



HAL
open science

Étude de la mesure de la composition corporelle évaluée par tomодensitométrie au cours des colites aiguës graves

Aurélien Parrin

► **To cite this version:**

Aurélien Parrin. Étude de la mesure de la composition corporelle évaluée par tomодensitométrie au cours des colites aiguës graves. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04806510

HAL Id: dumas-04806510

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04806510v1>

Submitted on 27 Nov 2024

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 DE ROUEN NORMANDIE

ANNEE 2024

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

Aurélien PARRIN

Né le 15 décembre 1996 à Apt

Présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2024

**ETUDE DE LA MESURE DE LA
COMPOSITION CORPORELLE EVALUEE PAR TOMODENSITOMETRIE
AU COURS DES COLITES AIGUES GRAVES**

Président du jury : Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER

Directeur de thèse : Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET

Membres du jury : Monsieur le Docteur Nicolas RICHARD

Monsieur le Docteur Antonin DERINCK

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

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

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
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 Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Thomas CLAVIER	HCN	Anesthésie-Réanimation
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 Stéfán DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Sophie DENEUVE	HCN	ORL
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
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 Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Vivien HEBERT	HCN	Dermatologie
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 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
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	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 Mourad OULD SLIMANE	HCN	Chirurgie Orthopédique
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 Frédéric ROCA	HCN	Médecine Gériatrique
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
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien THUREAU	CB	Radiothérapie
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	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mme Ivana DABAJ	HCN	Pédiatrie
Mme Charlotte DESPREZ	HCN	Physiologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>)	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépatogastro-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 Maud ROTHARMEL	HCN	Psychiatrie Adultes
Mme Mélanie ROUSSEL	HCN	Médecine d'Urgences
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

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

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
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Paul BILLOIR (MCU-PH)	Hématologie Biologique
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mr Romain COPPEE	Bio-Informatique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHUYOT (MCU-PH)	Bactériologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mr Henri GONDÉ (MCU-PH)	Pharmacie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie

Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mr Valentin PLATEL	Pharmacologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Charles CALTOT	DEUST Pharmacie
Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Christine HAIMET-LEROY	DEUST Pharmacie
Mme Lucile LOUIN	DEUST Officine
Mme Stéphanie LAMOUREUX	DEUST Pharmacie
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Pierre BOHN	Radiopharmacie
M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie

PROFESSEUR CERTIFIE

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

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
Mme Marine CAVELIER	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie

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
Mme Christelle MONTEIL	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 – ODONTOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Rénata **KOZYRAKI**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Anne-Charlotte **BAS**

MAST

Mme Isabelle **FONTANILLES**

Mr Romain **JACQ**

Mr Benjamin **SOMMAIRE**

IV – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

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

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale
Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale
Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale
Mme Lucille **PELLERIN** UFR Médecine Générale
Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Blandine **BILLET** UFR Médecine Générale
Mr Julien **BOUDIER** UFR Médecine Générale
Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale
Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale
Mme Ségolène **GUILLEMETTE** UFR Médecine Générale
Mr Frédéric **RENOU** UFR Médecine Générale
Mme Charlotte **SIEFRIDT** UFR Médecine Générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

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)
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Loïc MARTIN	Sciences Rééducation et Réadaptation
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)

PAU

Mme Léopoldine DEHEINZELIN	Orthophonie
Mme Séverine ROBERT	Orthophonie

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

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.

Remerciements

Aux personnes qui ont contribué à l'accomplissement de cette thèse :

Au président du Jury,

Monsieur le Professeur Jean-Nicolas Dacher, je vous remercie d'avoir accepté de présider cette thèse. Merci pour votre disponibilité et votre pédagogie tout au long de l'internat.

A ma directrice de thèse,

Madame le Professeur Céline Savoye-Collet, merci de m'avoir proposé ce sujet, de votre présence et de votre encadrement pour ce travail de recherche. Vos conseils ont joué un rôle dans le développement de mes idées et la structuration de cette thèse.

Aux membres du jury,

Messieurs les Docteurs Antonin Derinck et Nicolas Richard, pour l'attention et le temps qu'ils ont portés à ce travail. Leurs analyses et commentaires ont permis d'en améliorer la qualité.

Au responsable opérationnel de l'EDSaN,

Monsieur Julien Grosjean, merci pour votre réactivité qui a grandement facilité le déroulement de cette étude.

A ceux qui sont restés à mes côtés malgré les exigences de cette thèse :

Aux services de radiologie, ses médecins, ses manips, mes co-internes et mes nouveaux amis.

A mes amis d'Angers, merci d'avoir été là pendant toutes ces années.

A ma famille, à mes parents, à mon frère et ma sœur, à mes beaux-parents et à mes grands-parents.

