



HAL
open science

Étude de la composition corporelle en imagerie à résonance magnétique dans la sténose grêlique au cours de la maladie de Crohn

Nicolas Richard

► **To cite this version:**

Nicolas Richard. Étude de la composition corporelle en imagerie à résonance magnétique dans la sténose grêlique au cours de la maladie de Crohn. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03846626

HAL Id: dumas-03846626

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03846626v1>

Submitted on 10 Nov 2022

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.

UFR DE SANTE ROUEN NORMANDIE

ANNEE 2022-2023

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

Par :

RICHARD Nicolas

Né le 26 SEPTEMBRE 1993 à MONT-SAINT-AIGNAN

Présentée et soutenue publiquement le 17 OCTOBRE 2022

**Étude de la composition corporelle en imagerie à résonance magnétique
dans la sténose grêlique au cours de la maladie de Crohn**

Président du jury : Monsieur le Professeur Pierre MICHEL

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Guillaume SAVOYE

Membres du jury : Madame le Docteur Cloé CHARPENTIER,

Monsieur le Professeur Pierre DECHELOTTE

& Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET

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 improbations.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021 - 2022

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition

Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie

Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	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	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie

M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Me Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé

Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II – PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie

Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie

Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël DAOUPHARS
M. Pierre BOHN

PAU

M. Damien SALAUZE

PROFESSEUR CERTIFIE

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

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Henri GONDÉ	Pharmacie
M. Paul BILLOIR	Hématologie
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie
M. Thomas DUFLOT	Pharmacologie
Mme Alice MOISAN	Virologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Chaïma EZZINE	Pharmacologie
M. Abdelmounaim MOUHAJIR	Parasitologie
M. Olivier PERRUCHON	Pharmacognosie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

M. Maxime **GRAND**

Bactériologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Julien **BOUDIER** UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Jonathan BRETON (med)	Nutrition
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Abréviations

APE : Alimentation ParEntérale

CRP : *C-Reactive Protein*

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

SAI : Index d'adiposité sous-cutané

VAI : Index d'adiposité viscérale

TAI : Index d'adiposité totale

SMI : Index musculaire squelettique

MC : Maladie de Crohn

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

NE : Nutrition Entérale

TNF α : *Tumor Necrosis Factor alpha*

Contexte : La fibrose intestinale est une complication fréquente de la maladie de Crohn, conduisant au développement de sténoses au niveau de l'intestin grêle. Ces zones sont intimement liées à la graisse mésentérique et un faisceau croissant d'arguments scientifiques positionne ce tissu graisseux comme l'un des acteurs physiopathologiques du développement de la sténose crohnienne. Néanmoins, les données cliniques de composition corporelle dans la sténose associée à la maladie de Crohn sont parcellaires.

Objectif : Cette étude vise à étudier les liens entre composition corporelle en IRM et caractéristiques clinico-radiologiques et à dégager les facteurs pronostiques dans une cohorte de patients atteints d'une sténose de l'intestin grêle secondaire à la maladie de Crohn.

Patients et méthodes : L'ensemble des entéro-IRMs réalisées sur la période de novembre 2016 à avril 2021 au CHU de Rouen dans le cadre d'une maladie de Crohn sténosante de l'adulte ont été analysées rétrospectivement. Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients ont été recueillies. Les séquences IRM ont permis l'analyse des paramètres anatomiques de la sténose ainsi que le calcul du score MaRIA segmentaire. Une méthode semi-automatisée basée sur les coupes axiales en L3 permettant la segmentation et la mesure des compartiments musculaire et graisseux a été employée.

Résultats : Un total de 107 patients a été retenu pour analyse. La durée moyenne de suivi a été de 3 ans. En analyse multivariée, la masse musculaire était corrélée au diamètre de la dilatation de l'intestin grêle d'amont ($p=0,009$), l'épaisseur de la sténose ($p=0,05$) et inversement corrélée à l'inflammation systémique ($p=0,009$). De même, en analyse multivariée, l'adiposité viscérale était corrélée à la dilatation du grêle ($p=0,03$). Les facteurs pronostiques du risque de chirurgie isolés en analyse multivariée étaient la masse musculaire ($p=0,02$) et le diamètre de la dilatation grêlique ($p=0,048$). La masse musculaire était également pronostique du risque d'hospitalisation ($p=0,02$).

Conclusion : La masse musculaire est un marqueur de la gravité radiologique et un élément pronostique du risque de chirurgie et d'hospitalisation au cours de la MC sténosante. La masse grasse viscérale est corrélée à l'intensité de la dilatation de l'intestin grêle d'amont.

Table des matières

I. Introduction	19
II. Matériels et méthode.....	21
1. Sélection des patients.....	21
2. Recueil des données cliniques.....	21
3. Acquisition et analyse des images IRM	21
4. Statistiques.....	24
III. Résultats	25
1. Caractéristiques des patients	25
2. Corrélation entre composition corporelle et caractéristiques clinico-radiologiques de la sténose.....	27
a. Association entre composition corporelle et caractéristiques anatomiques en IRM	27
b. Association entre composition corporelle et inflammation chronique systémique	29
c. Corrélations avec la masse musculaire	30
d. Corrélations avec la proportion d'adiposité méésentérique	31
3. Facteurs pronostiques d'évolution.....	33
a. Chirurgie et hospitalisation	33
b. Valeur seuil de SMI.....	35
c. Place des critères anatomiques.....	36
IV. Discussion.....	37
V. Références	41
VI. Serment d'Hippocrate.....	46

I. Introduction

La maladie de Crohn (MC) est une forme de Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin (MICI). Sa répartition est hétérogène, touchant principalement l'Europe et l'Amérique du Nord où les incidences varient respectivement de 0.3 à 12.7 et de 0 à 20.2 cas pour 100,000 personne-années¹. Le développement d'une fibrose intestinale est une complication fréquente de la MC puisqu'elle touche entre 20 et 30% des patients². Au niveau histologique, le développement de cette fibrose intestinale se caractérise par une synthèse accrue par le fibroblaste de composants de la matrice extracellulaire dont le collagène. Ce processus entraîne une modification des propriétés mécaniques et un épaississement du segment digestif touché aboutissant à une sténose caractérisée par un rétrécissement de la lumière digestive pouvant aller jusqu'à l'occlusion digestive. Selon certains auteurs, le développement de cette fibrose résulterait d'un processus de cicatrisation secondaire à une poussée inflammatoire². Cependant, cette vision est remise en cause par le constat de la faible efficacité des biothérapies utilisées en traitement de l'inflammation dans la MC et il n'existe actuellement aucun traitement spécifique de cette complication^{2,3}. Seule la résection ou la plastie chirurgicale (stricturoplastie) permettent de lever la sténose au prix d'un taux de récurrence de 28% à 5 ans².

La physiopathologie exacte de la MC tout comme celle du développement de la fibrose intestinale au cours de cette maladie restent imparfaitement connues. La littérature fondée sur des études épidémiologiques suggère le rôle d'une susceptibilité génétique d'une dysbiose intestinale ou encore de l'environnement à travers le tabagisme et l'alimentation^{4,5}. Ainsi, la nature métabolique de cette pathologie est suspectée sur la base de l'augmentation contemporaine de l'incidence de la MC et de l'obésité lors du mouvement d'industrialisation et d'occidentalisation des sociétés⁶. Si l'inflammation est la pierre angulaire de la physiopathologie des MICI, l'adoption d'une alimentation de type occidentale, pauvre en fibres et riche en graisses et en sucres a par exemple été associée chez les populations migrantes tanzaniennes à un état inflammatoire systémique⁷. Dès 1993, une expression d'une cytokine pivot de la physiopathologie de la MC, le *Tumor Necrosis Factor alpha* (TNF α), est montrée dans le compartiment adipeux de souris obèses⁸. Parallèlement, 15 à 40 % des patients atteints de MICI présentent une obésité⁹ et deux méta-analyses indiquent un surrisque d'obésité en cas de MC^{10,11}. Plus spécifiquement, chez l'homme au niveau de l'intestin grêle, l'obésité s'accompagne d'une infiltration inflammatoire par des cellules immunitaires innées et adaptatives¹². Au-delà de cette découverte, des hypothèses physiopathologiques ont émergé au

cours des cinq dernières années associant la graisse mésentérique enroulée autour des zones de sténose (« creeping fat » chez les anglosaxons) à la formation de la fibrose dans la MC¹³.

En pratique clinique courante, l'accès à la composition corporelle des patients fait le plus souvent appel à l'imagerie en coupe scannographique¹⁴. Dans la MC, des études de la composition corporelle ont été menées sur la base de scanner et d'IRM¹⁵⁻¹⁷. Cependant, aucune n'a étudié spécifiquement la MC sténosante en IRM, méthode d'examen radiologique de choix dans cette pathologie¹⁸. Seule une étude chinoise menée chez 50 patients atteints de MC et opérés d'une résection de l'intestin grêle rapporte une corrélation entre le degré de fibrose sur la pièce opératoire et la proportion d'adiposité mésentérique en tomodynamométrie¹⁹.

Dès lors, l'objectif primaire de notre étude est d'étudier les liens entre composition corporelle en IRM et caractéristiques clinico-radiologiques dans une cohorte de patients atteints d'une sténose de l'intestin grêle secondaire à une maladie de Crohn. L'objectif secondaire consiste à dégager les facteurs pronostiques d'évolution dans cette population.

II. Matériels et méthode

1. Sélection des patients

L'ensemble des entéro-IRM réalisées au CHU de Rouen dans le cadre des vacances radiologiques dédiées aux adultes ont retenus sur la période de novembre 2016 à avril 2021. Les critères d'inclusion des patients dans l'étude étaient un âge supérieur à 16 ans et la présence d'au moins une lésion sténosante de l'intestin grêle visible en entéro-IRM. Les patients indemnes de maladie de Crohn ou présentant une sténose d'une autre origine étaient exclus. Dans le cas où plusieurs entéro-IRM respectaient les critères d'inclusion et d'exclusion, l'examen le plus ancien était retenu comme examen de référence. Le diagnostic de maladie de Crohn était porté par un praticien expert dans le domaine des MICI.

