au SAU d'un patient atteint de MC est suivi dans 2/3 des cas d'une hospitalisation conventionnelle (85,93). De manière générale, les coûts liés à l'hospitalisation représente 20% des coûts attribués aux MICI (96). Environ 70% des patients présentant une MC sont hospitalisés au moins une fois au cours de l'évolution de leur maladie dont 40% pour une chirurgie (97). Le risque d'hospitalisation est maximal la première année suivant le diagnostic. Le délai médian de première hospitalisation après le diagnostic est de 1.2 ans (47). Le risque cumulé d'hospitalisation est de 32% à 1 an, 52% à 5 ans, 62 % à 10 ans et 79.5% à 20 ans (47). La localisation iléale ou iléo-colique est un facteur de risque d'hospitalisation par rapport à la localisation colique isolée (47). La durée moyenne d'hospitalisation est actuellement évaluée entre 8 et 9 jours (47,97) .

6) Objectifs de l'étude

Le recours au SAU n'a été que très peu étudié au cours de la MC. Il s'agit d'une pathologie chronique dont la prise en charge est devenue principalement ambulatoire. Cependant, son évolution est difficilement prévisible avec des risques de complications amenant fréquemment le patient à être hospitalisé notamment par l'intermédiaire du SAU.

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucune étude spécifique sur le recours au SAU des patients atteints d'une MC. Les études publiées sur ce sujet, principalement américaines, ne se sont intéressées qu'à la réalisation de TDM.

Les objectifs de notre étude sont d'identifier et de décrire, au sein d'une population de patients atteints de MC, suivis au CHU de Rouen, ceux ayant recours au SAU et d'en identifier les principaux facteurs de risque.

II. Méthodes

1) Critères d'inclusion

Tous les patients atteints d'une MC, ayant consulté au moins une fois en Hépatogastro-entérologie (HGE) au centre hospitalier universitaire (CHU) de Rouen, entre Novembre 2013 et Novembre 2014, ont été inclus de manière rétrospective. Ils ont été identifiés par requête informatique avec le code K50.9 de la CIM-10 (Classification Internationale des Maladies).

2) Critères d'exclusion

Les patients ayant un diagnostic de MC incertain, une colite indéterminée ou ayant consulté en HGE pour un avis d'expert ont été exclus.

3) Recueil de données

a. Population globale

L'analyse des dossiers a été réalisée de façon rétrospective à l'aide du logiciel informatique CDP2 du CHU de Rouen.

Les caractéristiques démographiques des patients et les caractéristiques de la maladie ont été recueillies pour chaque patient inclus : âge, sexe, statut tabagique, date de diagnostic de la maladie, classification de Montréal au diagnostic (*tableau 1*), durée de suivi dans le service d'HGE du CHU, changement de phénotype au cours du suivi, et MED (cutanées ou articulaires).

Concernant la prise en charge de la MC, les données suivantes ont été recueillies depuis le diagnostic de la maladie : exposition aux traitements (5-ASA, CS systémiques ou

« d'action locale », IS, antiTNF α , alimentation artificielle), durée d'exposition aux antiTNF α , recours à un traitement chirurgical et type, nombre d'hospitalisations non programmées au CHU (en HGE ou en chirurgie digestive) et nombre de consultations au CHU en HGE adulte. En cas de données manquantes, les informations ont été recherchées dans les dossiers papiers.

Pour chaque patient inclus, le nombre de passages au SAU du CHU de Rouen (SAU Charles Nicolle et SAU Saint Julien) a été recueilli, depuis le début du suivi du patient en HGE au CHU de Rouen. Les patients ayant eu recours au moins une fois au SAU constituaient le groupe SAU+. Les patients n'ayant jamais consulté au SAU ou ayant consulté exclusivement au SAU pour une urgence traumatologique constituaient le groupe SAU-.

b. Groupe SAU +

Pour les patients du groupe SAU+, des données supplémentaires ont été recueillies grâce au dossier informatique CDP2 et/ou aux observations médicales papiers rédigées lors du passage au SAU :

- les caractéristiques de la maladie au moment du passage au SAU : phénotype de la maladie, traitement en cours, modification ou optimisation de traitement récente (<3 mois), traitement chirurgical récent (<3 mois).

- les caractéristiques liées au passage au SAU: date de passage, motif d'admission principal, réalisation d'une imagerie (échographie, TDM, abdomen sans préparation (ASP)), paramètres biologiques (CRP, NFS).

- la prise en charge du patient à l'issue du passage au SAU : hospitalisation en HGE ou en chirurgie digestive, consultation en HGE dans les 3 mois, modification ou optimisation du traitement médical dans les 3 mois, recours à une prise en charge chirurgicale dans les 3 mois.

Pour chaque patient, ces données ont permis de classer chaque passage au SAU en 7 catégories diagnostiques distinctes :

1- Poussée inflammatoire luminale non compliquée définie par :

- Hospitalisation/consultation dans les 3 mois suivants conduisant à une poussée inflammatoire luminale de la maladie.

2- Complication de la MC (perforation, fistules ou abcès abdominaux ou périnéaux, occlusion) définie par :

- La mise en évidence clinique ou morphologique de la complication lors du passage au SAU
- Et la prise en charge chirurgicale rapide ou l'optimisation du traitement médical pour l'une de ces complications.

3- Complication liée aux traitements spécifiques de la MC (CS, IS, 5-ASA, antiTNF α) définie par :

- Pancréatite aiguë (sous 5ASA ou IS), complication hématologique (syndrome d'activation macrophagique, lymphopénie), complication hépatique, réaction d'hypersensibilité, complications infectieuses sous CS, IS ou antiTNF α
- Diagnostiquée au SAU, lors de l'hospitalisation ou lors de la consultation d'HGE suivant le passage au SAU.

4- Complication post-opératoire définie par:

- Un antécédent de chirurgie abdominale ou périnéale nécessitant une hospitalisation et/ou une nouvelle intervention chirurgicale.

5- Comorbidité (vasculaire, rénale, urologique, pulmonaire, cardiaque, neurologique)

6- Manifestation extra digestive cutanée ou articulaire

7- Autre

Le groupe SAU+ a été comparé au groupe SAU-, afin de mettre en évidence des facteurs influençant le recours aux urgences des patients atteints de MC.

4. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS®. Les résultats ont été exprimés en nombre et pourcentage pour les données qualitatives et en moyenne + écart type pour les données quantitatives. Pour l'analyse des données qualitatives, un test du Khi 2 a été réalisé et les variables quantitatives ont été analysées avec un test ANOVA.

Une régression logistique univariée puis multivariée a été utilisée pour mettre en évidence les facteurs de risque de recours au SAU. Pour l'analyse multivariée, ont été exclues les variables avec un p supérieur à 0.1 en analyse univariée, et les variables avec un pourcentage de données manquantes de plus de 20%. Les résultats étaient considérés comme significatifs pour une valeur de p inférieure ou égale à 0.05.

III Résultats

1) Description de la population globale

Entre novembre 2013 et novembre 2014, 638 patients ont consulté au moins une fois en HGE au CHU de Rouen pour la prise en charge d'une MC.

Depuis le diagnostic de la MC, 40% patients (n=256) ont été suivis exclusivement en HGE au CHU, 53% (n=338) ont été suivis auparavant dans un autre centre (autre CHU, centre hospitalier général ou secteur libéral), et 7% (n=44) en pédiatrie au CHU de Rouen.

La distance moyenne séparant le CHU de Rouen de leur domicile est de 37.0 km \pm 35.9.

Parmi les 638 patients, 62% (n=394) sont des femmes. L'âge moyen au diagnostic de la MC est de 27.3 ans \pm 12.1. Plus de la moitié des patients (53%, n=221) présentent un tabagisme actif. La durée moyenne d'évolution de la maladie est de 145.9 mois \pm 117.9 soit 12.1 ans [0.3-57 ans]. Un antécédent familial de MC au premier ou second degré est retrouvé chez 19% des patients lorsque l'information est disponible (45% des patients).

Les caractéristiques de la maladie au diagnostic, selon la classification de Montréal, sont illustrées dans les *figures 6, 7 et 8*. La MC est majoritairement diagnostiquée entre 17 et 40 ans. Le phénotype au diagnostic est inflammatoire pour 80% d'entre eux, et la localisation est iléo-colique dans 43% des cas. Dès le diagnostic, 12% (n=75) des patients présentent des LAP et 21% (n=134) en développent au cours du suivi.