Table des matières

Partie I - Introduction	18
1. <i>Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin</i>	18
1.1. Épidémiologie	18
1.2. Facteurs favorisants	18
1.2.1. Cause génétique	18
1.2.2. Dysbiose intestinale	18
1.2.3. Rôle du tabac	19
1.3. Présentation clinique	20
1.4. Diagnostic	21
2. <i>État nutritionnel et composition corporelle</i>	22
2.1. Dénutrition	22
2.1.1. Définition et diagnostic.....	22
2.1.2. L'albuminémie	22
2.1.3. L'IMC	23
2.2. Sarcopénie.....	23
2.2.1. Définition.....	23
2.2.2. Évaluation.....	23
2.3. Le tissu adipeux.....	24
2.3.1. Définition.....	24
2.3.2. Évaluation.....	24
2.4. MICI et composition corporelle	25
3. <i>Colite aiguë grave</i>	26
3.1. Épidémiologie	26
3.2. Le diagnostic.....	27
3.2.1. Scores clinico-biologiques	27
3.2.2. Place du scanner	28
3.2.3. L'endoscopie	29
3.2.4. Prélèvements biologiques.....	31
3.3. Prise en charge thérapeutique.....	32
3.3.1. Corticostéroïde intraveineux.....	32

3.3.2. Immunosuppresseurs	33
3.3.3. Chirurgie.....	34
Objectifs	35
Partie II - Matériels et Méthode.....	36
1. <i>Population étudiée</i>	36
2. <i>Recueil des données clinico-biologiques et endoscopiques</i>	36
3. <i>Évaluation de la composition corporelle par TDM</i>	37
4. <i>Analyses statistiques</i>	40
Partie III - Résultats.....	41
1. <i>Patients inclus</i>	41
2. <i>Caractéristiques nutritionnelles</i>	45
3. <i>Composition corporelle</i>	46
4. <i>Impact pronostique de la composition corporelle sur la prise en charge des colites aiguës graves</i>	48
Partie IV - Discussion	52
Conclusion.....	55
Bibliographie	56

Liste des abréviations

CAG = Colite aiguë grave

CD = Clostridium difficile

CI = Colite indéterminée

CMV = Cytomégalovirus

CNC = Colite non classée

DXA = Absorptiométrie biphotonique à rayons X

IMC = Indice de masse corporelle

MC = Maladie de Crohn

MICI = Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

RCH = Rectocolite hémorragique

SAI = Subcutaneous adiposity index

SAT = Subcutaneous adipose tissue

SMI = Skeletal muscle index

TDM = Tomodensitométrie

UCDAI = Ulcerative Colitis Disease Activity Index

UCEIS = Ulcerative Colitis Endoscopic Index Score

VAI = Visceral adiposity index

VAT = Visceral adipose tissue

VSR = Visceral to subcutaneous adiposity ratio

Partie I - Introduction

1. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent trois pathologies :

- la rectocolite hémorragique (RCH) ;
- la maladie de Crohn (MC) ;
- la colite indéterminée (CI).

1.1. Épidémiologie

Elles surviennent habituellement chez l'adulte jeune (1), dans les pays développés (2), et évoluent par poussées (phase active de la maladie) dont l'intensité et la durée sont variables selon les patients, entrecoupées de périodes de rémission, pouvant conduire à des lésions intestinales et des handicaps (1).

En 2015, la France comptait 212 700 personnes prises en charge pour une MICI (60 % de MC et 40 % de RCH), 55 % étaient des femmes (3).

1.2. Facteurs favorisants

Ces pathologies se caractérisent par une inflammation de la paroi du tube digestif. Les causes exactes des MICI ne sont pas encore clairement identifiées et semblent multifactorielles liées à des facteurs génétiques, environnementaux et immunitaires.

1.2.1. Cause génétique

Il existe plus de 215 loci de susceptibilité associés aux MICI (4).

Le gène NOD2 est le premier gène de susceptibilité de la maladie de Crohn, découvert en 2001 (5).

1.2.2. Dysbiose intestinale

Le microbiote correspond à l'ensemble des micro-organismes (bactéries, virus, parasites, champignons) vivant dans un environnement bien spécifique (intestinal,

peau, etc.). Le microbiote intestinal est essentiel à la protection contre les agents pathogènes.

La dysbiose intestinale correspond à une perturbation de la diversité, de la composition ou de la fonction du microbiote intestinal, avec des effets négatifs sur la santé (6).

La MC par exemple, résulte d'une activation inappropriée du système immunitaire mucosal chez des individus génétiquement prédisposés, causée par une dysrégulation immunitaire innée, une barrière épithéliale intestinale altérée et une dysbiose, caractérisée par une inflammation Th1/Th17 et un microbiote appauvri en diversité (Figure 1) (7).