2. Recueil des données cliniques

L'ensemble des données biologiques (calprotectine fécale, CRP), endoscopiques (ulcération endoscopique de la sténose) et cliniques relatives à l'histoire clinique, aux antécédents et aux traitements reçus dans le cadre de la MC ont été recueillies rétrospectivement par analyse du dossier médical. Les données morphologiques (taille et poids) ont été recueillies prospectivement le jour de l'entéro-IRM par les manipulateurs en radiologie. L'inflammation chronique était définie par la présence d'un taux de CRP supérieur à 5 mg/L sur deux analyses biologiques distinctes dans les 6 mois précédents la réalisation de l'entéro-IRM de référence. Le syndrome métabolique était défini par la présence d'au moins trois critères parmi un tour de taille supérieur à 88cm chez la femme et 102 chez l'homme, un taux de triglycérides supérieur à 1,5g/L, un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0,4g/L chez l'homme et 0,5g/L chez la femme, une pression artérielle supérieure ou égale à 130/85 mmHg et une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,10 g/L ²⁰.

3. Acquisition et analyse des images IRM

Une heure avant la réalisation de l'entéro-IRM, une solution d'un litre de polyéthylène glycol était ingérée par le patient. L'examen était réalisé sur une machine Siemens 1,5T. Les séquences acquises incluaient des séquences pondérées en T2 axiales et coronales statiques et dynamiques (« séquences ciné »), des séquences en diffusion (b-values de 0 à 800 s/mm²) ainsi

que des séquences pondérées en T1 avant injection de gadolinium puis à la phase artérielle et parenchymateuse après injection intraveineuse de gadolinium.

L'évaluation anatomique de la sténose a été réalisée sur les séquences pondérées en T2 par mesure sur les images natives de la longueur de la sténose, de son épaisseur maximale et de la dilatation de l'intestin grêle en amont. La présence d'un œdème de la sténose a été déterminée sur les séquences T2. En cas de présence de sténoses multiples, la sténose responsable de la plus forte dilatation grêliques d'amont était considérée comme celle de référence.

Le calcul du score IRM d'activité de la MC, le score MaRIA, a été effectué sur le segment digestif porteur de la sténose intestinale selon la formule précédemment publiée incluant l'épaisseur maximale de la sténose, la présence d'un œdème et/ou d'une ulcération au niveau de la sténose et l'intensité pondérée du rehaussement du signal²¹. Les paramètres du score ont été évalués sur les séquences T2 à l'exception de l'intensité pondérée du rehaussement du signal qui a été mesurée sur les séquences pondérées en T1. Dans le détail, trois régions d'intérêt ont été placées au niveau de la sténose et quatre autres régions d'intérêt en dehors du patient pour tenir compte du bruit. La mesure de l'intensité du signal a été réalisée avant injection de gadolinium puis de nouveau, sur la même zone, à la phase parenchymateuse soit 70 secondes après injection de gadolinium (**FIG.1**).

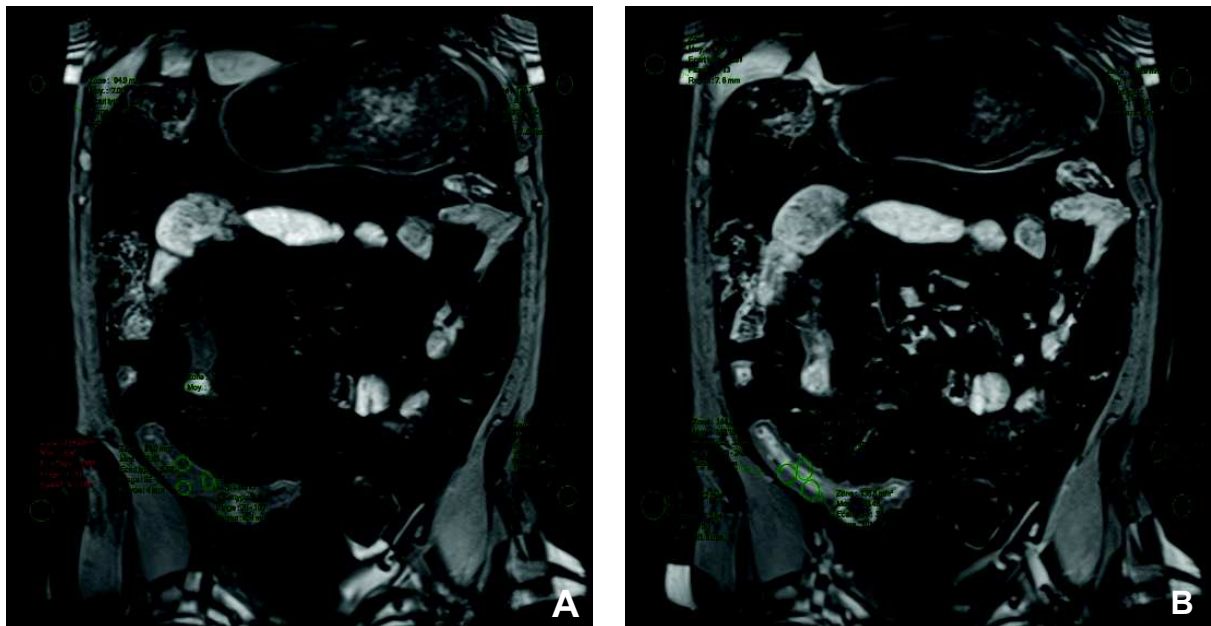


Figure 1 : Calcul du score MaRIA en IRM. Mesure de l'intensité du signal dans les régions d'intérêt (cercles verts) pour le calcul du score MaRIA, avant (A) et après (B) injection de gadolinium.

Les images DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) des entéro-IRM ont été analysées par un opérateur unique (4 ans d'expérience en gastro-entérologie) en aveugle des données cliniques afin d'établir la composition corporelle. La graisse viscérale, sous-cutanée et le muscle squelettique ont été individualisés à l'aide d'une méthode semi-automatisée d'analyse des coupes axiales en L3 (plugin running on Carestream - Picture Archiving and Communication System). L'identification des compartiments était basée sur l'intensité du signal T2 selon les seuils précédemment publiés¹⁷. Une correction manuelle était ensuite appliquée afin de retirer notamment les anses digestives de la graisse viscérale (**FIG.1**). La somme des pixels des différents compartiments était ensuite divisée par la taille au carrée afin d'obtenir l'index d'adiposité sous-cutanée (SAI), l'index d'adiposité viscérale (VAI) et l'index musculaire squelettique (SMI). La sarcopénie en IRM était définie par un SMI inférieur à 38.9 pour les femmes et à 54.4 pour les hommes²².

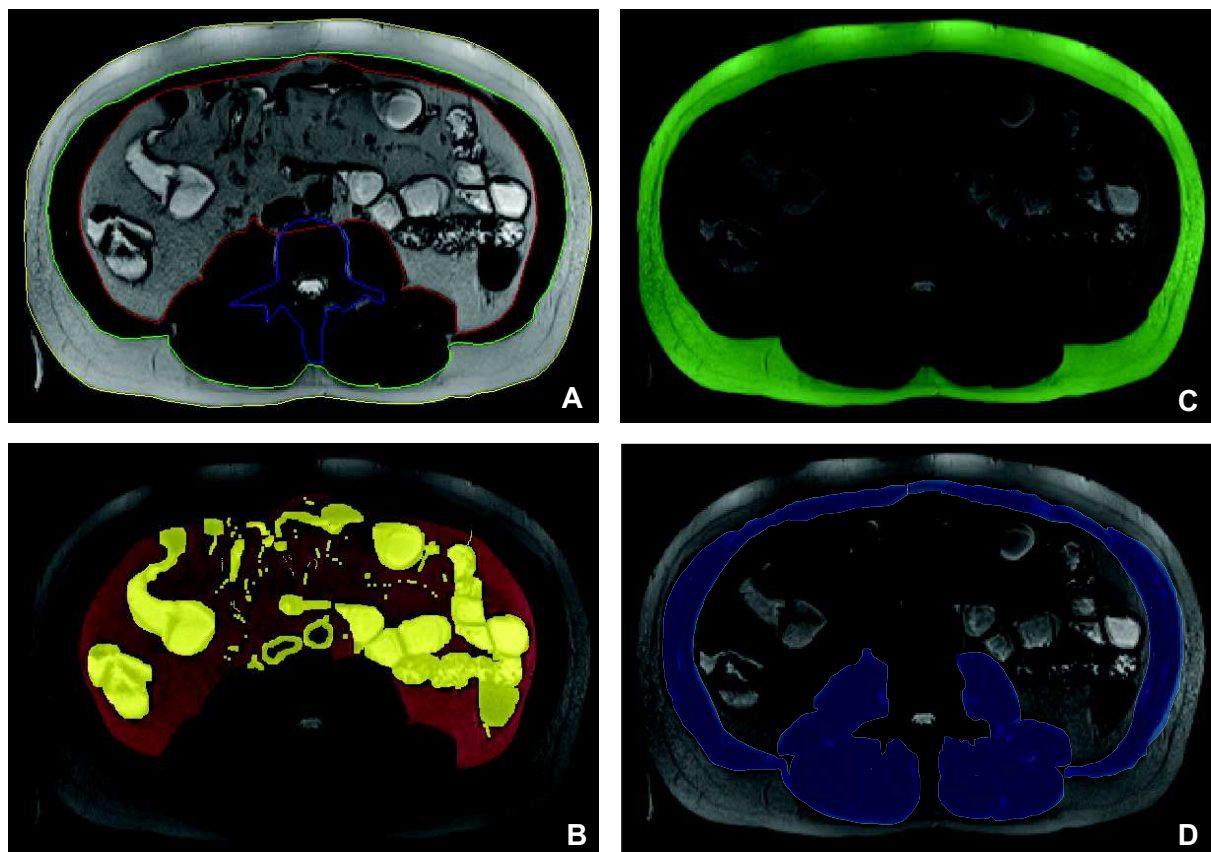


Figure 2 : Mesure de la composition corporelle en IRM par méthode semi-automatisée. Séparation des compartiments (A) pour individualisation de la masse grasse viscérale (B : en rouge ; tubes digestifs et vaisseaux en jaune), la masse grasse sous cutanée (C : en vert) et des muscles squelettiques (D : en bleu).