Figure 6 : Age au diagnostic de la MC selon la classification de Montréal

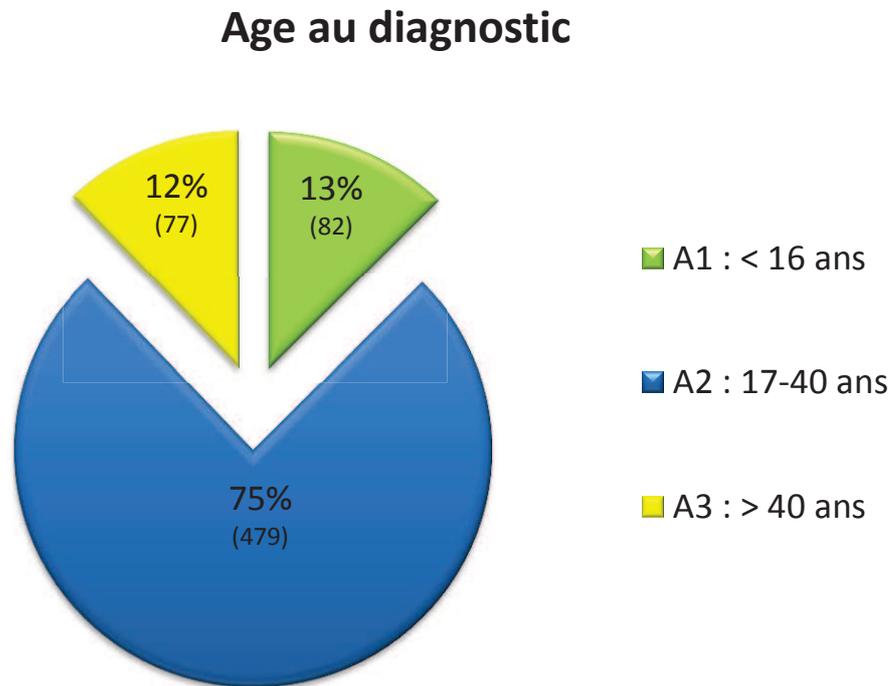


Figure 7 : Phénotype de la MC au diagnostic selon la classification de Montréal

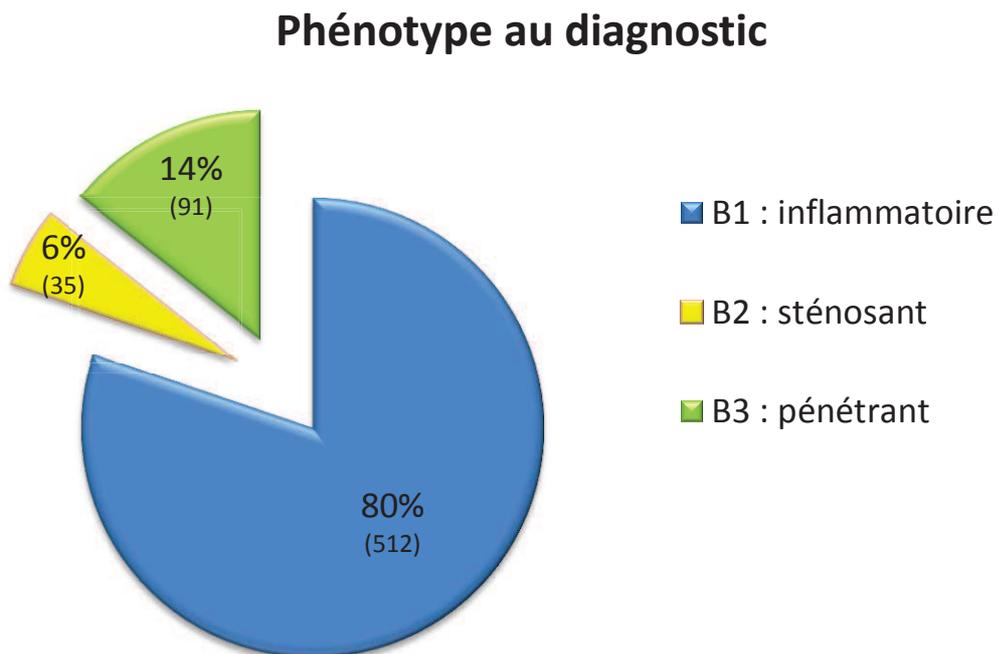
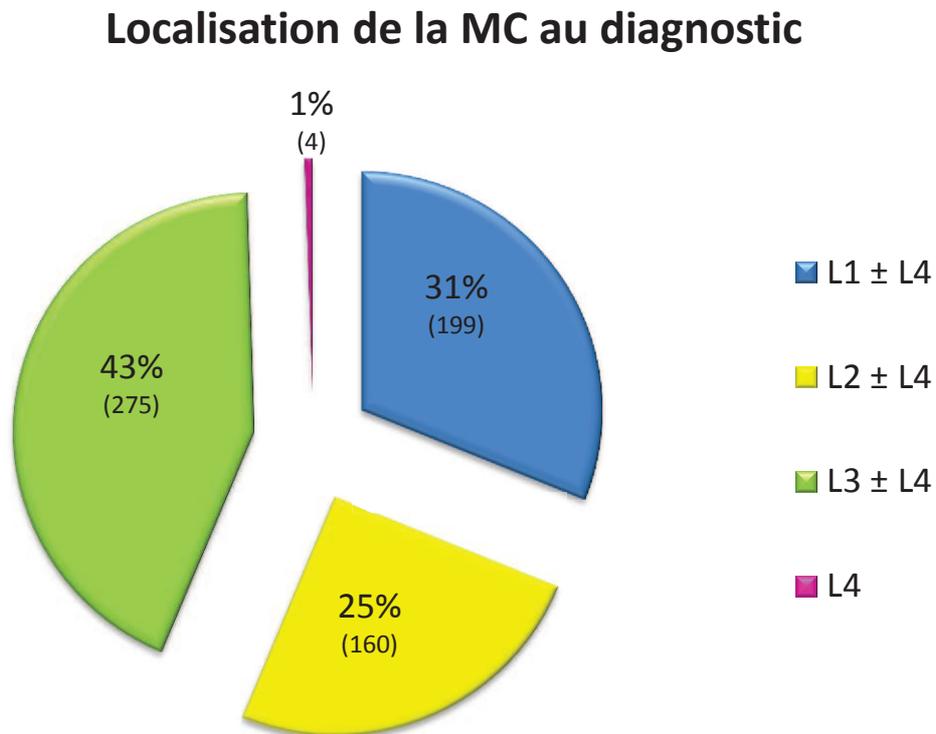


Figure 8 : Localisation de la MC au diagnostic selon la classification de Montréal



Plus de la moitié des patients (53%, n=271) ayant un phénotype inflammatoire au diagnostic changent de phénotype au cours de l'évolution: 19% (n=97) vers un phénotype sténosant et 34% (n=174) vers un phénotype pénétrant, avec une durée moyenne de changement de phénotype de 71.7 mois \pm 79.8, soit 5.9 ans [0.1-37 ans].

Des MED sont retrouvées chez 27% (n=174) des patients : manifestations cutanées 6% (n=39), manifestations articulaires 16% (n=102), manifestations cutanées et articulaires 5% (n=33).

La prise en charge thérapeutique de la maladie ainsi que le recours aux soins au cours du suivi sont résumées dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : Prise en charge thérapeutique et recours aux soins

Caractéristiques évolutives	Population
Traitements médical :	
- 5-ASA	436 (80%)
- 5-ASA seul	30 (5%)
- CS:	512 (85%)
1 cure	166 (28%)
≥ 2 cures	346 (57%)
- IS (plus de 3 mois consécutifs)	409 (65%)
- AntiTNF α (plus de 3 mois consécutifs)	403 (63%)
- Alimentation artificielle (entérale ou parentérale)	142 (22%)
Traitement chirurgical	362 (57%)
> 1 chirurgie	171/362 (47%)
Type de chirurgie réalisée :	518 (100%)
- résection iléo-caecale	189 (36%)
- résection grêlique segmentaire	72 (14%)
- résection colique segmentaire	86 (16%)
- stricturoplasties	9 (2%)
- prise en charge des LAP *	148 (29%)
- drainage fistule/abcès intra abdominaux	14 (3%)
Nombre total moyen d'hospitalisations non programmées	1.6 \pm 2.4
Nombre moyen d'hospitalisations non programmées par année de suivi	0.3 \pm 0.4
Durée moyenne d'hospitalisation par séjour (en jours)	8.8 \pm 6.7
Nombre total moyen de consultations	18.8 \pm 15.4
Nombre médian de consultations par an	2.9 \pm 1.6
Passage aux urgences (hors traumatologie) = groupe SAU +	49.8%

* drainage fistule/abcès périnéal, fissurectomie

2) Caractéristiques du groupe SAU+ (n=318)

Parmi les 638 patients inclus, la moitié (49.8%, n=318) a consulté au moins une fois au SAU depuis le début du suivi au CHU.

Au total, 839 passages ont été répertoriés, soit une moyenne de 2.6 passages par patient. Le nombre moyen de passages est de 0.54 par an depuis le début du suivi au CHU. Sur une durée d'évolution de la maladie de 171 mois en moyenne soit 14.3 ans, 64% des patients (n=205) ont eu recours 1 à 2 fois au SAU, et 36% (n=113) y ont eu recours 3 fois ou plus. La durée moyenne d'évolution de la maladie, au moment du premier passage au SAU, est de 136.4 mois \pm 122.1 (soit 11.4 ans environ). L'âge moyen, lors du premier passage au SAU, est de 35.8 ans \pm 19.4. Parmi les patients ayant recours au SAU, 19.4% (n=62) y passent dans la première année suivant le diagnostic.

a. Caractéristiques de la maladie lors du passage au SAU

Sur les 839 passages au SAU, le phénotype de la maladie est inflammatoire dans 34.4% des cas, sténosant dans 30.3% des cas et pénétrant dans 35.3% des cas. Le traitement en cours lors du passage au SAU est résumé dans le **tableau 3**. Il a été modifié ou optimisé dans les 3 mois précédents le passage au SAU dans 20.2% des cas. Un traitement chirurgical a été réalisé dans les 3 mois précédents le recours au SAU dans 6.5% des cas.

Tableau 3 : Traitement en cours au moment du passage au SAU

Traitement en cours	
Aucun	149 (17.8%)
ASA seul	188 (22.4%)
CS seul	65 (7.7%)
IS	190 (22.6%)
AntiTNF α	174 (20.7%)
Combithérapie	65 (7.7%)
Alimentation artificielle seule	8 (1.1%)

b. Motifs de recours et prise en charge au SAU

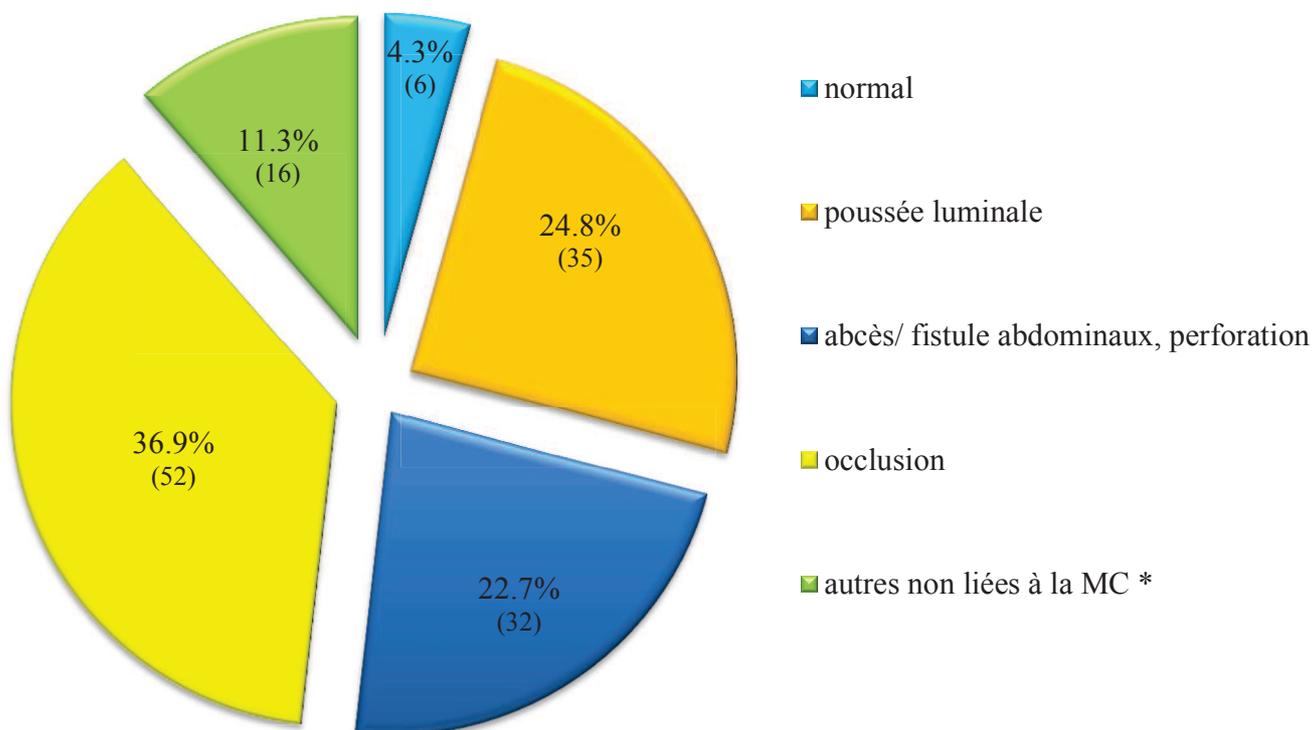
Les motifs de recours au SAU sont résumés dans le **tableau 4**. Les symptômes digestifs (diarrhée, douleurs abdominales, rectorragies, syndrome occlusif, LAP) représentent le motif de consultation au SAU le plus fréquent (70.9%, n=595). Les MED représentent 2.4% (n= 20) des consultations.

Tableau 4 : Motifs de recours au SAU

Motifs de recours au SAU	
Motifs digestifs dont :	595 (70.9%)
- LAP	38 (4.5%)
- syndrome occlusif	104 (12.4%)
Fièvre	38 (4.5%)
Manifestations extra-digestives :	20 (2.4 %)
- articulaires	9 (1.0%)
- cutanées	11 (1.4%)
Altération de l'état général	14 (1.7%)
Motifs psychiatriques	33 (3.9%)
Motifs cardio-pulmonaires	35 (4.2%)
Autres	89 (10.6%)
Données manquantes	15 (1.8%)

Parmi les 595 passages au SAU pour des motifs digestifs, 23.7% (n=141) ont motivé la réalisation d'un TDM abdominal, 6.4% (n=38) d'une échographie abdominale et 42.7% (n=254) d'un ASP. Un bilan biologique comprenant NFS et CRP a été réalisé dans 93.9% des cas. Les résultats des TDM réalisés sont illustrés dans la **figure 9**. Plus de deux tiers des TDM réalisés retrouvent une complication intra-abdominale liée ou non à la MC : complication pénétrante (fistule ou abcès abdominal, perforation digestive) dans 22.7% des cas, occlusion intestinale dans 36.9% des cas et autre complication intra abdominale non liée à la MC dans 11.3% des cas (colique néphrétique obstructive, cholécystite).