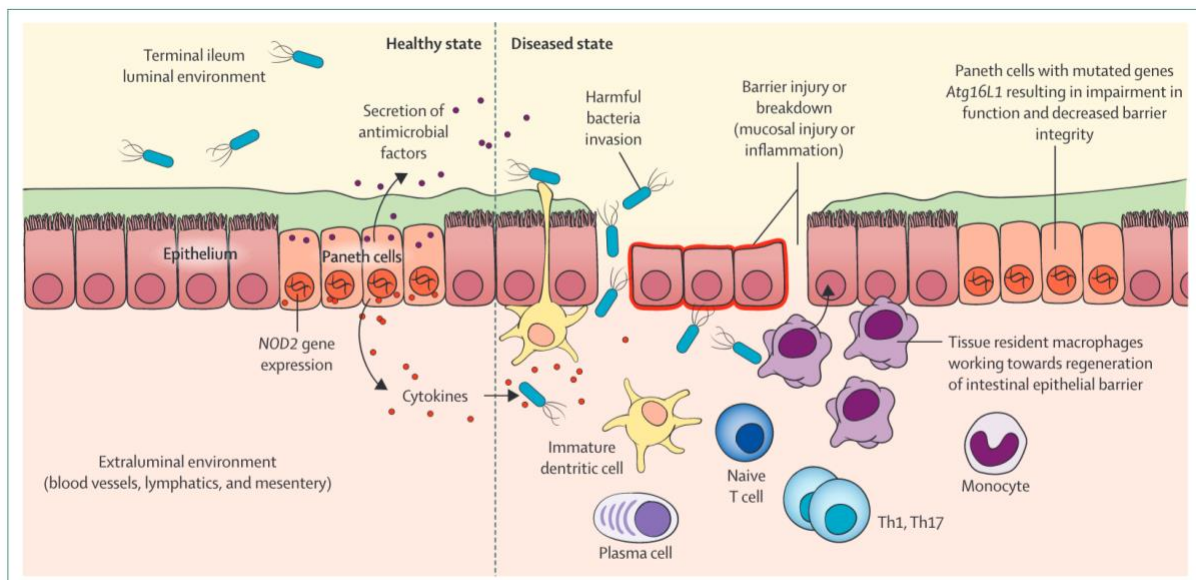


Figure 1 (7): Barrière intestinale dans la pathogénèse de la MC

1.2.3. Rôle du tabac

Dans la MC, les fumeurs ont un risque deux fois plus élevé de développer la maladie par rapport à ceux qui n'ont jamais fumé et deux fois plus de risques d'aggraver leur état (8). Le sevrage tabagique a, quant à lui, un rôle clairement démontré dans la prise en charge puisqu'il permet une diminution des risques de poussée et de recours à la chirurgie (9).

Par ailleurs, une consommation de moins de 10 cigarettes par jour est aussi mauvaise qu'une consommation de tabac plus importante (10).

Dans la RCH, le tabagisme actif a un effet protecteur sur le développement et la sévérité de la maladie (11). Les patients fumeurs présentent des taux réduits de colectomie comparativement aux patients n'ayant jamais fumé (12).

Au contraire, les patients sevrés ont un risque significativement plus élevé d'avoir une évolution défavorable de la maladie que ceux poursuivant leur tabagisme, avec une utilisation plus élevée de corticoïdes et un taux d'hospitalisation accru (13).

1.3. Présentation clinique

Le système digestif est atteint différemment entre la MC et la RCH (Tableau 1).

La MC peut affecter l'ensemble du tube digestif, avec une prédilection pour l'iléon terminal et le côlon (14), tandis que la RCH se limite au côlon et au rectum (15). Les lésions de la MC sont transmurales, impliquant toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et segmentaires, séparées par des zones de muqueuse saine. En revanche, la RCH provoque des lésions continues, touchant la muqueuse et la sous-muqueuse, qui s'étendent de manière ascendante à partir du rectum.

Maladie de Crohn	Rectocolite hémorragique
La maladie peut toucher l'ensemble du tube digestif : notamment l'intestin grêle Le rectum est souvent épargné	Le rectum est toujours atteint, le côlon peut l'être également mais jamais l'intestin grêle
Rectorragies plutôt rares	Rectorragies constamment présentes
Abcès et fistules fréquents	Pas de fistules
Lésions anopérinéales relativement fréquentes	Pas de lésions anopérinéales spécifiques
La paroi intestinale est atteinte de façon discontinue : intervalle de zones saines entre les segments atteints	La paroi intestinale est atteinte de façon continue, sans intervalle de muqueuse saine
L'inflammation s'étend de façon transmurale	L'inflammation est limitée le plus souvent à la muqueuse

Tableau 1 (16): Différences cliniques entre la MC et la RCH

La classification de Montréal est utilisée pour décrire et classer les différentes manifestations des MICI. Elle a été développée en 2005 lors de la « World Congress of Gastroenterology » (17).

La MC est classée selon l'âge du diagnostic, la localisation des lésions et les phénotypes que ces lésions entraînent (pénétrant ou sténosant). (Tableau 2)

Age at diagnosis	A1 below 16 y A2 between 17 and 40 y A3 above 40 y
Location	L1 ileal L2 colonic L3 ileocolonic L4 isolated upper disease*
Behaviour	B1 non-stricturing, non-penetrating B2 stricturing B3 penetrating p perianal disease modifier†

Tableau 2 (18): Classification de Montréal dans la MC

La RCH est classée selon l'extension de la colite (atteinte rectale isolée, atteinte du côlon gauche ou pancolite). (Tableau 3)

Extent	Anatomy	
E1	Ulcerative proctitis	Involvement limited to the rectum (that is, proximal extent of inflammation is distal to the rectosigmoid junction)
E2	Left sided UC (distal UC)	Involvement limited to a proportion of the colorectum distal to the splenic flexure
E3	Extensive UC (pancolitis)	Involvement extends proximal to the splenic flexure

Tableau 3 (18): Classification de Montréal dans la RCH

1.4. Diagnostic

Il n'existe pas de méthode unique de référence pour le diagnostic de MICI. Le diagnostic est confirmé par une évaluation clinique combinée à des investigations endoscopiques, histologiques, radiologiques ou biochimiques (7,19).

L'utilisation du biomarqueur de calprotectine fécal à un taux inférieur à 40 µg/g dans un contexte de soins primaires permet d'exclure le diagnostic de MC, avec moins de 1 % des patients étant diagnostiqués ultérieurement (20).

La CI est évoquée pour les patients avec des preuves clinico-biologiques et endoscopiques de MICI affectant le côlon, mais sans atteinte de l'intestin grêle, et sans

élément histologique en faveur d'une MC ou d'une RCH (18). Le terme de CI doit être réservé aux patients ayant bénéficié d'une colectomie avec une analyse histopathologique ne permettant pas de conclure (18).