4. Statistiques

Les variables continues sont décrites sauf mention contraire par leur moyenne \pm écart-type dans le texte, les tableaux et les figures. L'analyse univariée des variables quantitatives continues a été réalisée en utilisant le test de Student en cas de distribution paramétrique et le test de Mann-Whitney dans le cas contraire. La distribution paramétrique était affirmée sur la base du test de Shapiro-Wilk ou d'un effectif supérieur à 30. Un test de Khi-2 ou un test exact de Fisher (pour les effectifs attendus inférieurs à 5) étaient utilisés pour l'analyse des variables qualitatives. Les valeurs seuils pronostiques étaient choisies afin de maximiser l'indice de Youden. Les corrélations linéaires étaient réalisées en utilisant soit le test de Pearson, soit le test de Spearman suivant que la distribution était jugée paramétrique ou non sur la base du test de Shapiro-Wilk.

Les analyses multivariées étaient construites afin d'intégrer les paramètres les plus pertinents statistiquement et médicalement (sélection *backward stepwise*) et de minimiser le facteur d'inflation de la variance en dessous de 7. La qualité d'ajustement du modèle par régression logistique multiple ou par régression linéaire multiple était vérifiée respectivement par un test de Hosmer-Lemeshow ou par test de Shapiro-Wilk portant sur la distribution des résiduelles. L'ensemble des tests statistiques étaient bilatéraux, avec un risque alpha de 5%. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel GraphPad Prism 9.3.1 (GraphPad Software Inc., San Diego, C.A., États-Unis).

III. Résultats

1. Caractéristiques des patients

De novembre 2016 à avril 2021, un ensemble de 694 entéro-IRM ont été incluses rétrospectivement. Sur l'ensemble de ces examens, ceux réalisés chez des patients de moins de 16 ans ont été exclus. Un total de 107 examens correspondant à 107 patients a été retenu pour l'analyse après exclusion d'une part des patients ne présentant pas de MC et d'autre part des patients ne présentant pas de sténose grêlique (**FIG. 2**).

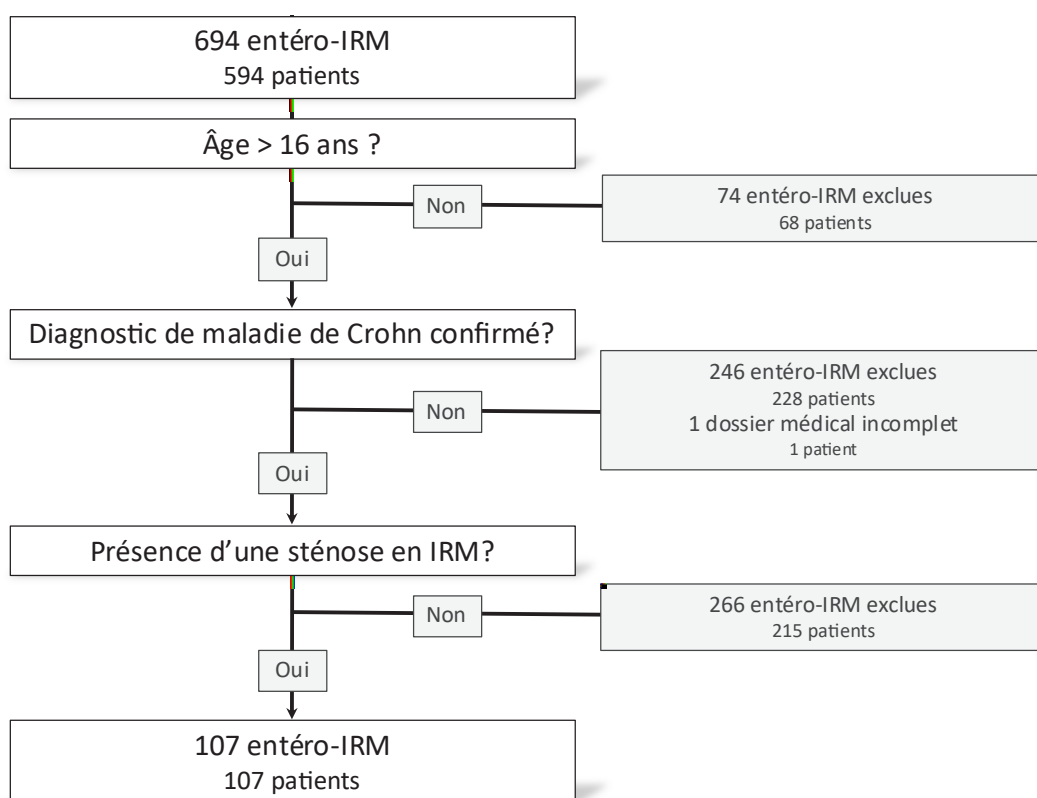


Figure 2 : Diagramme de flux des patients

Le suivi des patients a été clôturé au 13 juillet 2022. La durée moyenne de suivi était de 36 ± 17 mois. Les principales caractéristiques des patients sont présentées dans le **TABLEAU 1**. Par ailleurs, 7 % des patients avaient eu une antibiothérapie prolongée de plus de 3 semaines dans le mois précédent l'IRM et 9 % des patients étaient traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Caractéristiques cliniques		
Femmes		52 (49 %)
Age (années)		40 ± 15
Tabagisme actif		43 (40 %)
Antécédent chirurgical digestif		55 (51 %)
dont résection iléocaecale		36 (34 %)
dont résection grêlique		19 (18 %)
Inflammation chronique (CRP>5) (n=96)		52 (54 %)
Calprotectine fécale (µg/µL) (n=40)		756 ± 1179
Classification de Montréal (au diagnostic de la maladie de Crohn)		
Âge au diagnostic	A1 (<16 ans)	20 (19 %)
	A2 (16 à 40 ans)	72 (67 %)
	A3 (>40 ans)	15 (14 %)
Localisation	L1 (iléale)	48 (45 %)
	L2 (colique)	10 (9 %)
	L3 (iléocolique)	33 (31 %)
	L1 + L4 (atteinte digestive haute)	16 (15 %)
Phénotype	B1 (non sténosante, non fistulisant)	77 (72 %)
	B2 (sténosant)	24 (22 %)
	B3 (fistulisant)	6 (6 %)
Forme périnéale inaugurale		8 (7 %)

Tableau 1 : Principales caractéristiques cliniques des patients. Résultats exprimés en moyenne ± écart-type.

Parmi les 107 patients retenus, 11 % souffraient d'hypertension, 5 % d'une dyslipidémie, 3% d'un diabète et 5% d'un syndrome métabolique. L'âge moyen au diagnostic de la MC était de 33±15 ans. La MC évoluait depuis 6±8ans au moment de la réalisation de l'entéro-IRM. Par ailleurs, chez 32 % des patients, il s'agissait du diagnostic initial de la sténose. Chez 56 patients, une exploration endoscopique datant de moins de 6 mois avait été réalisée, retrouvant dans 48% des cas une ulcération endoscopique décrite comme profonde dans 38 % des cas.

Les caractéristiques nutritionnelles et radiologiques des patients sont présentées dans le **TABLEAU 2**. Dans cette cohorte, 16% des patients avait un IMC<18,5 kg/m², 24% étaient en surpoids et 9% en situation d'obésité. En IRM, une sarcopénie était présente sur la base de l'IRM chez 75% des patients de la cohorte. La sténose présentait un rehaussement à la phase tardive dans 93 % des examens et une fistule ou un abcès y était associé respectivement dans 15 % et 3 % des cas. Enfin, la sténose était développée aux dépens d'une anastomose chez 12% des patients. L'entéro-IRM était considérée de qualité satisfaisante dans 93 % des cas.

Caractéristiques nutritionnelles	
IMC (kg/m ²)	23 ± 5
Index d'adiposité sous-cutanée (SAI)	49 ± 35
Index d'adiposité viscéral (VAI)	39 ± 25
Index d'adiposité totale (SAI + VAI)	88 ± 53
Proportion moyenne de l'adiposité viscérale (VAI/(SAI+VAI)) (%)	47 ± 15
Index musculaire squelettique (SMI)	40 ± 10
Caractéristiques de la sténose en IRM	
Épaisseur maximale au niveau de la sténose (mm)	9 ± 3
Longueur de la sténose (mm)	90 ± 93
Rehaussement à la phase parenchymateuse (n=106)	97 (91 %)
Dont dynamique de rehaussement en cocarde	69 (71 %)
Dont dynamique de rehaussement homogène	28 (29 %)
Œdème de la sténose (%)	65 (61 %)
Diamètre de la dilatation d'amont (mm)	37 ± 15
Ulcération de la sténose (%)	27 (25 %)
Score MaRIA du segment de la sténose	21 ± 8
Localisation de la sténose	
Jéjunum	10 (9 %)
Iléon	97 (91 %)
Sténose unique	65 (61 %)

Tableau 2 : Principales caractéristiques nutritionnelles et radiologiques des patients. Résultats exprimés en moyenne ± écart-type.