Figure 9 : Résultats du TDM



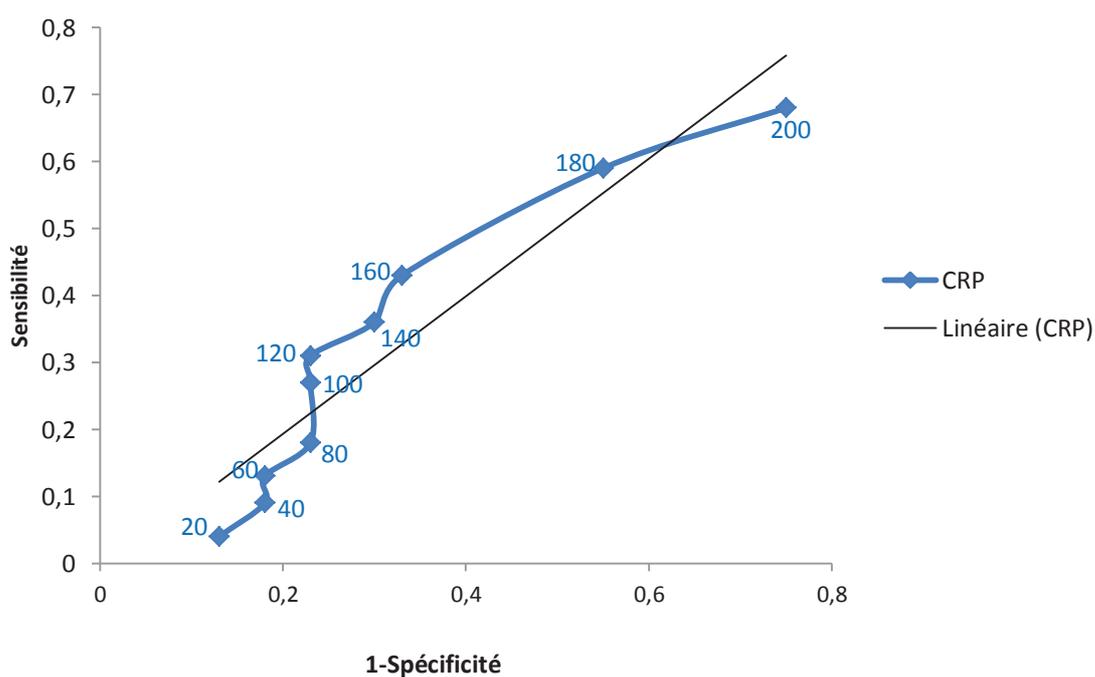
* cholécystite, colique néphrétique obstructive

Les facteurs prédictifs de complications au TDM ont été analysés (**tableau 5**). En analyse univariée, un phénotype sténosant ($p=0.01$, $OR=2.48$ [1.16-5.29]) et un antécédent d'intervention chirurgicale ($p=0.005$, $OR=2.9$ [1.37-6.14]) sont associés au risque de retrouver une complication au TDM. Aucun facteur prédictif n'a été retrouvé en analyse multivariée. Lorsqu'on exclut les patients présentant un syndrome occlusif clinique pour lesquels la réalisation d'un TDM est indiscutable, 97.2% des patients ayant un TDM normal ont une CRP inférieure ou égale à 5 ($p=0.01$). La probabilité de retrouver une complication pénétrante ou une complication intra abdominale non liée à la MC, en fonction de la CRP, est représentée par la courbe ROC (**figure 10**). Quel que soit le seuil de CRP, la valeur prédictive négative (VPN) ne dépasse jamais 50% et la valeur prédictive positive (VPP) 60%. Une CRP normale prédit avec une sensibilité de 89% l'absence d'anomalie au TDM.

Tableau 5 : Facteurs de risque de complications au TDM

	Complication au TDM		Univariée		Multivariée	
	non	oui	p	OR	p	OR
CRP (moyenne)	80.73	58.23	NS (0.12)			
Modification récente du traitement (<3mois)	11(26.2%)	24(24.0%)	NS (0.78)			
Chirurgie récente (<3mois)	1(2.4%)	10(10.0%)	NS (0.12)			
Phénotype au passage:						
- B1	19(70.4%)	25(41.0%)	1(ref)			
- B2	8(29.6%)	36(59.0%)	0,01	3.42 [1.30-9.03]		
- B3	15(44.1%)	39(60.9%)	0.11			
- B2 ou B3	23(54.8%)	75(75.0%)	0.02	2.48 [1.16-5.29]	NS (0.34)	
ATCD de chirurgie	16(39.0%)	65(65.0%)	0.005	2.9 [1.37-6.14]	NS (0.08)	

Figure 10. Valeurs de CRP en fonction de la présence d'une anomalie au TDM (courbe ROC)



c. Diagnostic et prise en charge thérapeutique à l'issue du passage au SAU (n= 839)

Les diagnostics retenus à l'issue du passage au SAU sont représentés sur la *figure 11*. Il s'agit principalement de poussées lumorales (21.2%, n=178) ou de complications de la maladie à type de sténose ou fistules/abcès (26.2%, n=220).

Cinquante-trois passages (6.3%) sont liés à une complication des traitements spécifiques de la MC, parmi lesquelles 4.3% de complications infectieuses survenues sous CS, IS ou antiTNF α . Parmi ces complications infectieuses, on recense principalement : infections urinaires (n=12), viroses (grippe, gastro-entérite aigue, n=9), infections à herpès ou varicelle/zona (n=4), pneumopathies (n=4), infections cutanées (n=2), méningites (n=2), colite à *Clostridium difficile* (n=1) et bartonellose (n=1). En analyse univariée et multivariée, un traitement par antiTNF α au moment du passage au SAU et le phénotype inflammatoire sont des facteurs de risque de recours au SAU pour une complication infectieuse (respectivement, OR=2.78 [1.48-5.20], p=0.001 et OR=1.57 [1.19-1.77], p= 0.008).

Les complications post opératoires sont responsables de 4.1% des passages (n=34) dont 26.4% de complications infectieuses et 73.6% de complications mécaniques.

Plus d'un tiers des passages (37.2%, n=312) sont liés à d'autres pathologies, les plus fréquentes étant : coliques néphrétiques, accidents vasculaires cérébraux et tentatives d'autolyse.

Lorsque l'on s'intéresse uniquement au premier passage au SAU, la répartition des diagnostics retenus n'est pas différente de celle concernant l'ensemble des passages, en dehors des poussées lumorales qui sont plus fréquentes (p=0.008) et des consultations pour d'autres pathologies qui sont moins fréquentes (p=0.02) (*figure 12*).

Figure 11 : Diagnostic retenu à l'issue du passage au SAU

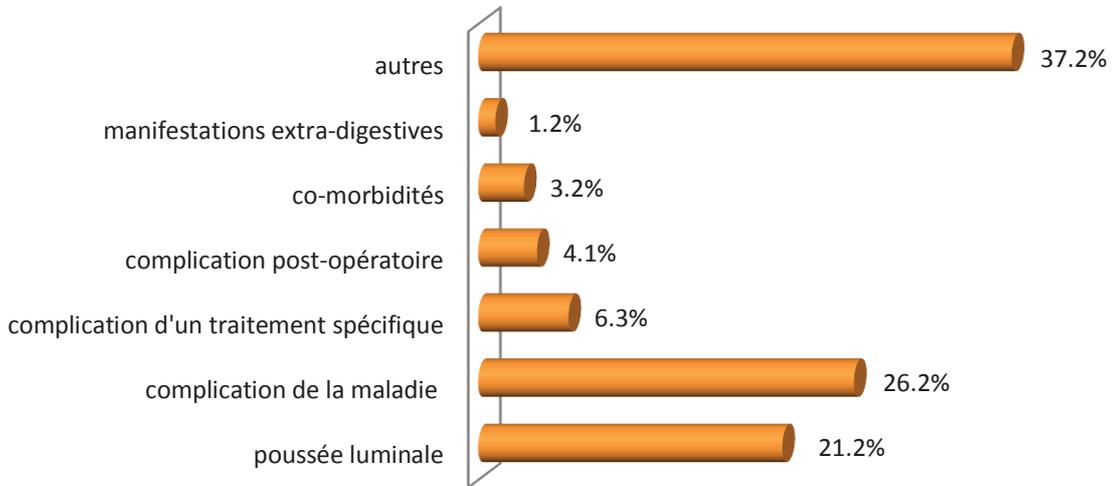
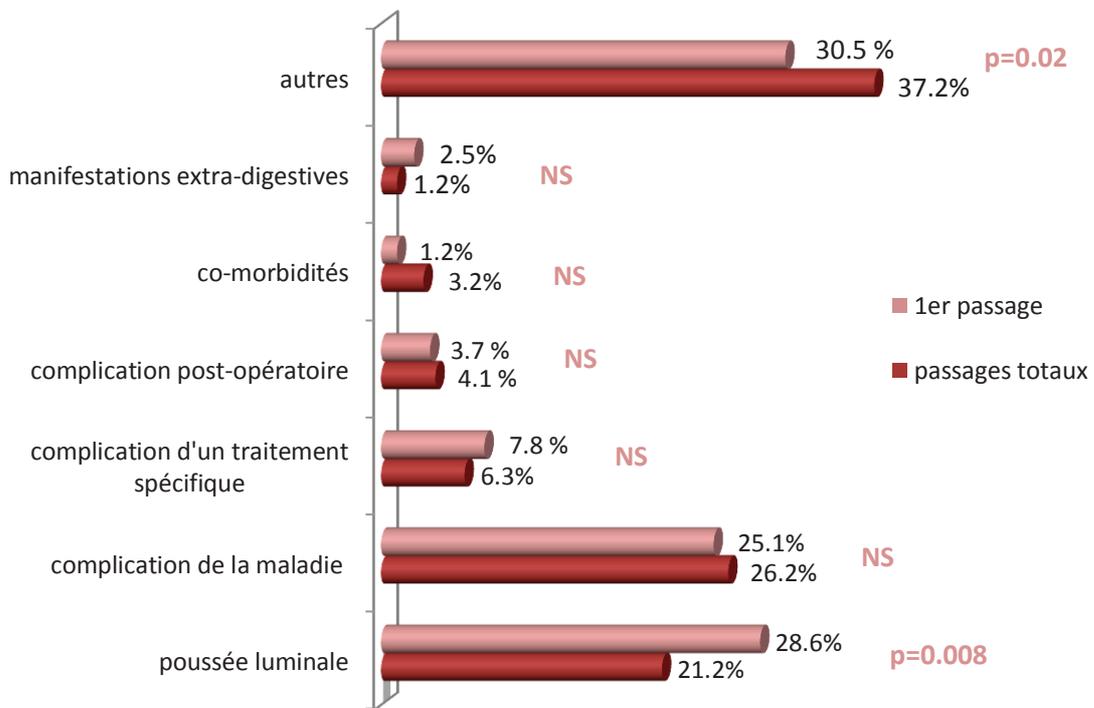


Figure 12 : Diagnostics retenus à l'issue du premier passage au SAU comparé à l'ensemble des passages



Au total, plus de la moitié des passages au SAU (58.8%, n= 493) conduisent à une hospitalisation en HGE ou en chirurgie digestive. Parmi les 62 patients ayant consulté pour la première fois au SAU dans la première année du diagnostic, le taux d'hospitalisation n'est pas sensiblement différent (65.0%). Parmi les passages n'ayant pas débouché sur une hospitalisation (n=345), 68.9% ont donné lieu à une consultation spécialisée en HGE dans les 3 mois. Sur le plan thérapeutique, le passage au SAU a abouti à une modification ou à une optimisation thérapeutique dans 32.1% des cas et à une prise en charge chirurgicale dans 15.7% des cas dans les 3 mois.