2. État nutritionnel et composition corporelle

2.1. Dénutrition

2.1.1. Définition et diagnostic

La dénutrition est définie comme un déséquilibre entre les apports nutritionnels et les besoins de l'organisme, entraînant une perte de poids involontaire, une diminution de la masse musculaire, et des déficiences fonctionnelles, notamment immunitaires et métaboliques. La dénutrition est un problème majeur de santé publique, concernant plus de 2 millions de personnes en France.

Selon la Haute Autorité de Santé (21), le diagnostic de dénutrition repose sur l'association d'au moins un critère phénotypique et d'au moins un critère étiologique :

- les critères phénotypiques sont : la perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois ou $\geq 10\%$ par rapport au poids habituel avant le début de la maladie ; un IMC $< 18,5$ kg/m² chez l'adulte ou un IMC < 22 kg/m² chez le sujet âgé (> 70 ans) ; ou une sarcopénie.
- Les critères étiologiques sont : réduction de la prise alimentaire $\geq 50\%$ pendant plus d'1 semaine, ou toute réduction des apports pendant plus de 2 semaines par rapport à la consommation alimentaire habituelle ou aux besoins énergétiques ; une absorption réduite ; une pathologie aiguë ou chronique ou maligne évolutive . Le critère étiologique dans le cadre d'une MICI correspond à une malabsorption et à un hypercatabolisme protéique, majoré lors des exacerbations.

2.1.2. L'albuminémie

L'albuminémie n'est pas un critère diagnostique mais de sévérité (21).

Une albuminémie ≤ 30 g/L, quel que soit l'état inflammatoire du patient, permet de définir une dénutrition sévère.

2.1.3. L'IMC

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) d'un patient correspond au poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètre): $IMC = \frac{poids}{taille^2}$

Isolément, l'IMC n'est pas diagnostique de la dénutrition, au contraire, un IMC normal ou élevé n'exclut pas la possibilité d'une dénutrition, une personne en surpoids ou situation d'obésité peut être dénutrie (21).

Un IMC avec une valeur inférieure à 17 chez l'adulte et inférieure à 20 chez le sujet âgé définit une dénutrition sévère (21).

2.2. Sarcopénie

2.2.1. Définition

La sarcopénie est une affection caractérisée par une perte progressive et généralisée de la masse et de la force musculaire, et augmente le risque de morbidité et de mortalité (22). Elle est souvent associée à une diminution de la qualité de vie, une perte d'autonomie et un risque accru de chutes et de fractures. Cette condition est principalement secondaire à un déséquilibre entre la synthèse et la dégradation des protéines musculaires tels qu'une maladie chronique ou un manque d'activité physique. Elle peut également être primaire chez un sujet âgé (23).

Sur le plan clinique, la sarcopénie est suspectée si l'évaluation de la force musculaire est altérée, puis diagnostiquée si le muscle est qualitativement et quantitativement amoindri, et sévère s'il s'y associe également une performance physique faible, en accord avec le Consensus Européen (EWGSOP 2019) (24).

2.2.2. Évaluation

La force musculaire peut être évaluée par la force de préhension (25).

La masse et la qualité musculaire peuvent être évaluées par :

- L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA) (26), via la mesure de la masse musculaire squelettique appendiculaire. Elle permet également d'évaluer la densité minérale osseuse et la masse maigre.

- La TDM et l'IRM (27,28) :

La coupe scanographique au niveau de la troisième vertèbre lombaire (L3) est considérée comme le repère le plus fiable pour analyser la composition corporelle. En effet, la surface du tissu musculaire squelettique mesurée à cet endroit montre une corrélation linéaire avec la masse maigre totale et la masse musculaire squelettique appendiculaire par DXA. (29). Elle a également montré sa fiabilité et sa capacité pronostique dans d'autres maladies telles que le cancer et l'obésité (30).

La surface musculaire squelettique rapportée au carré de la taille donne l'indice musculaire squelettique (SMI). La sarcopénie mesurée en TDM sur une coupe passant par L3 est définie par un SMI $< 38,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ chez la femme et $< 55,4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ chez l'homme (31).

2.3. Le tissu adipeux

2.3.1. Définition

Le corps humain contient différents types de tissus adipeux :

- le tissu adipeux viscéral (VAT) se trouve autour des organes internes et est associé à un risque accru de maladies métaboliques (32);
- le tissu adipeux sous-cutané (SAT) situé juste sous la peau, joue un rôle dans l'isolation thermique et le stockage de l'énergie ;
- et le tissu adipeux intermusculaire, dispersé entre les fibres musculaires, influençant la qualité musculaire.

2.3.2. Évaluation

La TDM et l'IRM sont des méthodes de référence pour l'évaluation du tissu adipeux.

Les VAT et SAT, mesurés en TDM sur une coupe L3, peuvent se rapporter à la taille au carré pour donner les indices d'adiposité viscérale (VAI) et sous-cutanée (SAI) (33,34).

Chez les hommes comme chez les femmes, un VAT supérieur à 100 cm^2 est associé à des perturbations modérées de risque cardiovasculaire, tandis qu'un VAT supérieur à environ 130 cm^2 est associé à un surrisque de diabète et d'événement coronarien (35).

Une augmentation du ratio graisse viscéral sur graisse sous-cutanée (VSR =VAT/SAT) est un facteur de risque indépendant de surmortalité toutes causes confondues et s'avère également supérieur au VAT (36).