2. Corrélation entre composition corporelle et caractéristiques clinico-radiologiques de la sténose

a. Association entre composition corporelle et caractéristiques anatomiques en IRM

Afin de dégager les paramètres de composition corporelle les plus pertinents pour les analyses ultérieures, une table de corrélations multiples avec les paramètres de longueur, d'épaisseur et de diamètre de la dilatation a été établie (**FIG.3**). Les paramètres d'index musculaire SMI et de diamètre de dilatation en amont de la sténose se détachent de cette analyse. Ainsi une corrélation positive est notée entre le diamètre de la dilatation en amont de la sténose et la part de l'adiposité viscérale ($r=0,33$; $p=0,0006$, test de Spearman). A l'inverse, plus la dilatation d'amont est importante, plus l'index SMI, les index d'adiposité (SAI et TAI) et l'IMC sont bas (tests de Spearman). Parallèlement, la masse musculaire était négativement corrélée à la longueur et à l'épaisseur de la sténose (**FIG.3**).

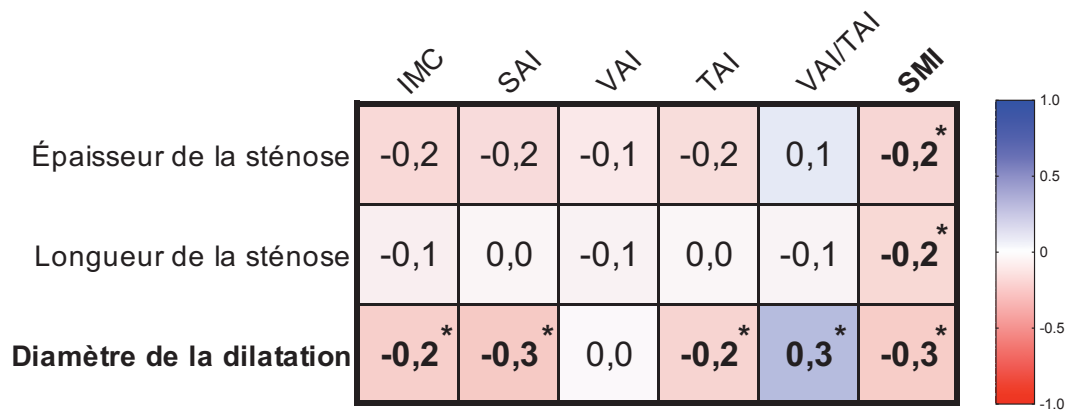


Figure 3 : *Heat map* des corrélations entre paramètres nutritionnels et caractéristiques de la sténose en IRM. * : $p < 0,05$. Les valeurs indiquées correspondent au coefficient r de corrélation de Spearman.

Par ailleurs, les paramètres de prise de contraste à la phase parenchymateuse (type et intensité), le score de MaRIA segmentaire et la présence d'un œdème ou d'une ulcération de la sténose n'étaient pas associés à des caractéristiques spécifiques de composition corporelle ou d'IMC.

b. Association entre composition corporelle et inflammation chronique systémique

En cas d'inflammation chronique systémique, des index d'adiposité (SAI et TAI) plus faibles ainsi qu'un index musculaire SMI lui aussi plus faible étaient notés en analyse univariée ($p=0,02$; $0,04$ et $0,01$ respectivement). Après prise en compte au sein d'une analyse multivariée par régression logistique des autres paramètres associés à l'inflammation (l'âge, la présence d'une fistule et un antécédent d'exposition à l'alimentation parentérale [APE]), seul un SMI faible ($p=0,01$) et un âge plus jeune ($p=0,01$) étaient associés à la présence d'une inflammation systémique (**TABLEAU 3**). Par ailleurs, la calprotectine fécale n'était corrélée à aucun de ces paramètres (test de Spearman).

Caractéristiques nutritionnelles	Analyse univariée			Analyse multivariée	
	Inflammation chronique systémique			Odd Ratios	p value
	Non (n=44)	Oui (n=52)	p value		
IMC (kg/m ²)	24±5	22±5	0,07		
Index d'adiposité sous-cutanée (SAI)	55±36	44±37	0,18		
Index d'adiposité viscéral (VAI)	45±30	33±19	0,02	0,99 [0,95;1,03]	0,52
Index d'adiposité totale (SAI + VAI)	99±60	77±47	0,04	1,01 [0,99;1,02]	0,47
Proportion d'adiposité viscérale (VAI/(SAI+VAI)) (%)	47±13	48±17	0,66		
Index musculaire squelettique (SMI)	43±10	37±9	0,01	1,08 [1,02;1,15]	0,01
Caractéristiques cliniques					
Âge (années)	44±15	36±14	0,006	1,05 [1,01;1,09]	0,01
Calprotectine fécale (µg/µL) (n=40)	492±715	1272±1618	0,05		
Présence d'une fistule associée (%)	3 (6,82)	12 (23,08)	0,03	0,37 [0,07;1,47]	0,18
Durée d'alimentation parentérale (mois)	2,57±2,23	1±2	0,03	1,29 [0,38;4,58]	0,679

Tableau 3 : Caractéristiques différentielles des patients présentant ou non une inflammation systémique chronique. Résultats exprimés en moyenne ± écart-type. Test de Student et du Khi-2 sauf pour la « durée d'alimentation parentérale » ; test de Mann-Whitney. Analyse multivariée par régression logistique. (Les paramètres non mentionnés sont non significatifs en statistique).

c. Corrélations avec la masse musculaire

Afin de compléter les résultats obtenus au paragraphe III.2.a., une recherche de corrélation avec les autres paramètres étudiés a été réalisée. Dans un second temps d'analyse, afin de prendre en compte le biais de comparaison multiple de ces analyses et d'établir le lien relatif de ces différents facteurs avec la masse musculaire, une analyse multivariée par régression linéaire multiple a été réalisée. Ainsi, les facteurs retenus comme négativement corrélés sont le sexe féminin, l'inflammation biologique, l'épaisseur de la sténose et le diamètre de la dilatation grêlique en amont de la sténose. Seul l'IMC était corrélé positivement à la masse musculaire (**TABLEAU 4**). La corrélation négative entre diamètre de la dilatation du grêle et masse musculaire est illustrée par la **FIGURE 4**.

	Corrélation			Régression linéaire multiple	
	r et IC _{95%}	p value	r ²	β et IC _{95%}	p value
Hospitalisation	-0,25 [-0,42;-0,06]	0,01	0,06		
Chirurgie ou dilatation	-0,34 [-0,5;-0,16]	0,0004	0,11		
Sexe	-0,33 [-0,49;-0,14]	0,0006	0,11	-9,83 [-12,9;-6,77]	<0,0001
Inflammation biologique	-0,32 [-0,48;-0,12]	0,002	0,10	-3,92 [-6,81;-1,03]	0,009
IMC	0,53 [0,38;0,66]	<0,0001	0,28	1,21 [0,79;1,64]	<0,0001
SAI	0,22 [0,02;0,39]	0,03	0,05		
VAI	0,33 [0,15;0,49]	0,0005	0,11	-0,06 [-0,13;0,02]	0,16
TAI	0,3 [0,11;0,47]	0,002	0,09		
Épaisseur de la sténose	-0,22 [-0,4;-0,03]	0,02	0,05	-0,77 [-1,35;-0,2]	0,009
Longueur de la sténose	-0,20 [-0,38;-0,01]	0,04	0,04	0,01 [0;0,03]	0,13
Diamètre max en amont sténose (cm)	-0,27 [-0,44;-0,07]	0,006	0,07	-0,94 [-1,89;0]	0,05
Score MaRIA	-0,22 [-0,4;-0,03]	0,021	0,05		
Fistule	-0,21 [-0,39;-0,03]	0,03	0,05	-2,32 [-6,68;2,04]	0,29
Abcès	-0,27 [-0,44;-0,09]	0,004	0,08	-0,84 [-9,65;7,98]	0,85
Durée de traitement par 5-ASA	0,37 [0,02;0,63]	0,03	0,13		
Exposition aux Anti IL-12/23	-0,21 [-0,39;-0,02]	0,03	0,05		

Tableau 4 : Paramètres corrélés à la masse musculaire. IC : Intervalle de Confiance. r : coefficient de corrélation de Pearson pour les distributions paramétriques et de Spearman pour les distributions non paramétriques. Régression linéaire multiple après sélection des paramètres corrélés, exclusion des paramètres colinéaires et sélection backward stepwise. (Les paramètres non mentionnés sont non significatifs en statistique).