En analyse univariée, les facteurs de risque de recours à la chirurgie dans les 3 mois suivants le passage au SAU sont : le phénotype sténosant ou perforant de la MC lors du passage au SAU (OR=1.91 [1.07-3.40], p= 0.03 et OR=2.14 [1.65-2.77], p<0.0001 respectivement), un traitement antiTNF α en cours (OR=2.78 [1.89-4.07], p<0.0001), une chirurgie dans les 3 mois précédents (OR=2.59 [1.41-4.74], p= 0.001), le recours au SAU pour une complication sténosante ou pénétrante de la maladie (OR=27.32 [16.54-45.11], p<0.0001) et une élévation de la CRP (OR=1.006 [1.003-1.008], p=0.0001).

En analyse multivariée, l'exposition aux antiTNF α au moment du passage au SAU (OR=2.52 [1.34-4.74], p=0.004), l'élévation de la CRP (OR=1.005 [1.001-1.008], p=0.009) et le recours au SAU pour une complication post-opératoire (OR=34.8 [6.56-185.10], p<0.0001) ou pour une complication sténosante/pénétrante (OR=102.23 [29.88-349.70], p<0.0001) sont les variables indépendantes significativement associées au risque de recours à la chirurgie dans les 3 mois suivants le passage au SAU.

3) Facteurs de risque de recours au SAU

Les données sont illustrées dans les *tableaux 6a, 6b et 6c*.

a. Analyse univariée

Un phénotype pénétrant au diagnostic est associé à un moindre recours au SAU comparé au phénotype inflammatoire (OR=0.75 [0.60-0.95], p=0.01). Le changement de phénotype au cours du suivi expose à un recours plus important au SAU : OR= 3.91 pour un phénotype inflammatoire évoluant vers un phénotype sténosant (p<0.0001), et OR= 1.60 pour un phénotype inflammatoire évoluant vers un phénotype pénétrant (p<0.0001). L'apparition de LAP au cours du suivi est également un facteur de risque de passage au SAU (OR= 1.77 [1.19-2.64], p=0.005). De manière générale, les patients présentant un phénotype sténosant sont à risque de passage au SAU comparé à ceux présentant un phénotype inflammatoire (OR=3.15 [2.16-4.59], p<0.0001).

Les autres caractéristiques associées à un risque accru de passage au SAU sont : la durée d'évolution de la MC (OR= 1.004 [1.002-1.005], p<0.0001), le tabagisme actif (OR= 2.12 [1.40-3.21], p<0.0001), la localisation iléo-colique (L3) au diagnostic comparé à la localisation colique (L2) (OR= 1.97 [1.32-2.92], p= 0.001) et un antécédent de chirurgie liée à la MC (OR= 2.09 [1.5-2.88], p<0.0001).

En revanche, l'exposition aux antiTNF α ou aux CS est associée à un risque deux fois moins élevé de recours au SAU (OR= 0.57 [0.44-0.74], p<0.0001 et OR= 0.65 [0.46-0.93], p=0.02, respectivement). De même, plus la distance entre le domicile et le CHU est importante, moins les patients ont recours aux urgences (OR=0.99 [0.98-0.99], p<0.0001).

b. Analyse multivariée

La distance domicile-CHU (OR=0.98 [0.98-0.99], $p<0.0001$), la durée d'évolution de la MC (OR=1.003 [1.00-1.006], $p=0.02$), la localisation iléale ou iléo-colique de la MC au diagnostic (OR=1.32 [1.02-1.71], $p=0.04$) et le changement de phénotype au cours de l'évolution de la maladie (OR=1.28 [1.05-1.57], $p=0.02$) sont significativement associés au risque de recours au SAU alors que l'exposition à un antiTNF α diminue le recours au SAU (OR=0.44 [0.33-0.60], $p<0.0001$).

Tableau 6a : Facteurs de risque de recours au SAU en analyse univariée et multivariée

	SAU-	SAU+	Univariée		Multivariée	
			p	OR	p	OR
<u>Phénotype:</u>						
- B1	154 (48.1%)	289 (34.4%)		1 (ref)		
- B2	43 (13.4%)	254 (30.3%)	<0.0001	3.15 [2.16-4.60]		
- B3	123 (38.4%)	296 (35.3%)	NS (0.09)			
<u>Exposition aux traitements:</u>						
- 5ASA	197 (79.4%)	617 (80.4%)	NS (0.73)			
- CS	249 (83.6%)	597 (76.8%)	0.02	0.65 [0.46-0.93]	NS (0.70)	
- IS	202 (64.3%)	468 (58.1%)	NS (0.06)		NS (0.61)	
- AntiTNF α	188 (59.1%)	329 (40.7%)	<0.0001	0.57 [0.44-0.74]	<0.0001	0.44 [0.33-0.60]
- Alimentation artificielle	49 (15.5%)	168 (20.9%)	0.04	1.45 [1.02-2.05]	NS (0.06)	

Tableau 6b: Facteurs de risque de recours au SAU en analyse univariée et multivariée (suite)

	SAU-	SAU+	Univariée		Multivariée	
			p	OR	p	OR
<u>Caractéristiques démographiques :</u>						
<u>Sexe féminin</u>	192 (60.0%)	202 (63.5%)	NS (0.36)		NS (0.9)	
<u>Tabagisme actif</u>	98 (50.0%)	127 (67.9%)	<0.0001	2.12 [1.40-3.21]		
<u>Distance CHU domicile (en km)</u>	43.9±34.1	30.1±36.5	< 0.0001	0.98 [0.98-0.99]	< 0.0001	0.98 [0.98-0.99]
<u>Antécédent familial de MICI</u>	33 (23.2%)	21 (14.5%)	0.06			
<u>Classification de Montréal :</u>						
<u>Age au diagnostic :</u>						
- A1	39 (12.2%)	42 (13.3%)	NS (0.36)			
- A2	233 (73.3%)	241 (76.0%)				
- A3	46 (14.5%)	34 (10.7%)				
Age (en années)	28.0±12.5	26.6±11.7	NS (0.14)			
<u>Localisation au diagnostic :</u>						
- L1	100 (51.0%)	98 (60.5%)	NS (0.07)			
- L2	96 (49.0%)	64 (39.5%)		1 (ref)		1 (ref)
- L3	119 (55.3%)	156 (70.9%)	0.001	1.97 [1.32-2.92]		
- L1 ou L3	219 (69.5%)	254 (79.9%)	0.003	1.32 [1.10-1.58]	0.04	1.32 [1.02-1.71]
<u>Phénotype au diagnostic :</u>						
- B1	249 (77.8%)	263 (82.7%)		1(ref)		
- B2	14 (4.4%)	21 (6,6%)	NS (0.32)			
- B3	57 (17.8%)	34 (10.7%)	0.01	0.75 [0.60-0.95]		
- B2 ou B3	71 (22.2%)	55 (17.3%)	NS (0.12)			

Tableau 6c: Facteurs de risque de recours au SAU en analyse univariée et multivariée (suite)

	SAU-	SAU+	Univariée		Multivariée	
			p	OR	p	OR
<u>Caractéristiques de la maladie :</u>						
<u>Durée d'évolution de la MC (mois)</u>	120.9±108.9	171.1±121.4	< 0.0001	1.004[1.002- 1.005]	0.02	1.003[1.00-1.006]
<u>Suivi antérieur hors CHU</u>	184 (57.9%)	153 (48.3%)	0.03	0.7 [0.51-0.97]	0.03	0.6
<u>Durée de suivi au CHU (mois)</u>	86.2±95.4	124.2±109.1	< 0.0001	1.004[1.002-1.005]		
<u>Durée suivi antérieur hors CHU (mois)</u>	54.0±67.1	79.6±93.9	0.002	1.004[1.001-1.007]		
<u>LAP :</u>						
- non	222 (69.8%)	204 (64.4%)		1 (ref)		
- dès le diagnostic	45 (14.2%)	30 (9.5%)	NS (0.21)			
- au cours du suivi	51 (16.0%)	83 (26.1%)	0.005	1.77 [1.19-2.64]	NS (0.68)	
<u>Changement de phénotype au cours de l'évolution :</u>						
- non	148 (60.9%)	90 (34.4%)		1 (ref)		1 (ref)
- de B1 vers B2	29 (11.9%)	69 (26.3%)	<0.0001	3.91 [2.36-6.49]		
- de B1 vers B3	66 (27.2%)	103 (39.3%)	<0.0001	1.60 [1.31-1.96]		
- de B1 vers B2 ou B3	95 (39.1%)	172 (65.6%)	<0.0001	1.44 [1.28-1.62]	0.02	1.28 [1.05-1.57]
- durée au changement de phénotype (mois)	60.5 ± 61.4	78.1 ± 88.1	NS (0.10)			
<u>Chirurgie :</u>						
Chirurgie durant l'évolution :	153 (47.8%)	209 (65.7%)	<0.0001	2.09 [1.52-2.88]	NS (0.15)	
> 1 chirurgie durant l'évolution :	36 (23.4%)	135 (64.6%)	<0.0001	6.00 [3.74-9.56]		
<u>MED :</u>						
- cutanées	24 (7.5%)	15 (4.7%)	NS (0.18)			
- articulaires	46 (14.5%)	56 (17.6%)	NS (0,32)			
- cutanées et articulaires	15 (4.7%)	18 (5.7%)	NS (0.58)			
<u>Nombre moyen consultations/an :</u>	3.0	2.8	0.05	0.91 [0.83-1.0]	NS (0.08)	
<u>Nombre moyen hospitalisations/an</u>	0.1	0.4	< 0.0001	7.88 [4.19-14.79]	<0.0001	21.1 [7.8-57.0]
<u>Durée moyenne séjour (jours)</u>	10.5±7.5	8.2 ± 6.2	NS (0.45)			
<u>Durée des antiTNF (mois)</u>	45.8±33.2	46.4 ± 34.6	NS (0.85)			

IV Discussion

La MC est une pathologie chronique dont la prise en charge est devenue principalement ambulatoire. Cependant, en raison d'une évolution imprévisible faite d'alternance entre des périodes de rémission et de poussées voire de complications, le recours à une prise en charge médicale en urgence peut s'avérer nécessaire en particulier par le biais du SAU.

Notre étude avait pour objectif d'identifier et de décrire, au sein d'une population de patients atteints de MC, suivis au CHU de Rouen, ceux ayant recours au SAU et d'en identifier les facteurs de risque.

Notre population totale de patients suivis pour une maladie de Crohn est globalement comparable à la littérature notamment en ce qui concerne la localisation et le phénotype de la maladie au diagnostic et le recours à la chirurgie (37-40,42,43). En revanche, dans notre étude, la proportion de patients diagnostiqués entre 17 et 40 ans est élevée à 75%, comparé à la littérature où cette proportion est d'environ 55% (41,42). Cependant l'âge moyen au diagnostic est comparable à celui retrouvé dans la littérature (39,43).

La fréquentation globale du SAU a augmenté de 26% entre les années 1990 et les années 2000 (87). Concernant spécifiquement les patients atteints de MICI, cette fréquentation a explosé en 10 ans (+165%) et concernent essentiellement les patients atteints d'une MC (80%) (86). Dans notre étude, nous avons montré qu'un patient sur deux a eu recours au moins une fois au SAU sur un suivi moyen de 9 ans. Le recours au SAU est donc fréquent chez ces patients et il nous a semblé important d'en connaître les facteurs de risque afin de pouvoir optimiser leur prise en charge.