2.4. MICI et composition corporelle

Les MICI sont des pathologies inflammatoires chroniques et il semble de plus en plus évident qu'une altération de la composition corporelle peut impacter négativement le pronostic de la maladie, la réponse aux traitements et la qualité de vie (37,38).

Elles sont associées à un IMC plus faible (39). Pour exemple, 75 % des patients atteints de MC et hospitalisés sont en malnutrition et un tiers a un IMC faible (37). Les patients atteints de RCH présentent un indice de masse corporelle plus élevé que les patients atteints de MC et les sujets sains (40). Cependant, l'IMC seul ne peut suffire à évaluer la composition corporelle d'un patient (41). Ainsi, d'autres critères ont été évalués.

La masse maigre est significativement plus faible dans les MICI et chez les patients atteints de la MC comparés à ceux atteints de RCH et aux sujets sains. La composition corporelle des hommes atteints de MC est plus affectée que celle des femmes (40,42). Une diminution du SMI semble augmenter le risque de besoin chirurgical et de surmortalité (43). La sarcopénie est associée à un échec thérapeutique précoce par anti-TNF (44) et impact négativement les suites opératoires (45). Le traitement par corticostéroïdes et le tabagisme actif ont aussi un impact négatif sur la teneur en masse maigre chez les patients atteints de MC, indépendamment l'un de l'autre (40).

Les patients atteints de RCH présentent une masse grasse plus élevée que les patients atteints de MC et les sujets sains (40). Ding et al. (46) ont montré que l'obésité viscérale est significativement associée à une augmentation de la longueur de résection intestinale, au risque d'iléus postopératoire, et à une hausse globale des complications chez les patients atteints de maladie de Crohn subissant une première intervention chirurgicale. Selon une autre étude (47), le VSR est plus prédictif d'une évolution péjorative de la MC que la quantité de graisse viscérale.

3. Colite aiguë grave

La colite aiguë grave (CAG) est une complication classique des MICI. Elle peut représenter une complication d'une MICI connue ou être le mode d'entrée dans la maladie.

3.1. Épidémiologie

Elle est plus particulièrement présente lors de la rectocolite hémorragique puisqu'elle atteint 10 à 20 % des malades (48) ; aucune donnée n'est disponible sur la fréquence des CAG au cours de la maladie de Crohn.

Un tiers des CAG apparaît lors de la première année de diagnostic de RCH (49).

Elle peut être observée dans la MC et certaines colites infectieuses comme la colite à *clostridium difficile* qui peut compliquer également une MICI.

L'incidence de la CAG chez le sujet âgé est de 4,3 %, soit plus faible qu'en population générale. Il existe une fragilité des sujets âgés au cours de la CAG, ils sont hospitalisés plus longtemps, sont plus opérés, décèdent plus et présentent plus de complications comparativement aux sujets plus jeunes (50).

La CAG représente une urgence médicochirurgicale menaçant le pronostic vital à court terme avec une mortalité de 3 % (51), pouvant être liée soit à une chirurgie trop tardive chez un patient affaibli, soit à des infections opportunistes sévères à la faveur des multiples immunosuppresseurs associés (52).

3.2. Le diagnostic

La CAG est définie par des critères clinico-biologiques et non par l'imagerie ou l'endoscopie.

3.2.1. Scores clinico-biologiques

Les critères de Truelove et Witts (53) (Tableau 4), publiés en 1955, sont toujours utilisés pour le diagnostic. Ils ont été modifiés en 1974 pour inclure l'hypoalbuminémie (54).

Selon les critères de Truelove et Witts, une poussée sévère, permettant le diagnostic de CAG, est définie par l'évacuation d'au moins six selles sanglantes par jour, associée à au moins un critère parmi une tachycardie supérieure ou égale à 90 battements par minute, une température supérieure ou égale à 37,5°C, un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10,5 g/dl ou une VS supérieure ou égale à 30 mm à 1 heure.

1 critère majeur	
Nombre d'évacuations sanglantes/24h	≥ 6
ET au moins 1 critère mineur	
Température (°C)	≥ 37.8
Fréquence cardiaque (/min)	≥ 90
Hémoglobinémie (g/dl)	≤ 10.5
Vitesse de sédimentation (en mm à H1)	≥ 30
Albuminémie (g/dl)	≤ 35

Tableau 4 : Critères de Truelove et Witts modifiés

A partir de 1994, le score de Lichtiger (55) est établi à partir de critères exclusivement cliniques (Tableau 5).

Une CAG est définie par un score de Lichtiger supérieur ou égal à 10.

Il permet également de définir une réponse aux traitements médicamenteux (56), ayant ainsi donc une double utilisation lors de la prise en charge du patient.

Diarrhée : nombre/24 h		Score
	0-2	0
	3-4	1
	5-6	2
	7-9	3
	10	4
Diarrhée nocturne	Non	0
	Oui	1
Rectorragies visibles : % de nombre de selles	0	0
	< 50 %	1
	> 50 %	2
	100 %	3
Incontinence fécale	Non	0
	Oui	1
Douleurs abdominales	Non	0
	Minime	1
	Modérée	2
	Sévère	3
État général	Parfait	0
	Très bon	1
	Bon	2
	Moyen	3
	Mauvais	4
	Très mauvais	5
Tension abdominale	Non	0
	Minime localisée	1
	Minime à modérée diffuse	2
	Sévère/tendue	3
Traitement antidiarrhéique	Non	0
	Oui	1
TOTAL		

Tableau 5 : Score de Lichtiger

3.2.2. Place du scanner

L'épaisseur normale d'une paroi colique doit être inférieure ou égale à 3 mm. Seule, cette caractéristique est peu spécifique, pouvant être vu dans le cadre d'étiologie inflammatoire, ischémique ou néoplasique. Des éléments comme la localisation, l'étendue de la maladie, la réaction péri-colique, la présence d'ascite, la formation de fistules et le type de complications peuvent être utilisés pour affiner le diagnostic différentiel (57).