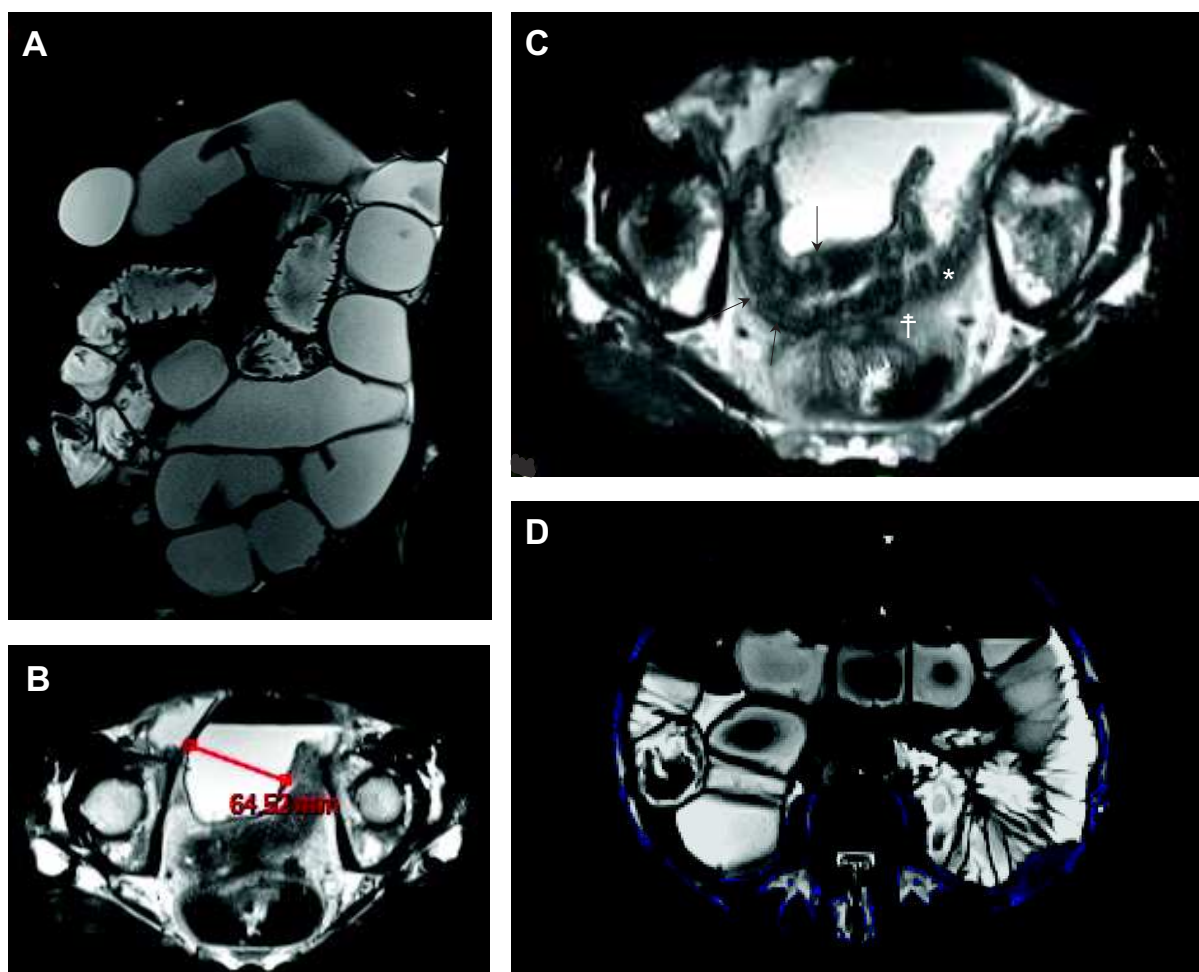


Figure 4 : Illustration de la corrélation négative entre masse musculaire et dilatation de l'intestin grêle en amont de la sténose. Patient de 51 ans présentant une maladie de Crohn iléale avec une dilatation d'amont visible en séquences pondérées T2 en coupe coronale (A), mesurée en coupe axiale à 65mm (B), la sténose signalée par les flèches s'accompagne sur la coupe C d'ulcérations profondes (*) et d'une fistulisation au recto-sigmoïde en arrière (†). En coupe axiale L3 (D) l'index SMI de masse musculaire squelettique (en bleu) est mesuré à 25.

d. Corrélations avec la proportion d'adiposité mésentérique

Afin d'explorer le rôle spécifique éventuel de l'adiposité mésentérique dans la sténose au cours de la maladie, une analyse de l'association entre la part d'adiposité mésentérique et les autres paramètres étudiés a été réalisée (FIGURE 5). D'un point de vue nutritionnel, on note ainsi que l'accroissement de l'IMC comme de la masse grasse totale va de paire avec une baisse de la proportion de masse grasse viscérale dans notre cohorte de patients. Autrement dit, l'augmentation du poids s'accompagne d'un gain plus important de masse grasse sous-cutanée que de masse grasse viscérale.

En analyse multivariée, une proportion de masse grasse viscérale plus élevée apparaît associée à un âge supérieur (β et IC_{95%} 0,01 [0,01;0,01] ; $p < 0,0001$), à une dilatation plus

importante du grêle en amont de la sténose (β et $IC_{95\%}$ 0,12 [0,01;0,23] ; $p=0,03$) et à une sarcopénie plus fréquente (β et $IC_{95\%}$ 0,34 [0,21;0,47] ; $p<0,0001$). A l'inverse, toujours en analyse multivariée, la part de l'adiposité mésentérique est inversement associée au sexe féminin (β et $IC_{95\%}$ -0,11 [-0,22;-0,01] ; $p=0,04$).

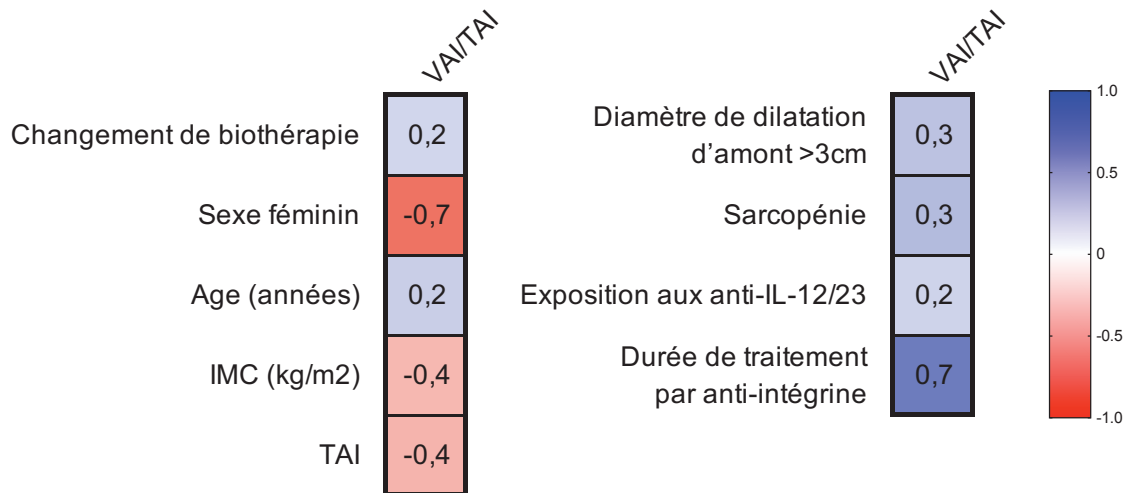


Figure 5 : Ensembles des paramètres statistiquement corrélés au ratio de la masse grasse viscérale sur la masse grasse totale (VAI/TAI). Les chiffres indiqués sont les coefficients r de corrélation de Pearson pour les distributions paramétriques et de Spearman pour les distributions non paramétriques. $p<0,05$ pour l'ensemble des variables de la figure.

3. Facteurs pronostiques d'évolution

a. Chirurgie et hospitalisation

Deux évènements de l'évolution clinique de la sténose ont été considérés : la dilatation endoscopique ou la chirurgie de la sténose (résection ou stricturoplastie) et l'hospitalisation consécutive à un syndrome occlusif ou subocclusif.

Concernant la chirurgie, un faible index SMI de masse musculaire et un diamètre élevé de dilatation de l'intestin grêle en amont de la sténose sont les paramètres associés en analyse multivariée au risque de chirurgie ou de dilatation grêlique (Odds Ratios respectifs 0,93 [0,88;0,99] et 1,46 [1,08;2,05]) (**TABLEAU 5**). A noter que ni un antécédent chirurgical digestif, ni une calprotectine fécale élevée, ni la dynamique de rehaussement IRM à la phase parenchymateuse, ni le traitement antérieur par immunosuppresseur en monothérapie n'étaient déterminant en analyse univariée sur le risque de chirurgie ou de dilatation ($p=0,20$; 0,64 ; 0,15 et 0,31 respectivement).

Concernant l'hospitalisation, un faible index SMI de masse musculaire est le seul paramètre associé en analyse multivariée au risque d'hospitalisation en lien avec la sténose de l'intestin grêle (Odds Ratios 0,95 [0,90;0,998]) (**TABLEAU 5**).

Au total, sur les 33 patients opérés d'une résection ou d'une dilatation, 21 l'ont été précocement, dans les 6 mois suivants l'entéro-IRM. Comparativement aux patients non opérés précocement, seul un plus fort taux d'échec de la biothérapie était à noter dans le groupe des patients opérés dans les 6 mois suivants l'entéro-IRM (86 % vs. 56 % ; $p=0,01$).