Des études se sont déjà intéressées à la fréquentation du SAU des patients suivis pour des pathologies chroniques (asthme, épilepsie, lupus) et ont montré que l'activité de la maladie, le contexte psychologique et la mauvaise connaissance de la pathologie sont des facteurs de risque de recours au SAU (90,92). Dans notre étude, un des principaux facteurs de risque indépendants de recours au SAU est le changement de phénotype au cours de l'histoire de la maladie (OR=1.28). Un peu plus de 50% des patients de notre étude ayant initialement un phénotype inflammatoire évoluent vers un phénotype perforant (34%) ou sténosant (19%), ce qui est comparable à la littérature (39,41,43). On sait que le changement de phénotype est un critère d'évolution péjorative de la maladie et un facteur de risque de chirurgie évaluée à 76.7% dans les 6 mois suivant le changement de phénotype (43). Cependant, aucune étude en population adulte n'a démontré à ce jour son rôle dans le recours au SAU. De même, l'apparition de LAP au cours de l'évolution est un facteur de risque de recours au SAU en analyse univariée (OR=1.77). Inversement, le phénotype pénétrant au diagnostic diminue ce risque (OR=0.75). Ces résultats sont intéressants car ils suggèrent que c'est l'évolution de la maladie et non sa sévérité au diagnostic qui expose au recours au SAU. De façon surprenante, le phénotype pénétrant au diagnostic diminue le risque de passage au SAU. Ceci peut s'expliquer par une prise en charge plus agressive d'emblée, une surveillance médicale plus rapprochée et une information du patient plus éclairée sur la gravité de la pathologie et ses éventuelles complications chez ces patients présentant un phénotype pénétrant d'emblée. Dans notre série, la localisation iléale ou iléo-colique de la maladie au diagnostic est associée à un risque plus élevé de recours au SAU par rapport aux patients ayant une atteinte colique isolée (OR=1.32). En effet, l'atteinte iléale expose le patient à la survenue de complications sténosantes ou pénétrantes (44). Il a déjà été montré que les patients ayant une localisation iléale ou iléocolique étaient plus souvent hospitalisés (98) que les patients ayant une atteinte colique isolée. La seule étude (99) qui s'est intéressée aux facteurs de risque de recours au

SAU dans les MICI est une étude rétrospective en population pédiatrique. Malgré un faible effectif, il semble bien que l'évolutivité de la maladie soit un facteur de risque (99). Dans d'autres pathologies comme l'asthme, qui comme la MC, est caractérisé par une alternance rémissions/exacerbations, la sévérité de la maladie est le principal facteur de risque démontré (92).

Nous avons également montré que l'exposition aux antiTNF α diminue par 2 le risque de recours au SAU (OR=0.44). Les biothérapies sont une révolution dans la prise en charge des MICI. Beaucoup d'études ont démontré leur efficacité en terme d'obtention et de maintien de la rémission (65,66,70), notamment dans les formes pénétrantes (67,68). Le recours aux soins s'est également modifié grâce à ces nouveaux traitements. D'une manière générale, des auteurs ont montré que la mise en route d'un traitement par Infliximab permettait de réduire le taux de chirurgie (70.6% à 20.6%) et d'hospitalisation (97% à 38%) (100,101). En 2002, rapidement après l'arrivée des antiTNF α , *Rubenstein JH et al.* (102) a démontré que l'introduction d'un traitement par Infliximab diminuait de 66% le recours au SAU ($p<0,05$), que le phénotype de la maladie soit inflammatoire ou pénétrant. Ce résultat est confirmé par deux études espagnoles plus récentes avec l'Infliximab et l'Adalimumab (101,103). Une étude canadienne de 2011 a également montré une tendance à la diminution du nombre d'hospitalisations et de passages au SAU, ainsi qu'une diminution significative de recours à la chirurgie ($p<0.05$) (104). Les coûts liés à l'hospitalisation et à la chirurgie ont donc diminué depuis l'avènement des biothérapies. Cependant, compte tenu du prix du médicament, le coût global lié à la prise en charge des MC sous biothérapie a augmenté (101,104). Des études coût-efficacité à plus long terme sont néanmoins nécessaires.

Le tabagisme actif est le seul facteur environnemental démontré comme ayant un rôle péjoratif dans l'évolution de la MC (26,27). En analyse univariée, notre étude montre qu'il

s'agit d'un facteur de risque de recours au SAU (OR=2.12). Cette donnée n'a pas été analysée en analyse multivariée en raison d'un nombre important de données manquantes (32%).

Nous avons également montré que la durée d'évolution de la maladie augmente le risque de passage au SAU (OR=1.003). En revanche, compte tenu de la faible proportion de patients diagnostiqués à l'âge pédiatrique dans notre série, l'âge au diagnostic ne ressort pas comme étant associé au recours au SAU. Dans la littérature, le risque d'hospitalisation et de réhospitalisation des patients atteints d'une MC diagnostiquée dans l'enfance est plus important que dans la population diagnostiquée à l'âge adulte (105). Ceci peut s'expliquer par l'agressivité probablement plus importante des formes diagnostiquées dans l'enfance. Inversement, les patients diagnostiqués tardivement (>65 ans) ont moins fréquemment recours au SAU (8.8% versus 18.5%), notamment la première année et sont moins hospitalisés de manière générale (OR=0.62) comparés aux patients plus jeunes (106). Ces résultats sont le reflet d'une maladie moins sévère chez les séniors (16) avec probablement un accès différent au système de soins (106).

La durée moyenne d'évolution de la maladie lors du premier passage au SAU est évaluée dans notre série à environ 11 ans. Moins de 20% des premiers passages avaient lieu dans la première année suivant le diagnostic, ce qui est peu, lorsque l'on sait que c'est au cours de la première année que les patients atteints de MC sont le plus à risque d'hospitalisation (32% selon *Peyrin-Biroulet et al* (47)). Dans notre série, environ la moitié des patients étaient initialement suivis en dehors du CHU de Rouen ce qui peut expliquer en partie le faible pourcentage de patients consultants au SAU la première année du diagnostic. Par ailleurs, un certain nombre de patients sont probablement hospitalisés directement dans le service sans recours au SAU préalable. Dans notre étude, au cours de la première année suivant le diagnostic, ce sont les poussées lumineales qui amènent le plus fréquemment le

patient à consulter au SAU alors que c'est pour une complication de la maladie qu'ils ont le plus souvent recours au SAU dans les années suivantes. Ceci montre à nouveau qu'au cours de l'évolution, ce sont principalement les complications et donc les changements de phénotype qui conduisent le patient au SAU.

Récemment, *Kerner C et al* (85) a montré une augmentation importante du taux de TDM réalisés au SAU chez les patients atteints de MC : 47.1% en 2001 vs 77.5% en 2009, alors que le taux de complications diagnostiquées à l'issue du TDM est stable. Ce recours plus fréquent au TDM est retrouvé pour l'ensemble des patients consultant au SAU pour douleurs abdominales (107). Ceci est probablement lié à une meilleure disponibilité du TDM de nos jours. Dans notre série, parmi les patients consultant au SAU pour des symptômes digestifs, un quart a bénéficié d'un TDM abdominal. Ce résultat est intéressant car il est deux fois moins important que dans la littérature où les taux varient de 49 à 71% (85,93-95). De plus, nos résultats montrent que trois quart des TDM mettent en évidence une complication pénétrante (abcès, fistule, perforation) ou sténosante alors que dans la littérature, ce pourcentage atteint seulement 23 à 36% (85,93-95,108). Dans notre centre, l'indication d'un TDM au SAU dans le cadre d'une MC semble donc le plus souvent appropriée. Les patients atteints de MC étant fréquemment exposés au risque d'irradiation, il est donc nécessaire d'en limiter la réalisation (109). Une étude a d'ailleurs montré que 30% de l'exposition aux rayons X chez les patients atteints d'une MICI avait lieu au SAU, dont 75% par le biais d'un TDM (110). Il est également intéressant de noter que, dans notre série, presque la moitié des malades consultant au SAU ont eu un ASP, ce qui est non négligeable en terme de doses d'irradiation reçues.

Dans notre étude, les facteurs de risque de complications au TDM (perforation, abcès, fistule, sténose, ou autres non liés à la MC), en analyse univariée, sont un antécédent de

chirurgie abdominale (OR=2.9) et un phénotype sténosant (OR=3.42). Compte tenu de notre effectif limité (n=141 TDM), aucun facteur n'a été identifié en analyse multivariée. Dans la littérature, des études ayant inclus un nombre plus important de patients ont mis en évidence des facteurs indépendants d'anomalies au TDM : antécédent de chirurgie abdominale (OR=2.2) (95), antécédent d'occlusion intestinale (OR=3.8) ou d'abcès intra-abdominal (OR=2.6) (111) et phénotype sténosant ou pénétrant (OR=2.72) (108).

Nous nous sommes également intéressés à la CRP comme facteur prédictif de complication au TDM. En pratique courante, la CRP est une valeur biologique très fréquemment utilisée qui, associée au tableau clinique, peut nous orienter vers une complication, notamment pénétrante de la maladie. Lorsqu'on exclut les occlusions intestinales dont le diagnostic est clinique et pour lesquelles la réalisation d'un TDM est indiscutable, une CRP normale exclut à 90% une complication pénétrante ou une autre complication intra abdominale non liée à la MC au TDM. En revanche, nous n'avons pas mis en évidence de valeur seuil de CRP nous permettant d'éliminer ou de prédire une complication au TDM. Dans la littérature, une seule étude (112) s'est intéressée à la CRP en tant que facteur prédictif d'anomalie au TDM. En dépit d'une excellente sensibilité d'une CRP normale, cette étude, comme la nôtre, ne retrouve aucune corrélation entre seuil de CRP et complication au TDM.

Parmi les 839 passages au SAU, les complications liées aux traitements de la MC représentent 6.3% des diagnostics retenus à l'issue du passage au SAU. Les complications infectieuses sont les plus fréquentes (4,3%) avec une majorité d'infections urinaires. Dans la littérature, il s'agit de l'infection la plus fréquente chez les patients atteints de MC (113) mais elle conduit peu fréquemment à une hospitalisation, contrairement aux pneumopathies, infections de cathéters et cellulites (69). Le risque d'infections sévères sous antiTNF α est déjà

bien connu (69). Dans notre étude, ce traitement expose 2.5 fois plus les patients à consulter au SAU pour une complication infectieuse.

A l'issue du passage au SAU, 18 coliques néphrétiques ont été diagnostiquées. Cette pathologie, du fait de différents mécanismes physiopathologiques, peut survenir chez 25 à 30% des patients atteints de MICI. Parmi les passages au SAU pour des coliques néphrétiques, 0.4% concernent des patients atteints d'une MICI (113). Le diagnostic pouvant être rendu difficile du fait de symptômes digestifs souvent associés, il faut savoir évoquer ce diagnostic devant un tableau digestif atypique chez un patient ayant une MC. Nos résultats montrent également un nombre non négligeable de recours au SAU pour tentatives d'autolyse (n=26). Il a déjà été montré que 60% des patients atteints de MICI présentent un syndrome dépressif ou anxieux, notamment lorsque la maladie est active (114), lors d'une hospitalisation ou d'une chirurgie (115). Le taux de suicide est 1.6 fois plus élevé que dans la population générale (116). Ces résultats doivent nous amener à être plus attentifs aux aspects psychologiques des patients atteints d'une MICI au cours de leur suivi afin de leur proposer une prise en charge adaptée.