Le scanner n'a pas de rôle diagnostique dans la CAG. Il est réalisé chez des patients hospitalisés pour une CAG à la recherche de complication : le mégacôlon toxique (58) ou colectasie (défini par un diamètre du côlon transverse supérieur à 6 cm, et des signes de toxicité systémiques) (59), la perforation colique, un abcès abdomino-pelvien, l'hémorragie digestive sévère, ou autre complication avec un besoin de prise en charge chirurgicale.

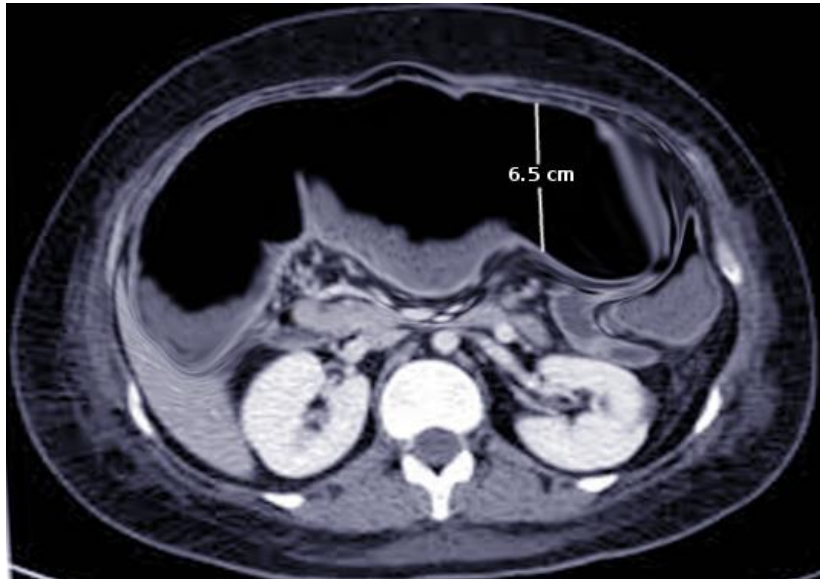


Figure 2 (60): Mégacôlon toxique

3.2.3. L'endoscopie

La coloscopie est réalisée une fois les risques de perforations éliminés.

Lors des poussées sévères de RCH, l'endoscopie est utile pour identifier une infection concomitante via des prélèvements et biopsies et orienter le traitement : en présence de lésions sévères, elle justifie l'introduction rapide de traitements alternatifs (ciclosporine, infliximab) en cas d'échec des corticoïdes, et de ne pas retarder la colectomie en l'absence de réponse (61).

L'Ulcerative Colitis Endoscopic Index Score (UCEIS) est un score dépendant du paterne vasculaire, du saignement et des ulcérations, chacun étant évalué par un niveau de sévérité de trois à quatre.

Avec le score UCEIS, il existe une corrélation forte entre la sévérité endoscopique et une évolution défavorable. Il s'agit du premier score endoscopique de sévérité validée pour la RCH, et est le mieux étudié (62).

Item	Aspect	Score
Trame vasculaire	Normal	0
	Diminution	1
	Disparition	2
Saignement	Absent	0
	Points ou stries coagulées, lavables	1
	Sang frais luminal peu abondant	2
	Sang frais luminal abondant et/ou Saignement spontané	3
Erosions et ulcérations	Absentes	0
	< 5 mm, superficielles	1
	> 5 mm, enduit fibrineux	2
	Creusantes	3
Total		0 - 8

Tableau 6 : Score UCEIS



Figure 3 (63): Critères UCEIS en endoscopie

Le sous-score endoscopique de Mayo est la sous-partie endoscopique du score Ulcerative Colitis Disease Activity Index (UCDAI). Il est utilisé pour évaluer la réponse clinique par rapport au Baseline, définit par une diminution d'au moins un point ou une valeur absolue à 0 ou 1 (64).

Ce score est moins étudié et est surpassé par le score UCEIS (65).

Normale	0
Anomalies légères (érythème, diminution de la vascularisation, légère fragilité)	1
Anomalies modérés (érythème franc, vascularisation non visible, fragilité, érosions)	2
Anomalies sévères (saignement spontané, ulcérations)	3