	Chirurgie ou dilatation						Hospitalisation					
	Univariée			Multivariée			Univariée			Multivariée		
	Oui (n=33)	Non (n=74)	p value	OR et IC _{95%}	p value	Oui (n=40)	Non (n=67)	p value	OR et IC _{95%}	p value		
Femmes	17 (52 %)	35 (47 %)	0,69			21 (53 %)	31 (46 %)	0,53				
Age (années)	40±16	40±15	0,85			41±17	39±14	0,39				
Tabagisme actif	17 (52 %)	26 (35 %)	0,11			20 (50 %)	23 (34 %)	0,11				
Inflammation chronique (n=96)	19 (66 %)	33 (49 %)	0,14			24 (67 %)	28 (54 %)	0,06				
IMC (kg/m ²)	21±5	24±4	0,01			22±5	24±5	0,07				
Index d'adiposité sous-cutanée (SAI)	41±35	53±35	0,11			47±36	51±35	0,52				
Index d'adiposité viscéral (VAI)	31±20	42±26	0,03	0,98 [0,96;1,01]	0,21	36±23	40±27	0,43	1,00 [0,98;1,02]	0,80		
Index d'adiposité totale (SAI + VAI)	72±51	95±52	0,03			83±51	91±54	0,42				
Proportion moyenne de l'adiposité viscérale (VAI/(SAI+VAI)) (%)	49±17	46±15	0,44			48±16	46±15	0,59				
Index musculaire squelettique (SMI)	35±10	42±9	0,0004	0,93 [0,88;0,99]	0,02	37±8	42±10	0,01	0,95 [0,90;0,998]	0,048		
Sarcopénie en IRM	30 (91 %)	50 (68 %)	0,01			33 (83 %)	47 (70 %)	0,15				
Épaisseur maximale au niveau de la sténose (mm)	9±4	8±2	0,10			9±3	8±3	0,66				
Longueur de la sténose (mm)	91±69	89±102	0,92			99±71	85±104	0,43				
Diamètre de la dilatation d'amont (cm)	4±2	3±1	0,001	1,46 [1,08;2,05]	0,02	4±2	3±2	0,02	1,20 [0,90;1,61]	0,22		
Fistule associée	8 (24 %)	8 (11 %)	0,07			7 (17,50)	9 (13,43)	0,57				
Abcès associé	3 (10 %)	0 (0 %)	0,03			3 (8 %)	0 (0 %)	0,05				
Sténose anastomotique	6 (18 %)	7 (9 %)	0,20			6 (15 %)	7 (10 %)	0,49				
Exposition à la corticothérapie systémique	10 (30 %)	12 (16 %)	0,10			10 (25 %)	12 (18 %)	0,38				
Durée de la corticothérapie systémique (mois)	11±11	6±9	0,09			14±12	3±2	0,002				
Exposition à des anti-TNF en combothérapie	8 (24 %)	22 (30 %)	0,56			10 (25 %)	20 (30 %)	0,59				
Durée anti-TNF en combothérapie (mois)	50±28	33±21	0,08			44±27	34±21	0,25				
Exposition à de la nutrition entérale	11 (33 %)	16 (22 %)	0,20			12 (30)	15 (22,39)	0,38				
Durée de nutrition entérale (mois)	3±2	8±14	0,83			3±2	8±14	0,93				
Exposition à de l'alimentation parentérale	11 (33 %)	9 (12 %)	0,001	2,26 [0,71;7,14]	0,16	12 (30 %)	8 (12 %)	0,02	2,37 [0,81;7,11]	0,11		
Durée d'alimentation parentérale (mois)	2±2	1±1	0,34			2±2	2±1	0,34				

Tableau 5 : Facteurs pronostiques d'évolution clinique de la sténose grêlique associée à la maladie de Crohn. Résultats exprimés en moyenne ± écart-type. OR : Odd Ratio. IC : Intervalle de Confiance. Analyse univariée : test du Khi-2 ou test exact de Fisher, test de Student ou test de Mann-Whitney en cas de distribution non paramétrique. Analyse multivariée par régression logistique.

b. Valeur seuil de SMI

L'utilisation de l'index SMI est prédictif du risque de recours à la chirurgie ou à la dilatation endoscopique chez l'homme comme chez la femme (AUC de 0,67 et 0,76 ; $p < 0,05$) (FIG. 5). A la valeur seuil de 37,5 chez l'homme, la sensibilité pronostique pour le risque de chirurgie est de 56 % et la spécificité de 77 %. Chez la femme pour une valeur seuil de 35,7, la sensibilité est de 71 % et la spécificité de 69 %. L'utilisation de ce même index SMI est prédictif du risque d'hospitalisation chez l'homme uniquement (AUC = 0,68) (FIG. 6). A la même valeur seuil de 37,5 chez l'homme, la sensibilité pronostique pour le risque d'hospitalisation est de 53% et la spécificité de 78 %.

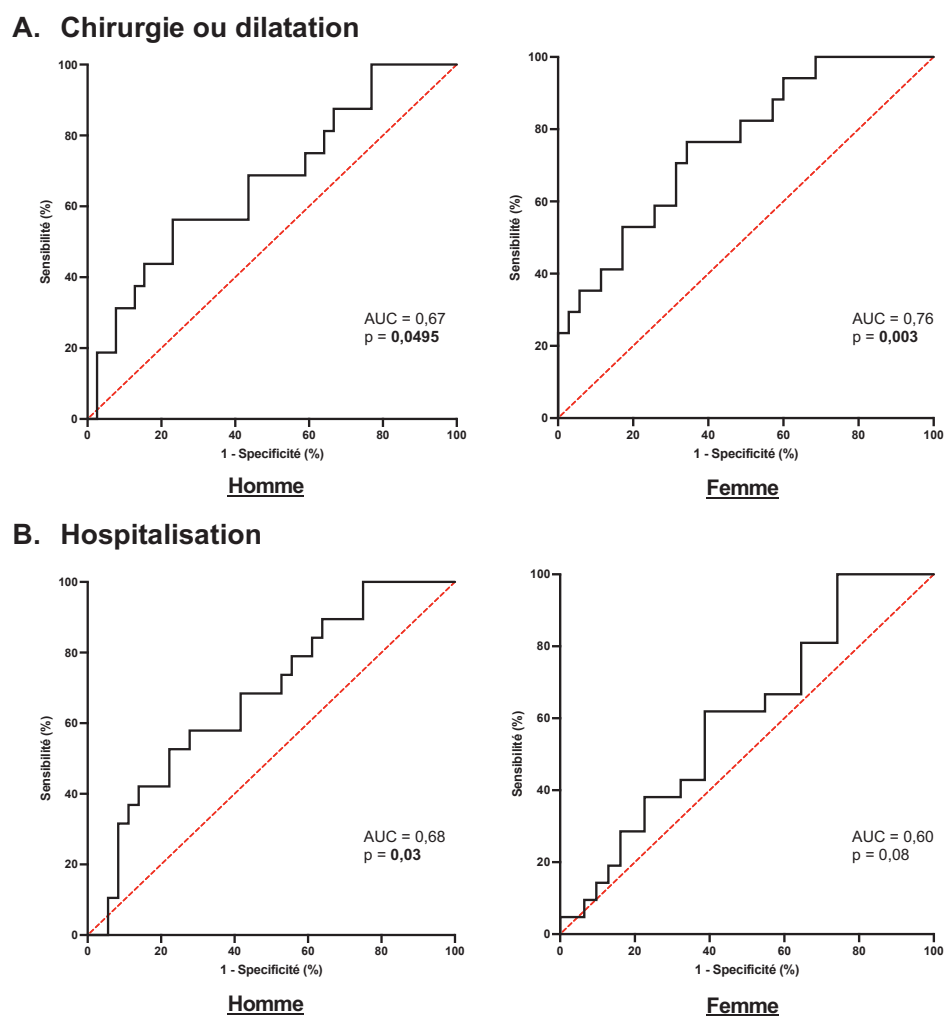


Figure 6 : Courbe ROC de la valeur pronostique de l'index musculaire sur le risque de chirurgie ou de dilatation (A) ou d'hospitalisation pour sténose symptomatique (B) dans la maladie de Crohn.

c. Place des critères anatomiques

L'étude de la localisation anatomique montrait que les patients avec une sténose jéjunale comparativement à ceux avec une sténose iléale présentaient plus fréquemment un rehaussement homogène à la phase parenchymateuse en IRM (70 % vs. 32 % ; $p=0,02$), de même qu'une dilatation intestinale plus importante (4,8 vs. 3,6cm ; $p=0,02$) ainsi qu'une durée de recours à l'APE plus longue (3 vs. 1mois ; $p=0,02$). Cependant, aucune de ces différences n'étaient significative après régression logistique multiple. Enfin, le caractère unique ou multiple de la sténose ne présentait pas d'association significative avec les paramètres étudiés.

IV. Discussion

Dans cette étude portant sur la composition corporelle en IRM de 107 patients atteints d'une forme sténosante de la MC, la masse musculaire joue un rôle pivot de témoin de la gravité radiologique de la pathologie en étant inversement corrélée au diamètre de la dilatation du grêle d'amont et un rôle prédictif d'une risque de chirurgie et d'hospitalisation dans cette maladie.

L'un des résultats principaux de notre étude est la mise en évidence d'une corrélation inverse entre masse musculaire et diamètre de dilatation du grêle d'amont. Ces deux paramètres semblent découler tous deux d'un degré de fibrose élevé tout comme l'épaisseur mesurée au niveau de la sténose. Ainsi, une étude scannographique avait déjà noté un parallèle entre degré histologique de fibrose et dilatation intestinale¹⁹. La diminution de la masse musculaire apparaît donc comme une étape physiopathologique supplémentaire consécutive à la diminution des apports alimentaires et notamment protidiques chez ces patients en état de subocclusion. Par ailleurs, l'inflammation est corrélée négativement dans cette étude à la masse musculaire à l'image de ce qui est observé dans d'autres causes d'inflammation systémique, elles aussi génératrices de catabolisme musculaire²³. Dans la MC, plusieurs études avaient déjà documenté le lien entre l'inflammation via le recueil de l'activité clinique et une faible masse musculaire^{17,24}. Les cytokines associées à l'inflammation dont le TNF α inhibe en effet l'anabolisme musculaire en agissant sur les voies de signalisation NF- κ B, mTOR et MURF-1/MAFBx^{25,26}. De façon plus inattendue, l'inflammation systémique s'associe à un âge jeune dans cette cohorte de patients sans que la littérature ne rapporte d'élément similaire.