Dans notre étude, la prise en charge au décours du passage au SAU se solde dans environ 60% des cas par une hospitalisation en HGE ou chirurgie digestive. Parmi les patients pour lesquels une hospitalisation n'a pas été nécessaire, 70% ont été revus en consultation par leur gastroentérologue dans les 3 mois. Le taux d'hospitalisation est comparable à celui retrouvé dans la littérature (63% à 67%) (85,93). Au total, une optimisation du traitement médical a été réalisée dans 32% des cas et une prise en charge chirurgicale dans 15% des cas. Ces résultats sont le reflet d'un recours au SAU pour une maladie insuffisamment contrôlée ou évoluant vers une complication.

Dans notre série, un traitement par antiTNF α en cours au moment du passage au SAU et le recours au SAU pour une complication pénétrante ou sténosante sont des facteurs de

risque indépendants de prise en charge chirurgicale immédiate ou dans les 3 mois (respectivement, OR=2.52 et 102.23), reflétant la sévérité de la maladie. Un antécédent de chirurgie dans les 3 mois précédents le passage a été retrouvé comme facteur de risque, uniquement en analyse univariée (OR=2.59). *Nguyen et al* (117) a déjà montré, en 2012, qu'un antécédent de chirurgie dans les 6 mois précédant le passage au SAU exposait le patient au risque d'une nouvelle chirurgie (OR=1.88). Une prise en charge post-opératoire précoce, notamment médicale, paraît donc essentielle afin de contrôler le risque de récurrence de la maladie et donc de nouvelle chirurgie.

L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs de risque de recours au SAU chez les patients atteints d'une MC afin d'essayer d'améliorer la qualité de leur prise en charge. Les facteurs de risque identifiés dans notre série sont les suivants : changement de phénotype (OR=1.28), durée d'évolution (OR=1.003), localisation iléale ou iléocolique au diagnostic (OR=1.32) et distance CHU-domicile (OR=0.98). Il s'agit donc essentiellement de caractéristiques propres à la maladie sur lesquelles il semble difficile d'intervenir de manière préventive. En revanche, une amélioration de la prise en charge du patient via une meilleure accessibilité à l'équipe médicale dédiée « MICI » et une optimisation de l'éducation thérapeutique semble réalisable et permettrait probablement de diminuer le recours au SAU. Une seule étude s'est intéressée à l'opinion des patients atteints de MICI concernant leur prise en charge (118). Ainsi, parmi ceux ayant déjà consulté au SAU, 20% considéraient que leur passage aurait pu être évité s'ils avaient eu accès, au préalable, à de meilleures informations sur la maladie et 18% s'ils avaient eu à leur disposition un numéro de téléphone direct pour joindre le service d'HGE. Les patients mettaient également en évidence un problème d'accès rapide aux soins, qui les amenait inévitablement aux urgences. Dans cette étude espagnole (118), seuls 37% considéraient que l'information reçue sur leur maladie (potentiel évolutif, complications éventuelles) était adéquate. L'information des patients et l'éducation

thérapeutique semblent donc avoir un rôle important à jouer afin d'améliorer le recours aux soins et limiter les coûts liés à des passages au SAU répétés. Il a été montré, d'une manière générale, que le suivi téléphonique réduisait le recours aux soins (119). Dans la MC, des études sur le suivi téléphonique ont montré une diminution du nombre d'hospitalisations et du coût global lié à la maladie (120-122). Le monitoring de l'activité téléphonique permet notamment d'identifier les patients à risque de recours au SAU (121). Il pourrait donc être intéressant de mettre en place, au sein du service d'HGE, une ligne téléphonique ou une boîte mail « MICI », coordonnée par une infirmière dédiée afin de pouvoir orienter au mieux le patient selon ses besoins, par exemple, via l'organisation d'une consultation rapide. En ce qui concerne l'éducation thérapeutique, le concept de « *nurse management* » a déjà fait ses preuves dans d'autres pathologies chroniques, comme le diabète ou l'hypertension artérielle (123,124). Une étude du GETAID (ECIPE) est actuellement en cours afin d'évaluer l'intérêt de séances d'éducation thérapeutique dans les MICI en terme de connaissance de la pathologie et de qualité de vie.

La mise en place d'un suivi téléphonique et d'une éducation thérapeutique nécessite, au quotidien, une meilleure disponibilité et une meilleure réactivité du personnel médical et paramédical. Il a bien été montré que plus la densité d'hépto-gastroentérologues est basse, plus l'admission au SAU des patients atteints de MC est importante (41.5% vs 35.1%, $p < 0.001$) (125).

Cependant, ces mesures préventives (éducation thérapeutique, suivi téléphonique) viseraient à répondre aux besoins des patients essentiellement dans le cadre de leur maladie inflammatoire digestive afin d'éviter une consultation au SAU inutile. En revanche, le recours au SAU pour une complication aiguë de la maladie n'est pas toujours évitable. De plus, un certain nombre de passages au SAU ne sont pas en lien avec la pathologie digestive et ne relèvent donc pas de ces mesures préventives.

Notre étude est la première à analyser spécifiquement le recours au SAU adulte des patients atteints d'une MC et à en identifier les facteurs de risque. Les autres études sur le sujet concernaient uniquement le recours à une imagerie lors du passage au SAU pour une MC. De plus, l'effectif de notre étude est important puisque nous avons étudié 638 patients dont la moitié a consulté au moins une fois au SAU. Nous avons choisi d'inclure tous les patients, atteints de MC, vus en consultation d'HGE sur une période d'un an, afin d'être représentatif de l'ensemble de notre cohorte de Crohn suivis au CHU de Rouen.

Le principal point faible est le caractère rétrospectif de l'étude, qui limite l'interprétation de certaines variables pour lesquelles le taux de données manquantes est important (tabagisme, antécédents familiaux). L'analyse de certaines données, par exemple socio-démographiques, manque également à cette étude du fait de son caractère rétrospectif. Par ailleurs, il s'agit d'une étude monocentrique réalisée dans un centre tertiaire, ce qui ne reflète pas l'ensemble des patients atteints de MC. Dans notre série, un certain nombre de patients (n=337) étaient suivis en dehors du CHU au début de leur maladie, principalement en secteur libéral. Les passages au SAU (CHU de Rouen ou autres établissements) ayant eu lieu avant le début du suivi de la MC au CHU n'ont donc pas été pris en compte. On peut considérer que ce chiffre est probablement limité puisque la plupart des MC sévères et/ou compliquées sont principalement suivies au CHU. Enfin, le recueil des données a été réalisé à l'aide du logiciel informatique CDP2 du CHU de Rouen. Ce logiciel, mis en place au début des années 1990, ne recense donc pas les consultations aux urgences, les hospitalisations ou les consultations spécialisées de gastro-entérologie des patients atteints d'une MC diagnostiquée avant cette période ce qui a probablement légèrement sous-estimé le recours au SAU.

Conclusion

Dans notre étude, un patient sur deux, suivi au CHU pour une MC, a recours au SAU au moins une fois. Les facteurs de risque indépendants de recours aux urgences sont le changement de phénotype au cours de l'évolution de la maladie, la localisation iléale ou iléocolique au diagnostic et la durée d'évolution de la maladie. L'exposition aux antiTNF α diminue le risque de recours au SAU. Cependant, le passage au SAU pour une complication infectieuse est augmenté lorsque le patient est exposé à une biothérapie. Un quart des patients se présentant au SAU pour des symptômes digestifs ont bénéficié d'un TDM abdominal, mais aucun facteur prédictif indépendant de complication au TDM n'a été identifié.

La fréquence du recours au SAU, parmi les patients suivis pour une MC, incite à réfléchir sur les moyens à mettre en œuvre afin d'améliorer leur prise en charge au quotidien notamment par l'intermédiaire d'un suivi téléphonique et d'une éducation thérapeutique.

Références bibliographiques

1. Feagan BG, Vreeland MG, Larson LR, Bala MV. Annual cost of care for Crohn's disease: a payor perspective. *Am J Gastroenterol.*2000;95(8):1955-60.
2. Burisch J, Vardi H, Pedersen N, Brinar M, Cukovic-Cavka S, Kaimakliotis I, et al. Costs and resource utilization for diagnosis and treatment during the initial year in a European inflammatory bowel disease inception cohort: an ECCO-EpiCom Study. *Inflamm Bowel Dis.*2015;21(1):121-31.
3. Vind I, Riis L, Jess T, Knudsen E, Pedersen N, Elkjaer M, et al. Increasing incidences of inflammatory bowel disease and decreasing surgery rates in Copenhagen City and County, 2003-2005: a population-based study from the Danish Crohn colitis database. *Am J Gastroenterol.*2006;101(6):1274-82.
4. Rubin GP, Hungin AP, Kelly PJ, Ling J. Inflammatory bowel disease: epidemiology and management in an English general practice population. *Aliment Pharmacol Ther.*2000;14(12):1553-9.
5. Loftus CG, Loftus EV, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Tremaine WJ, Melton LJ, et al. Update on the incidence and prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940-2000. *Inflamm Bowel Dis.*2007;13(3):254-61.
6. Bernstein CN, Wajda A, Svenson LW, MacKenzie A, Koehoorn M, Jackson M, et al. The epidemiology of inflammatory bowel disease in Canada: a population-based study. *Am J Gastroenterol.*2006;101(7):1559-68.
7. Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology.*2011;140(6):1785-94.
8. Burisch J, Munkholm P. The epidemiology of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.*2015;50(8):942-51.
9. Ott C, Obermeier F, Thieler S, Kemptner D, Bauer A, Schölmerich J, et al. The incidence of inflammatory bowel disease in a rural region of Southern Germany: a prospective population-based study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*2008;20(9):917-23.
10. Colombel J-F, Vernier-Massouille G, Cortot A, Gower-Rousseau C, Salomez J-L. Epidemiology and risk factors of inflammatory bowel diseases. *Bull Académie Natl Medecine.*2007;191(6):1105-18.
11. Chouraki V, Savoye G, Dauchet L, Vernier-Massouille G, Dupas J-L, Merle V, et al. The changing pattern of Crohn's disease incidence in northern France: a continuing increase in the 10- to 19-year-old age bracket (1988-2007). *Aliment Pharmacol Ther.*2011;33(10):1133-42.

12. Nerich V, Monnet E, Etienne A, Louafi S, Ramée C, Rican S, et al. Geographical variations of inflammatory bowel disease in France: a study based on national health insurance data. *Inflamm Bowel Dis.*2006;12(3):218-26.
13. Gower-Rousseau C, Vasseur F, Fumery M, Savoye G, Salleron J, Dauchet L, et al. Epidemiology of inflammatory bowel diseases: new insights from a French population-based registry (EPIMAD). *Dig Liver Dis.*2013;45(2):89-94.
14. Shivananda S, Lennard-Jones J, Logan R, Fear N, Price A, Carpenter L, et al. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD). *Gut.*1996;39(5):690-7.
15. Abramson O, Durant M, Mow W, Finley A, Kodali P, Wong A, et al. Incidence, prevalence, and time trends of pediatric inflammatory bowel disease in Northern California, 1996 to 2006. *J Pediatr.*2010;157(2):233-9.
16. Charpentier C, Salleron J, Savoye G, Fumery M, Merle V, Laberenne J-E, et al. Natural history of elderly-onset inflammatory bowel disease: a population-based cohort study. *Gut.*2014;63(3):423-32.
17. Molinié F, Gower-Rousseau C, Yzet T, Merle V, Grandbastien B, Marti R, et al. Opposite evolution in incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Northern France (1988-1999). *Gut.*2004;53(6):843-8.
18. Geary RB, Richardson A, Frampton CMA, Collett JA, Burt MJ, Chapman BA, et al. High incidence of Crohn's disease in Canterbury, New Zealand: results of an epidemiologic study. *Inflamm Bowel Dis.*2006;12(10):936-43.
19. Khor B, Gardet A, Xavier RJ. Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature.*2011;474(7351):307-17.
20. Zvidi I, Hazazi R, Birkenfeld S, Niv Y. The prevalence of Crohn's disease in Israel: a 20-year survey. *Dig Dis Sci.*2009;54(4):848-52.
21. Zvidi I, Fraser GM, Niv Y, Birkenfeld S. The prevalence of inflammatory bowel disease in an Israeli Arab population. *J Crohns Colitis.*2013;7(5):159-63.
22. Cho JH, Weaver CT. The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2007;133(4):1327-39.
23. Abraham C, Cho JH. Functional consequences of NOD2 (CARD15) mutations. *Inflamm Bowel Dis.*2006;12(7):641-50.
24. Abraham C, Cho JH. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.*2009;361(21):2066-78.
25. Goh K, Xiao S-D. Inflammatory bowel disease: a survey of the epidemiology in Asia. *J Dig Dis.*2009;10(1):1-6.