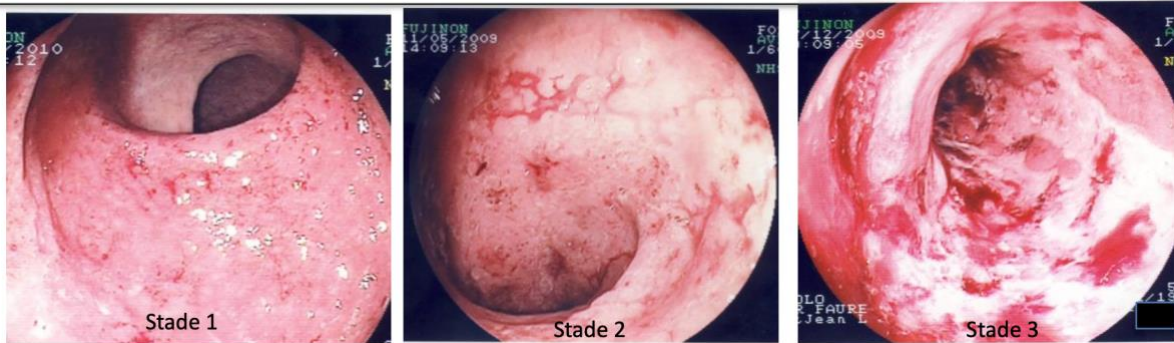


Figure 4 : Sous-Score endoscopique de Mayo

3.2.4. Prélèvements biologiques

Un bilan biologique associant une numération de la formule sanguine, un ionogramme sanguin, un dosage de la protéine C réactive (CRP), et de l'albuminémie doit être réalisé.

Le degré d'hypoalbuminémie reste un facteur de risque très important de colectomie ultérieure (66). Au jour 3, une albuminémie inférieure à 34 g/L présente une sensibilité de 57,1 % et une spécificité de 90,0 % pour la colectomie (valeur prédictive négative de 92,3 %).

Selon l'étude de 2018 de Gibson et al. (67), une diminution du ratio CRP/albumine à 3 jour vs. 1 jour indique une chute du taux de colectomie à 80 % vs. 50 %. Cependant, ce facteur prédictif n'est également disponible qu'au troisième jour.

Il est recommandé de chercher un agent infectieux pouvant avoir déclenché ou aggravé une poussée sévère (68–70).

La prévalence de colite à *Clostridium difficile* (CD) chez les patients hospitalisés atteints de MICI, est plus élevée que chez les autres patients et est à l'origine d'une augmentation significative de morbidité et mortalité (71). Il faut rechercher sa présence dans les selles, ainsi que sa toxine.

Une réactivation du cytomégalovirus (CMV) se recherche par la présence d'une répllication virale sanguine PCR, sur les biopsies coliques via PCR, et par une inclusion

anatomopathologique. Le cytomégalovirus est fréquemment associé à la colite, avec une prévalence de 21,4 %, mais il n'est pas toujours pathogène (72). Les indications d'un traitement antiviral ne sont donc pas consensuelles. La présence de CMV sur les biopsies n'est pas toujours prédicteur de corticorésistance (72).

Une coproculture avec recherche de bactéries entéropathogènes (*Campylobacter jejuni*, Salmonelles, Shigelles, *Klebsiella oxytoca*) doit être effectué.

3.3. Prise en charge thérapeutique

La stratégie thérapeutique est bien décrite pour les patients de 16 ans ou plus (73) (Figure 5) :

- Chirurgie immédiate pour les formes compliquées ;
- Corticothérapie intraveineuse pour les formes non compliquées ;
- En cas d'échec des corticostéroïdes, une thérapie de sauvetage par ciclosporine ou infliximab doit être envisagé ;
- Si ce traitement échoue, une colectomie subtotale est nécessaire.

3.3.1. Corticostéroïde intraveineux

La corticothérapie intra-veineuse est le traitement médical de référence des CAG en 1^{re} ligne (53,74). Elle est administrée à forte dose (au moins 0,8 mg/kg/jour d'équivalent méthylprednisolone) pour une durée maximale de 5 à 7 jours. La corticothérapie intraveineuse pendant 5 à 7 jours est associée à une baisse de la mortalité de 24 % à 7 % (53,75).

Au 5^e jour, s'il existe une réponse significative au traitement, définie par une baisse du score de Lichtiger (score inférieur à 10 avec baisse supérieure à 3 points comparée au score initial), la corticothérapie parentérale est relayée par une corticothérapie orale.

Environ un tiers des patients atteints de CAG présente une corticorésistance et nécessite ainsi une deuxième ligne de traitement médicamenteux (55,70,76,77).

3.3.2. Immunosuppresseurs

3.3.2.1. Ciclosporine

En cas de colite aiguë en poussée sévère résistante aux corticoïdes, la ciclosporine a montré son efficacité dans plusieurs études contrôlées, avec un taux de rémission de 80 % après une semaine de traitement (55). Elle est initialement administrée à une dose de 4 mg/kg/jour avec de nombreux effets secondaires, parfois graves, tels que des infections opportunistes, une insuffisance rénale et des troubles neurologiques. Depuis l'étude de Van Assche et al. (78), il est démontré qu'une dose réduite de 2 mg/kg/jour de ciclosporine est aussi efficace et mieux tolérée, ce qui est désormais la posologie recommandée.

Bien que la ciclosporine soit efficace à court terme, son efficacité à long terme reste insuffisante, avec un taux de colectomie de 88 % à 7 ans (79).

3.3.2.2. Infliximab

Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'infliximab chez les patients atteints de poussées sévères de rectocolite hémorragique résistantes aux corticoïdes (76). Une seule injection de 4 à 5 mg/kg a permis de réduire significativement le taux de colectomie à un mois, passant de 67 % dans le groupe placebo à 29 % chez les patients sous infliximab. L'infliximab n'est pas exempt de risques, avec des infections graves rapportées et des décès.

3.3.2.3. Ciclosporine vs. Infliximab

L'infliximab s'avère au moins aussi efficace que la ciclosporine chez les patients atteints de CAG résistante aux corticoïdes intraveineux. Les réponses au 7^e jour ainsi que les taux de colectomie au 98^e jour sont similaires dans les deux groupes, et les deux médicaments sont bien tolérés (77).