Plus encore, la masse musculaire apparaît comme un témoin de la gravité du retentissement clinique de la MC sténosante à travers son caractère pronostique du risque de chirurgie et d'hospitalisation dans cette cohorte de patients. De ce point de vue, la faible masse musculaire témoigne d'un épuisement des ressources du patients davantage compatible avec une hospitalisation et une chirurgie qu'avec un traitement médical dont le délai d'action est de l'ordre de 6 mois pour une efficacité limitée à deux patients sur trois²⁷. Un poids pronostique négatif de la sarcopénie était déjà documenté dans la MC pour le risque de chirurgie comme d'hospitalisation^{16,28-30}. De même, une faible masse musculaire est associée à une plus forte morbidité post-opératoire chez les patients opérés de la MC³¹. Dès lors, la question de la préservation du capital musculaire se pose. Deux leviers d'action peuvent être proposés, limiter le catabolisme musculaire d'une part via l'optimisation du traitement médicamenteux de la MC ainsi que l'épargne cortisonique et maximiser l'anabolisme musculaire via l'augmentation des

apports protéiques et une activité physique adaptée. Dans une étude rétrospective, l'activité physique des patients atteints de MC baisse suite au diagnostic³² alors même qu'une vaste étude prospective portant sur près de 2000 patients montre que l'activité physique est associée à la rémission³³. Une étude chez la souris confirme expérimentalement sur un modèle de colite chimique ce bénéfice de l'activité physique en l'associant à la libération par le muscle de myokines anti-inflammatoires³⁴. Enfin, la sarcopénie a été montrée comme réversible après l'introduction d'un traitement anti-TNF α ³⁵. De façon intéressante, nos résultats montrent un record à une thérapie de support nutritionnelle en cas d'inflammation mais pas spécifiquement en cas de masse musculaire faible. Or, ce positionnement exclusivement « aigu » de la nutrition se heurte à une faible rentabilité anabolique prévisible liée à l'inflammation. Bien qu'une étude observationnelle n'ait rapporté de diminution du taux de complications post-opératoires chez les patients atteints d'une MC et traités par nutrition entérale en pré-opératoire, l'acceptation médiocre de la nutrition artificielle reste un obstacle en pratique clinique^{28,36}.

La valeur seuil retenue pour le risque d'hospitalisation et de chirurgie dans cette étude est de 37,5 pour l'homme et de 35,7 pour la femme soit bien en deçà de la valeur proposée pour la définition radiologique de la sarcopénie. Ce résultat s'explique en partie par la très forte prévalence de la sarcopénie (75%) dans notre population encore supérieure à celle documentée dans la littérature qui s'échelonne de 50 à 61%, possiblement du fait de l'inclusion exclusive de formes sténosantes compliquées^{17,28,37}. Par ailleurs, la définition employée de la sarcopénie est une définition purement radiologique, issue de travaux en tomodensitométrie et non en IRM²². Actuellement, il n'existe pas de définition radiologique du seuil de sarcopénie en IRM et le consensus européen fait appel à des critères cliniques pour le définir (vitesse de marche, force de préhension)²³.

Le facteur pronostique de chirurgie « diamètre de la dilatation » se retrouve dans la principale étude sur le sujet où les auteurs l'identifient comme un potentiel marqueur d'irréversibilité de la pathologie au traitement médical. Dans cette étude observationnelle, prospective et multicentrique de l'efficacité de l'adalimumab dans la sténose symptomatique du grêle, l'exposition à un traitement immunosuppresseur et une symptomatologie modérée et subaiguë apparaissent comme des facteurs de bon pronostic. L'évaluation du score symptomatique comme de l'effet propre des thérapeutiques antérieures n'a pas été réalisé ou se heurte à la nature rétrospective de notre étude. En revanche, contrairement aux résultats de notre étude la longueur de la sténose, son association à une fistule et sa dynamique de rehaussement ressortaient comme des facteurs pronostiques. Cependant, le critère de succès diffère puisqu'il inclut également la poursuite du traitement biologique (par adalimumab) contrairement à notre

étude. De même, le temps radiologique choisi après injection du produit de contraste pour l'évaluation du rehaussement et la proportion de patients présentant une fistule se distinguaient de ceux de notre étude. Enfin, la composition corporelle n'était pas considérée²⁷.

Le score radiologique du MaRIA utilisé dans notre étude, tout comme celui de Van Assche du l'étude de *Bouhnik et al.* n'était pas pronostique de l'évolution clinique²⁷. Pourtant ce score est fortement corrélé à la symptomatologie clinique, à l'inflammation endoscopique et biologique^{38,39} et est utilisé comme critère de jugement de cicatrisation muqueuse⁴⁰. Précisément, son calcul fait appel à l'évaluation de la part inflammatoire au niveau de la sténose et se corrèle à l'inflammation systémique en analyse univariée dans nos résultats. Néanmoins, le rôle de cette inflammation comme marqueur de risque sur le long terme est actuellement controversé^{2,27}.

L'IRM a été choisie pour cette étude comme méthode d'investigation de la composition corporelle. Cette méthode, bien que faisable dans la MC, est moins bien documentée dans la littérature que l'étude par tomodensitométrie malgré que les résultats entre ces deux techniques soient à la fois proches et reproductibles (coefficient de corrélation inter-observateurs allant de 0,89 à 0,96)^{17,41}. L'IRM présente du reste l'avantage de limiter l'irradiation des patients atteints de MC d'autant plus qu'il s'agit de patients jeunes. Ainsi, plus de 10% des patients atteints de MC reçoivent une dose d'irradiation élevée (>50mSv soit l'équivalent de plus de 5 scanners)⁴². L'étude quantitative et qualitative (localisation corporelle) de la masse grasse par IRM est largement documentée⁴³. Cependant, l'absorptiométrie biphotonique à rayons-X reste la technique de référence pour l'étude la masse grasse comme de la masse maigre et la société européenne de nutrition clinique ne recommande actuellement l'usage d'aucune technique d'imagerie en coupe pour l'étude de la composition corporelle²³. En tout, deux études ont montré par la comparaison directe entre IRM et absorptiométrie biphotonique à rayons-X chez l'adolescent et chez l'animal une très bonne corrélation des paramètres de composition corporelle ouvrant le champ à une étude chez l'adulte^{44,45}. Enfin, nos résultats montrant une plus faible masse musculaire chez la femme et chez les patients présentant un IMC faible sont en tous points cohérents avec la littérature basée sur la technique de référence²³.

Enfin, ces résultats suggèrent un lien entre la part de l'adiposité viscérale et la gravité radiologique de la sténose, confirmant ceux d'une étude précédente où la part d'adiposité quantifiée en imagerie était corrélée au degré histologique de fibrose¹⁹. D'autres données de la littérature avaient déjà souligné l'association intime de la graisse mésentérique à la sténose et même à son évolution clinique et radiologique^{13,40} mais sur la base de critères qualitatifs moins robustes et reproductibles jusqu'à la publication récente d'une méthode de quantification en

imagerie⁴⁶. Parmi les hypothèses avancées, cette graisse pourrait jouer un rôle dans l'activation des fibroblastes intestinaux d'autant qu'il s'agit d'un tissu riche en lymphocytes comparativement à d'autres tissus graisseux^{47,48}. Du reste des travaux récents ont montré que ce tissu adipeux héberge chez des patients atteints de MC sténosante des translocations bactériennes capables d'orienter localement et de façon spécifique l'immunité innée vers un phénotype M2 pro-fibrosant^{49,50}. D'un point de vue radiologique, ces découvertes posent la question du meilleur déterminant à considérer dans l'étude de cette graisse mésentérique entre la quantité totale ou la taille de l'interface qu'elle entretient avec les couches histologiques sous jacentes^{46,48}.

Les forces de ce travail sont sa méthodologie robuste et innovante pour l'évaluation de la composition corporelle et les effectifs importants au regard de la littérature. Néanmoins, les résultats sont limités méthodologiquement par le caractère monocentrique et rétrospectif en particulier pour le recueil et l'étude des paramètres non-radiologiques. Enfin, la place relative de la chirurgie et du traitement médical ont pu varier dans le temps puisque d'anciennes données suggéraient un surrisque d'occlusion intestinale sous traitement anti-TNF α jusqu'à être infirmées par une étude de 2018 du groupement français d'étude des MICI²⁷.

En conclusion, ce travail souligne le rôle pivot de la masse musculaire comme marqueur de la gravité radiologique et élément pronostique du risque de chirurgie et d'hospitalisation au cours de la MC sténosante. Il établit enfin une corrélation entre répartition viscérale du tissu graisseux et intensité de la dilatation.

V. Références

1. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *The Lancet*. 2017;390(10114):2769-2778. doi:10.1016/S0140-6736(17)32448-0
2. Rieder F, Fiocchi C, Rogler G. Mechanisms, Management, and Treatment of Fibrosis in Patients With Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*. 2017;152(2):340-350.e6. doi:10.1053/j.gastro.2016.09.047
3. Roda G, Chien Ng S, Kotze PG, et al. Crohn's disease. *Nat Rev Dis Primer*. 2020;6(1):1-19. doi:10.1038/s41572-020-0156-2
4. Lavelle A, Sokol H. Gut microbiota-derived metabolites as key actors in inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(4):223-237. doi:10.1038/s41575-019-0258-z
5. de Souza HSP, Fiocchi C. Immunopathogenesis of IBD: current state of the art. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(1):13-27. doi:10.1038/nrgastro.2015.186
6. Adolph TE, Meyer M, Schwärzler J, Mayr L, Grabherr F, Tilg H. The metabolic nature of inflammatory bowel diseases. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. Published online July 29, 2022. doi:10.1038/s41575-022-00658-y
7. Temba GS, Kullaya V, Pecht T, et al. Urban living in healthy Tanzanians is associated with an inflammatory status driven by dietary and metabolic changes. *Nat Immunol*. 2021;22(3):287-300. doi:10.1038/s41590-021-00867-8
8. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993;259(5091):87-91. doi:10.1126/science.7678183
9. Singh S, Dulai PS, Zarrinpar A, Ramamoorthy S, Sandborn WJ. Obesity in IBD: epidemiology, pathogenesis, disease course and treatment outcomes. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(2):110-121. doi:10.1038/nrgastro.2016.181
10. Rahmani J, Kord-Varkaneh H, Hekmatdoost A, et al. Body mass index and risk of inflammatory bowel disease: A systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies of over a million participants. *Obes Rev*. 2019;20(9):1312-1320. doi:10.1111/obr.12875
11. Bhagavathula AS, Clark CCT, Rahmani J, Chattu VK. Impact of Body Mass Index on the Development of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Dose-Response Analysis of 15.6 Million Participants. *Healthc Basel Switz*. 2021;9(1):35.