26. Calkins BM. A meta-analysis of the role of smoking in inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci.*1989;34(12):1841-54.
27. Ananthakrishnan AN. Environmental risk factors for inflammatory bowel diseases: a review. *Dig Dis Sci.*2015;60(2):290-8.
28. Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, Lakhdari O, Bermúdez-Humarán LG, Gratadoux J-J, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(43):16731-6.
29. Manichanh C, Rigottier-Gois L, Bonnaud E, Gloux K, Pelletier E, Frangeul L, et al. Reduced diversity of faecal microbiota in Crohn's disease revealed by a metagenomic approach. *Gut.*2006;55(2):205-11.
30. Neut C, Bulois P, Desreumaux P, Membré J-M, Lederman E, Gambiez L, et al. Changes in the bacterial flora of the neoterminal ileum after ileocolonic resection for Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.*2002;97(4):939-46.
31. Duchmann R, Kaiser I, Hermann E, Mayet W, Ewe K, Meyer zum Büschenfelde KH. Tolerance exists towards resident intestinal flora but is broken in active inflammatory bowel disease (IBD). *Clin Exp Immunol.*1995;102(3):448-55.
32. Kobayashi T, Okamoto S, Hisamatsu T, Kamada N, Chinen H, Saito R, et al. IL23 differentially regulates the Th1/Th17 balance in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut.*2008;57(12):1682-9.
33. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV, Colombel J-F, Sandborn WJ. Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in population-based cohorts. *Inflamm Bowel Dis.*2011;17(1):471-8.
34. Pariente B, Cosnes J, Danese S, Sandborn WJ, Lewin M, Fletcher JG, et al. Development of the Crohn's disease digestive damage score, the Lémann score. *Inflamm Bowel Dis.*2011;17(6):1415-22.
35. Olaison G, Smedh K, Sjö Dahl R. Natural course of Crohn's disease after ileocolic resection: endoscopically visualised ileal ulcers preceding symptoms. *Gut.* 1992;33(3):331-5.
36. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel J-F. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut.* 2006;55(6):749-53.
37. Gollop JH, Phillips SF, Melton LJ, Zinsmeister AR. Epidemiologic aspects of Crohn's disease: a population based study in Olmsted County, Minnesota, 1943-1982. *Gut.* 1988;29(1):49-56.
38. Henriksen M, Jahnsen J, Lygren I, Aadland E, Schulz T, Vatn MH, et al. Clinical course in Crohn's disease: results of a five-year population-based follow-up study (the IBSEN study). *Scand J Gastroenterol.*2007;42(5):602-10.

39. Solberg IC, Vatn MH, Høie O, Stray N, Sauar J, Jahnsen J, et al. Clinical course in Crohn's disease: results of a Norwegian population-based ten-year follow-up study. *Clin Gastroenterol Hepatol.*2007;5(12):1430-8.
40. Wolters FL, Russel MG, Sijbrandij J, Ambergen T, Odes S, Riis L, et al. Phenotype at diagnosis predicts recurrence rates in Crohn's disease. *Gut.*2006;55(8):1124-30.
41. Louis E, Collard A, Oger AF, Degroote E, Aboul Nasr El Yafi FA, Belaiche J. Behaviour of Crohn's disease according to the Vienna classification: changing pattern over the course of the disease. *Gut.*2001;49(6):777-82.
42. Peyrin-Biroulet L, Harmsen WS, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, Sandborn WJ, Loftus EV. Surgery in a population-based cohort of Crohn's disease from Olmsted County, Minnesota (1970-2004). *Am J Gastroenterol.*2012;107(11):1693-701.
43. Thia KT, Sandborn WJ, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Loftus EV. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn's disease in a population-based cohort. *Gastroenterology.*2010;139(4):1147-55.
44. Cosnes J. Crohn's disease phenotype, prognosis, and long-term complications: what to expect? *Acta Gastro-Enterol Belg.*2008;71(3):303-7.
45. Beaugerie L, Seksik P, Nion-Larmurier I, Gendre J-P, Cosnes J. Predictors of Crohn's disease. *Gastroenterology.*2006;130(3):650-6.
46. Schwartz DA, Loftus EV, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology.*2002;122(4):875-80.
47. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV, Colombel J-F, Sandborn WJ. The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts. *Am J Gastroenterol.*2010;105(2):289-97.
48. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu N. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(4):1116-22.
49. Vavricka SR, Brun L, Ballabeni P, Pittet V, Prinz Vavricka BM, Zeitz J, et al. Frequency and risk factors for extraintestinal manifestations in the Swiss inflammatory bowel disease cohort. *Am J Gastroenterol.*2011;106(1):110-9.
50. Akobeng AK, Gardener E. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of medically-induced remission in Crohn's Disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(1):CD003715.
51. Gordon M, Naidoo K, Thomas AG, Akobeng AK. Oral 5-aminosalicylic acid for maintenance of surgically-induced remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.*2011;(1):CD008414.
52. Munkholm P, Langholz E, Davidsen M, Binder V. Frequency of glucocorticoid resistance and dependency in Crohn's disease. *Gut.*1994;35(3):360-2.

53. Faubion WA, Loftus EV, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Sandborn WJ. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology*.2001;121(2):255-60.
54. Greenberg GR, Feagan BG, Martin F, Sutherland LR, Thomson AB, Williams CN, et al. Oral budesonide for active Crohn's disease. Canadian Inflammatory Bowel Disease Study Group. *N Engl J Med*.1994;331(13):836-41.
55. Prefontaine E, Macdonald JK, Sutherland LR. Azathioprine or 6-mercaptopurine for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD000545.
56. Bouhnik Y, Lémann M, Mary JY, Scemama G, Taï R, Matuchansky C, et al. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. *Lancet*.1996;347(8996):215-9.
57. Pearson DC, May GR, Fick GH, Sutherland LR. Azathioprine and 6-mercaptopurine in Crohn disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med*.1995;123(2):132-42.
58. Reinisch W, Angelberger S, Petritsch W, Shonova O, Lukas M, Bar-Meir S, et al. Azathioprine versus mesalazine for prevention of postoperative clinical recurrence in patients with Crohn's disease with endoscopic recurrence: efficacy and safety results of a randomised, double-blind, double-dummy, multicentre trial. *Gut*.2010;59(6):752-9.
59. Beaugerie L, Brousse N, Bouvier AM, Colombel JF, Lémann M, Cosnes J, et al. Lymphoproliferative disorders in patients receiving thiopurines for inflammatory bowel disease: a prospective observational cohort study. *Lancet*.2009;374(9701):1617-25.
60. Long MD, Martin CF, Pipkin CA, Herfarth HH, Sandler RS, Kappelman MD. Risk of melanoma and nonmelanoma skin cancer among patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*.2012;143(2):390-9.
61. Kotlyar DS, Osterman MT, Diamond RH, Porter D, Blonski WC, Wasik M, et al. A systematic review of factors that contribute to hepatosplenic T-cell lymphoma in patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2011;9(1):36-41.
62. Thai A, Prindiville T. Hepatosplenic T-cell lymphoma and inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*.2010;4(5):511-22.
63. Kotlyar DS, Lewis JD, Beaugerie L, Tierney A, Brensinger CM, Gisbert JP, et al. Risk of lymphoma in patients with inflammatory bowel disease treated with azathioprine and 6-mercaptopurine: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2015;13(5):847-58.
64. Targan SR, Hanauer SB, van Deventer SJ, Mayer L, Present DH, Braakman T, et al. A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor alpha for Crohn's disease. Crohn's Disease cA2 Study Group. *N Engl J Med*.1997;337(15):1029-35.

65. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, Mayer LF, Schreiber S, Colombel JF, et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet*.2002;359(9317):1541-9.
66. Colombel J-F, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology*.2007;132(1):52-65.
67. Present DH, Rutgeerts P, Targan S, Hanauer SB, Mayer L, van Hogezaand RA, et al. Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. *N Engl J Med*.1999;340(18):1398-405.
68. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, Chey WY, Feagan BG, Fedorak RN, et al. Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn's disease. *N Engl J Med*.2004;350(9):876-85.
69. Lichtenstein GR, Feagan BG, Cohen RD, Salzberg BA, Diamond RH, Price S, et al. Serious infection and mortality in patients with Crohn's disease: more than 5 years of follow-up in the TREAT™ registry. *Am J Gastroenterol*.2012;107(9):1409-22.
70. Peyrin-Biroulet L, Deltenre P, de Suray N, Branche J, Sandborn WJ, Colombel J-F. Efficacy and safety of tumor necrosis factor antagonists in Crohn's disease: meta-analysis of placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2008;6(6):644-53.
71. Biancone L, Orlando A, Kohn A, Colombo E, Sostegni R, Angelucci E, et al. Infliximab and newly diagnosed neoplasia in Crohn's disease: a multicentre matched pair study. *Gut*.2006;55(2):228-33.
72. Bendtzen K, Ainsworth M, Steenholdt C, Thomsen O, Brynskov J. Individual medicine in inflammatory bowel disease: monitoring bioavailability, pharmacokinetics and immunogenicity of anti-tumour necrosis factor-alpha antibodies. *Scand J Gastroenterol*.2009;44(7):774-81.
73. Moss AC, Brinks V, Carpenter JF. Review article: immunogenicity of anti-TNF biologics in IBD - the role of patient, product and prescriber factors. *Aliment Pharmacol Ther*.2013;38(10):1188-97.
74. Roblin X, Rinaudo M, Sparrow MP, Moreau A, Phelip JM, Genin C, et al. Pharmacokinetics in IBD: ready for prime time? *Curr Drug Targets*.2014;15(11):1049-55.
75. Vermeire S, Noman M, Van Assche G, Baert F, D'Haens G, Rutgeerts P. Effectiveness of concomitant immunosuppressive therapy in suppressing the formation of antibodies to infliximab in Crohn's disease. *Gut*.2007;56(9):1226-31.
76. Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Rachmilewitz D, et al. Infliximab, azathioprine, or combination therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med*.2010;362(15):1383-95.