doi:10.3390/healthcare9010035

12. Monteiro-Sepulveda M, Touch S, Mendes-Sá C, et al. Jejunal T Cell Inflammation in Human Obesity Correlates with Decreased Enterocyte Insulin Signaling. *Cell Metab.* 2015;22(1):113-124. doi:10.1016/j.cmet.2015.05.020
13. Mao R, Kurada S, Gordon IO, et al. The Mesenteric Fat and Intestinal Muscle Interface: Creeping Fat Influencing Stricture Formation in Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2019;25(3):421-426. doi:10.1093/ibd/izy331
14. Fosbøl MØ, Zerahn B. Contemporary methods of body composition measurement. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2015;35(2):81-97. doi:10.1111/cpf.12152
15. Holt DQ, Strauss BJG, Lau KK, Moore GT. Body composition analysis using abdominal scans from routine clinical care in patients with Crohn's Disease. *Scand J Gastroenterol.* 2016;51(7):842-847. doi:10.3109/00365521.2016.1161069
16. Bamba S, Sasaki M, Takaoka A, et al. Sarcopenia is a predictive factor for intestinal resection in admitted patients with Crohn's disease. *PloS One.* 2017;12(6):e0180036. doi:10.1371/journal.pone.0180036
17. Labarthe G, Dolores M, Verdalle-Cazes M, et al. Magnetic resonance imaging assessment of body composition parameters in Crohn's disease. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 2020;52(8):878-884. doi:10.1016/j.dld.2020.06.024
18. Zakeri N, Pollok RC. Diagnostic imaging and radiation exposure in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2016;22(7):2165-2178. doi:10.3748/wjg.v22.i7.2165
19. Yuan G, He Y, Cao QH, et al. Visceral adipose volume is correlated with surgical tissue fibrosis in Crohn's disease of the small bowel. *Gastroenterol Rep.* 2022;10:goac044. doi:10.1093/gastro/goac044
20. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285(19):2486-2497. doi:10.1001/jama.285.19.2486
21. Rimola J, Rodriguez S, García-Bosch O, et al. Magnetic resonance for assessment of disease activity and severity in ileocolonic Crohn's disease. *Gut.* 2009;58(8):1113-1120. doi:10.1136/gut.2008.167957
22. Mourtzakis M, Prado CMM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol*

Appl Nutr Metab. 2008;33(5):997-1006. doi:10.1139/H08-075

23. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr.* 2017;36(1):49-64. doi:10.1016/j.clnu.2016.09.004
24. Rocha R, Santana GO, Almeida N, Lyra AC. Analysis of fat and muscle mass in patients with inflammatory bowel disease during remission and active phase. *Br J Nutr.* 2009;101(5):676-679. doi:10.1017/S0007114508032224
25. Schreiber S. Activation of nuclear factor κ B as a target for anti-inflammatory therapy. *Gut.* 1999;44(3):309-310. doi:10.1136/gut.44.3.309
26. Frost RA, Lang CH. mTor Signaling in Skeletal Muscle During Sepsis and Inflammation: Where Does It All Go Wrong? *Physiology.* 2011;26(2):83-96. doi:10.1152/physiol.00044.2010
27. Bouhnik Y, Carbonnel F, Laharie D, et al. Efficacy of adalimumab in patients with Crohn's disease and symptomatic small bowel stricture: a multicentre, prospective, observational cohort (CREOLE) study. *Gut.* 2018;67(1):53-60. doi:10.1136/gutjnl-2016-312581
28. Zhang T, Cao L, Cao T, et al. Prevalence of Sarcopenia and Its Impact on Postoperative Outcome in Patients With Crohn's Disease Undergoing Bowel Resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(4):592-600. doi:10.1177/0148607115612054
29. Adams DW, Gurwara S, Silver HJ, et al. Sarcopenia Is Common in Overweight Patients with Inflammatory Bowel Disease and May Predict Need for Surgery. *Inflamm Bowel Dis.* 2017;23(7):1182-1186. doi:10.1097/MIB.0000000000001128
30. Grillot J, D'Engremont C, Parmentier AL, et al. Sarcopenia and visceral obesity assessed by computed tomography are associated with adverse outcomes in patients with Crohn's disease. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2020;39(10):3024-3030. doi:10.1016/j.clnu.2020.01.001
31. Zhang W, Zhu W, Ren J, Zuo L, Wu X, Li J. Skeletal Muscle Percentage: A Protective Factor for Postoperative Morbidity in Crohn's Disease Patients with Severe Malnutrition. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(4):715-721. doi:10.1007/s11605-015-2763-x
32. Gatt K, Schembri J, Katsanos KH, et al. Inflammatory Bowel Disease [IBD] and Physical Activity: A Study on the Impact of Diagnosis on the Level of Exercise Amongst Patients With IBD. *J Crohns Colitis.* 2019;13(6):686-692. doi:10.1093/ecco-jcc/jjy214
33. Jones PD, Kappelman MD, Martin CF, Chen W, Sandler RS, Long MD. Exercise Decreases Risk of Future Active Disease in Patients with Inflammatory Bowel Disease in Remission. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21(5):1063-1071. doi:10.1097/MIB.0000000000000333

34. Danielak A, Wojcik D, Mazur-Bialy A, et al. Intestinal Alkaline Phosphatase Combined with Voluntary Physical Activity Alleviates Experimental Colitis in Obese Mice. Involvement of Oxidative Stress, Myokines, Adipokines and Proinflammatory Biomarkers. *Antioxid Basel Switz.* 2021;10(2):240. doi:10.3390/antiox10020240
35. Subramaniam K, Fallon K, Ruut T, et al. Infliximab reverses inflammatory muscle wasting (sarcopenia) in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(5):419-428. doi:10.1111/apt.13058
36. Narula N, Dhillon A, Zhang D, Sherlock ME, Tondeur M, Zachos M. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;(4). doi:10.1002/14651858.CD000542.pub3
37. Ryan E, McNicholas D, Creavin B, Kelly ME, Walsh T, Beddy D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis.* 2019;25(1):67-73. doi:10.1093/ibd/izy212
38. Schulberg JD, Wright EK, Holt BA, et al. Intensive drug therapy versus standard drug therapy for symptomatic intestinal Crohn's disease strictures (STRIDENT): an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022;7(4):318-331. doi:10.1016/S2468-1253(21)00393-9
39. Roseira J, Ventosa AR, de Sousa HT, Brito J. The new simplified MARIA score applies beyond clinical trials: A suitable clinical practice tool for Crohn's disease that parallels a simple endoscopic index and fecal calprotectin. *United Eur Gastroenterol J.* 2020;8(10):1208-1216. doi:10.1177/2050640620943089
40. Rimola J, Fernández-Clotet A, Capozzi N, et al. Pre-treatment magnetic resonance enterography findings predict the response to TNF-alpha inhibitors in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;52(10):1563-1573. doi:10.1111/apt.16069
41. Sinelnikov A, Qu C, Fetzer DT, et al. Measurement of skeletal muscle area: Comparison of CT and MR imaging. *Eur J Radiol.* 2016;85(10):1716-1721. doi:10.1016/j.ejrad.2016.07.006
42. Chatu S, Subramanian V, Pollok RCG. Meta-analysis: diagnostic medical radiation exposure in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;35(5):529-539. doi:10.1111/j.1365-2036.2011.04975.x
43. West J, Romu T, Thorell S, et al. Precision of MRI-based body composition measurements of postmenopausal women. *PloS One.* 2018;13(2):e0192495. doi:10.1371/journal.pone.0192495
44. Bridge P, Pocock NA, Nguyen T, et al. Validation of longitudinal DXA changes in body

composition from pre- to mid-adolescence using MRI as reference. *J Clin Densitom Off J Int Soc Clin Densitom*. 2011;14(3):340-347. doi:10.1016/j.jocd.2011.04.005

45. Kremer PV, Förster M, Scholz AM. Use of magnetic resonance imaging to predict the body composition of pigs in vivo. *Anim Int J Anim Biosci*. 2013;7(6):879-884. doi:10.1017/S1751731112002340

46. Li XH, Feng ST, Cao QH, et al. Degree of Creeping Fat Assessed by Computed Tomography Enterography is Associated with Intestinal Fibrotic Stricture in Patients with Crohn's Disease: A Potentially Novel Mesenteric Creeping Fat Index. *J Crohns Colitis*. 2021;15(7):1161-1173. doi:10.1093/ecco-jcc/jjab005

47. Huang L, Qian W, Xu Y, et al. Mesenteric Adipose Tissue Contributes to Intestinal Fibrosis in Crohn's Disease Through the ATX-LPA Axis. *J Crohns Colitis*. 2022;16(7):1124-1139. doi:10.1093/ecco-jcc/jjac017

48. Wang J, Lin S, Brown JM, van Wagoner D, Fiocchi C, Rieder F. Novel mechanisms and clinical trial endpoints in intestinal fibrosis. *Immunol Rev*. 2021;302(1):211-227. doi:10.1111/imr.12974

49. Kredel LI, Batra A, Stroh T, et al. Adipokines from local fat cells shape the macrophage compartment of the creeping fat in Crohn's disease. *Gut*. 2013;62(6):852-862. doi:10.1136/gutjnl-2011-301424

50. Ha CWY, Martin A, Sepich-Poore GD, et al. Translocation of Viable Gut Microbiota to Mesenteric Adipose Drives Formation of Creeping Fat in Humans. *Cell*. 2020;183(3):666-683.e17. doi:10.1016/j.cell.2020.09.009

VI. Serment d'Hippocrate

“Au moment d’être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle aux lois de l’honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l’humanité.

J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité.

Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j’y manque.”