77. Bouguen G, Peyrin-Biroulet L. Surgery for adult Crohn's disease: what is the actual risk? *Gut*.2011;60(9):1178-81.
78. Hellers G. Crohn's disease in Stockholm county 1955-1974. A study of epidemiology, results of surgical treatment and long-term prognosis. *Acta Chir Scand Suppl*. 1979;490:1-84.
79. Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Cattan S, Gendre J. Effects of current and former cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*.1999;13(11):1403-11.
80. Lakatos PL, Szalay F, Tulassay Z, Molnar T, Kovacs A, Gasztonyi B, et al. Clinical presentation of Crohn's disease. association between familial disease, smoking, disease phenotype, extraintestinal manifestations and need for surgery. *Hepatogastroenterology*. 2005;52(63):817-22.
81. Bernell O, Lapidus A, Hellers G. Risk factors for surgery and recurrence in 907 patients with primary ileocaecal Crohn's disease. *Br J Surg*.2000;87(12):1697-701.
82. Agrez MV, Valente RM, Pierce W, Melton LJ, van Heerden JA, Beart RW. Surgical history of Crohn's disease in a well-defined population. *Mayo Clin Proc*.1982;57(12):747-52.
83. Bewtra M, Su C, Lewis JD. Trends in hospitalization rates for inflammatory bowel disease in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2007;5(5):597-601.
84. Nguyen GC, Tuskey A, Dassopoulos T, Harris ML, Brant SR. Rising hospitalization rates for inflammatory bowel disease in the United States between 1998 and 2004. *Inflamm Bowel Dis*.2007;13(12):1529-35.
85. Kerner C, Carey K, Mills AM, Yang W, Synnestvedt MB, Hilton S, et al. Use of abdominopelvic computed tomography in emergency departments and rates of urgent diagnoses in Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2012;10(1):52-7.
86. Ananthkrishnan AN, McGinley EL, Saeian K, Binion DG. Trends in ambulatory and emergency room visits for inflammatory bowel diseases in the United States: 1994-2005. *Am J Gastroenterol*.2010;105(2):363-70.
87. Hunt KA, Weber EJ, Showstack JA, Colby DC, Callahan ML. Characteristics of frequent users of emergency departments. *Ann Emerg Med*.2006;48(1):1-8.
88. Vinton DT, Capp R, Rooks SP, Abbott JT, Ginde AA. Frequent users of US emergency departments: characteristics and opportunities for intervention. *Emerg Med J*.2014.
89. Sun BC, Burstin HR, Brennan TA. Predictors and outcomes of frequent emergency department users. *Acad Emerg Med*.2003;10(4):320-8.
90. Panopalis P, Gillis JZ, Yazdany J, Trupin L, Hersh A, Julian L, et al. Frequent use of the emergency department among persons with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res*.2010;62(3):401-8.

91. Noble AJ, Goldstein LH, Seed P, Glucksman E, Ridsdale L. Characteristics of people with epilepsy who attend emergency departments: prospective study of metropolitan hospital attendees. *Epilepsia*.2012;53(10):1820-8.
92. Hasegawa K, Sullivan AF, Tovar Hirashima E, Gaeta TJ, Fee C, Turner SJ, et al. A multicenter observational study of US adults with acute asthma: who are the frequent users of the emergency department? *J Allergy Clin Immunol Pract*.2014;2(6):733-40.
93. Israeli E, Ying S, Henderson B, Mottola J, Strome T, Bernstein CN. The impact of abdominal computed tomography in a tertiary referral centre emergency department on the management of patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*.2013;38(5):513-21.
94. Govani SM, Guentner AS, Waljee AK, Higgins PDR. Risk stratification of emergency department patients with Crohn's disease could reduce computed tomography use by nearly half. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*.2014;12(10):1702-7.
95. Yarur AJ, Mandalia AB, Dauer RM, Czul F, Deshpande AR, Kerman DH, et al. Predictive factors for clinically actionable computed tomography findings in inflammatory bowel disease patients seen in the emergency department with acute gastrointestinal symptoms. *J Crohns Colitis*.2014;8(6):504-12.
96. Kappelman MD, Rifas-Shiman SL, Porter CQ, Ollendorf DA, Sandler RS, Galanko JA, et al. Direct health care costs of Crohn's disease and ulcerative colitis in US children and adults. *Gastroenterology*.2008;135(6):1907-13.
97. Bernstein CN, Nabalamba A. Hospitalization, surgery, and readmission rates of IBD in Canada: a population-based study. *Am J Gastroenterol*.2006;101(1):110-8.
98. Ingle SB, Loftus EV, Harmsen WS et al. Hospitalization rates for Crohn's disease patients in Olmsted county, Minnesota, in the pre-biologic area. *Am J Gastroenterol* 2007;102 (Suppl2):S487.
99. Hoffenberg EJ, Park KT, Dykes DM, Fridge J, Kappelman MD, Leibowitz IH, et al. Appropriateness of emergency department use in pediatric inflammatory bowel disease: a quality improvement opportunity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.2014;59(3):324-6.
100. Jewell DP, Satsangi J, Lobo A, Probert C, Forbes A, Ghosh S, et al. Infliximab use in Crohn's disease: impact on health care resources in the UK. *Eur J Gastroenterol Hepatol*.2005;17(10):1047-52.
101. Saro C, da la Coba C, Casado MA, Morales JM, Otero B. Resource use in patients with Crohn's disease treated with infliximab. *Aliment Pharmacol Ther*.2007;26(10):1313-23.
102. Rubenstein JH, Chong RY, Cohen RD. Infliximab decreases resource use among patients with Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol*.2002;35(2):151-6.

103. Saro C, Ceballos D, Muñoz F, De la Coba C, Aguilar MD, Lázaro P, et al. Resources Utilization and Costs the Year Before and After Starting Treatment with Adalimumab in Crohn's Disease Patients. *Inflamm Bowel Dis.*2015;21(7):1631-40.
104. Loomes DE, Teshima C, Jacobs P, Fedorak RN. Health care resource use and costs in Crohn's disease before and after infliximab therapy. *Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol.*2011;25(9):497-502.
105. Nguyen GC, Bollegala N, Chong CA. Factors associated with readmissions and outcomes of patients hospitalized for inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.*2014;12(11):1897-904.
106. Nguyen GC, Sheng L, Benchimol EI. Health Care utilization in elderly onset inflammatory bowel disease: a population-based study. *Inflamm Bowel Dis.*2015;21(4):777-82.
107. Larson DB, Johnson LW, Schnell BM, Salisbury SR, Forman HP. National trends in CT use in the emergency department: 1995-2007. *Radiology.*2011;258(1):164-73.
108. Jung YS, Park DI, Hong SN, Kim ER, Kim YH, Cheon JH, et al. Predictors of Urgent Findings on Abdominopelvic CT in Patients with Crohn's Disease Presenting to the Emergency Department. *Dig Dis Sci.*2015;60(4):929-35.
109. Chatu S, Subramanian V, Pollok RCG. Meta-analysis: diagnostic medical radiation exposure in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.*2012;35(5):529-39.
110. Kroeker KI, Lam S, Birchall I, Fedorak RN. Patients with IBD are exposed to high levels of ionizing radiation through CT scan diagnostic imaging: a five-year study. *J Clin Gastroenterol.*2011;45(1):34-9.
111. Kerner C, Carey K, Baillie C, Mills AM, Yang W, Hilton S, et al. Clinical predictors of urgent findings on abdominopelvic CT in emergency department patients with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.*2013;19(6):1179-85.
112. Desmond AN, O'Regan K, Malik N, McWilliams S, O'Neill S, Quigley EM, et al. Selection of symptomatic patients with Crohn's disease for abdominopelvic computed tomography: role of serum C-reactive protein. *J Assoc Can Radiol.*2012;63(4):267-74.
113. Varda BK, McNabb-Baltar J, Sood A, Ghani KR, Kibel AS, Letendre J, et al. Urolithiasis and urinary tract infection among patients with inflammatory bowel disease: a review of US emergency department visits between 2006 and 2009. *Urology.*2015;85(4):764-70.
114. Graff LA, Walker JR, Bernstein CN. Depression and anxiety in inflammatory bowel disease: a review of comorbidity and management. *Inflamm Bowel Dis.*2009;15(7):1105-18.
115. Ananthakrishnan AN, Gainer VS, Cai T, Perez RG, Cheng S-C, Savova G, et al. Similar risk of depression and anxiety following surgery or hospitalization for Crohn's disease and ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.*2013;108(4):594-601.

116. Gradus JL, Qin P, Lincoln AK, Miller M, Lawler E, Sørensen HT, et al. Inflammatory bowel disease and completed suicide in Danish adults. *Inflamm Bowel Dis.*2010;16(12):2158-61.
117. Nguyen GC, Saibil F, Steinhart AH, Li Q, Tinmouth JM. Postoperative health-care utilization in Crohn's disease: the impact of specialist care. *Am J Gastroenterol.*2012;107(10):1522-9.
118. Casellas F, Fontanet G, Borrueal N, Malagelada JR. The opinion of patients with inflammatory bowel disease on healthcare received. *Rev Esp Enfermedades Dig Organo Of Soc Esp Patol Dig.*2004;96(3):174-84.
119. Wasson J, Gaudette C, Whaley F, Sauvigne A, Baribeau P, Welch HG. Telephone care as a substitute for routine clinic follow-up. *JAMA.*1992;267(13):1788-93.
120. Sack C, Phan VA, Grafton R, Holtmann G, van Langenberg DR, Brett K, et al. A chronic care model significantly decreases costs and healthcare utilisation in patients with inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.*2012;6(3):302-10.
121. Ramos-Rivers C, Regueiro M, Vargas EJ, Szigethy E, Schoen RE, Dunn M, et al. Association between telephone activity and features of patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.*2014;12(6):986-9.
122. Rejler M, Spångéus A, Tholstrup J, Andersson-Gäre B. Improved population-based care: Implementing patient-and demand-directed care for inflammatory bowel disease and evaluating the redesign with a population-based registry. *Qual Manag Health Care.*2007;16(1):38-50.
123. Rudd P, Miller NH, Kaufman J, Kraemer HC, Bandura A, Greenwald G, et al. Nurse management for hypertension. A systems approach. *Am J Hypertens.*2004;17(10):921-7.
124. Piette JD, Weinberger M, McPhee SJ. The effect of automated calls with telephone nurse follow-up on patient-centered outcomes of diabetes care: a randomized, controlled trial. *Med Care.*2000;38(2):218-30.
125. Ananthakrishnan AN, McGinley EL, Binion DG, Saeian K. Physician density and hospitalization for inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.*2011;17(2):633-8.

RESUME

Introduction : La maladie de Crohn (MC) est une pathologie chronique à risque de complication. Le recours au service d'accueil des urgences (SAU) a considérablement augmenté ces dernières années. Les objectifs de notre étude sont d'identifier et de décrire, au sein d'une population de patients atteints de MC, suivis au CHU de Rouen, ceux ayant recours au SAU et d'en identifier les principaux facteurs de risque.

Méthodes : Les patients ayant consulté pour une MC, dans le service d'Hépatogastro-entérologie du CHU de Rouen entre novembre 2013 et novembre 2014, ont été inclus.

L'analyse des données a été réalisée rétrospectivement grâce au logiciel informatique CDP2 du CHU.

Résultats : Au total, 638 patients ont été inclus. Parmi eux, 49.8% (n=318) ont eu recours au moins une fois au SAU depuis le début de leur suivi au CHU. En analyse multivariée, les facteurs de risque de recours au SAU sont : la localisation iléale ou iléo colique au diagnostic (OR=1.32, p=0.04), le changement de phénotype au cours de l'évolution (OR=1.28, p=0.02) et la durée d'évolution de la maladie (OR=1.32, p=0.02). L'exposition aux antiTNF α diminue de moitié le risque de recours au SAU (OR=0.44, p<0.0001) mais augmente le risque de passage au SAU pour une complication infectieuse (OR=2.78, p=0.001). Un TDM abdominal a été réalisé au SAU chez 23.7% des patients (n=141). Un antécédent de chirurgie abdominale et un phénotype perforant ont été identifiés comme facteurs prédictifs de complication au TDM en analyse univariée.

Conclusion : Dans notre série, un patient sur deux atteint d'une MC a déjà consulté au SAU. Le risque de recours au SAU est lié au phénotype de la maladie et notamment aux changements de phénotype. L'exposition aux antiTNF α diminue le recours au SAU mais augmente le risque de passage au SAU pour une complication infectieuse.

Mots clés : Maladie de Crohn, urgences, TDM, hospitalisation, complications, chirurgie