3.3.3. Chirurgie

Malgré les traitements de deuxième ligne, la colectomie est nécessaire pour 20 % des patients pris en charge (80). La colectomie est recommandée en cas d'échec après 4 à 7 jours du traitement médical de 2^e ligne, mais doit également être envisagée à chaque étape de la prise en charge et ne doit pas être considérée comme une solution de dernier recours, afin d'éviter tout retard injustifié dans sa réalisation. En effet, le retard à la colectomie augmente la morbi-mortalité (81).

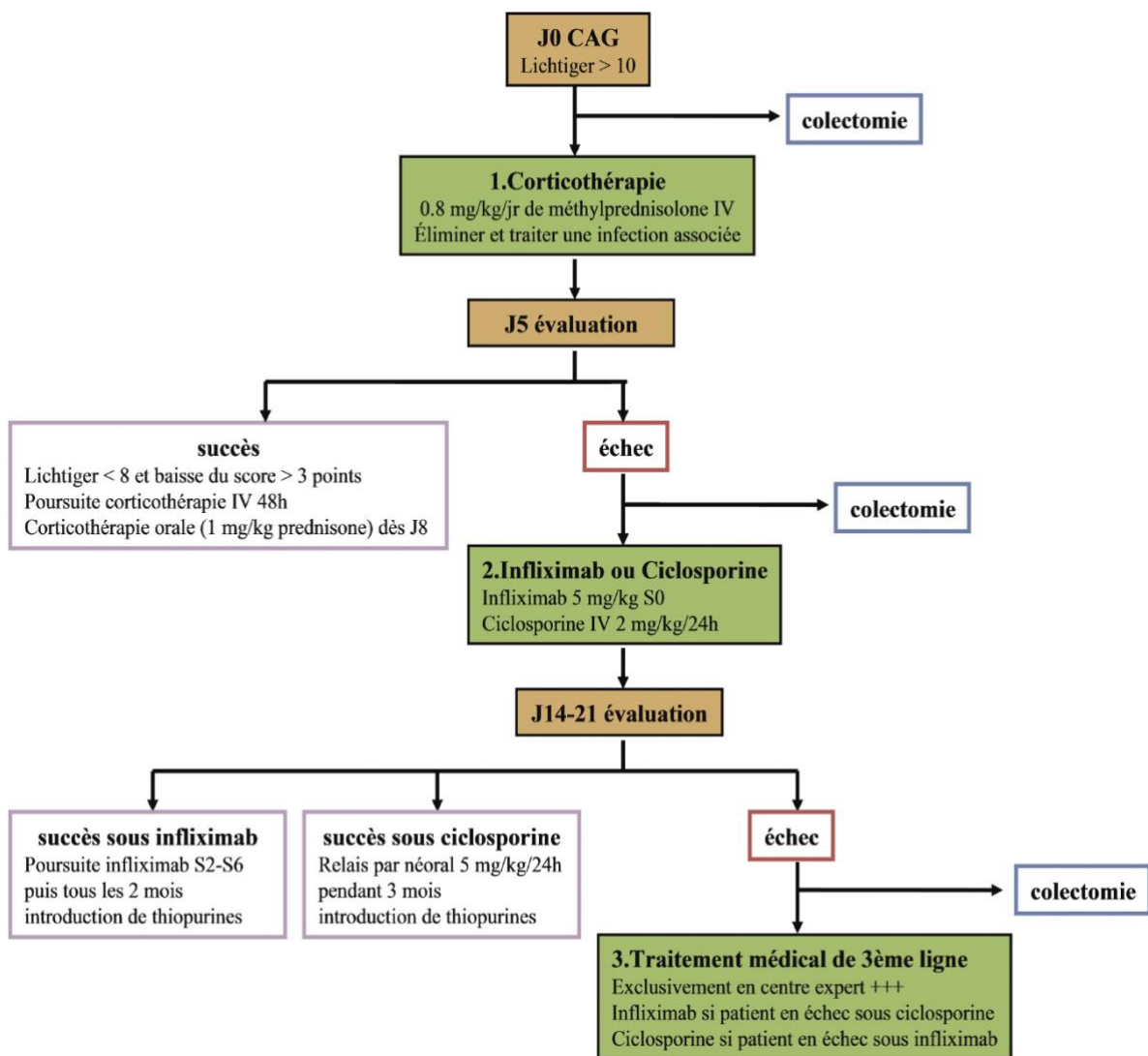


Figure 5 (82): Prise en charge de la colite aiguë grave

Objectifs

L'algorithme actuel de prise en charge de la CAG dans le cadre des MICI recommande un essai séquentiel de corticostéroïdes intraveineux, de thérapies de deuxième ligne, et de chirurgie. Cependant, cette approche peut prolonger la morbidité en retardant l'initiation d'un traitement médical ou chirurgical efficace. Les facteurs prédictifs cliniques d'échec à la réponse aux corticostéroïdes intraveineux sont insuffisants pour identifier ceux qui pourraient bénéficier d'une thérapie de sauvetage précoce. De plus, ces indicateurs nécessitent souvent une évaluation entre le 3^e et le 5^e jour d'hospitalisation avant de confirmer l'échec thérapeutique, ce qui prolonge la morbidité. Par conséquent, il est crucial de disposer de prédicteurs plus fiables, évaluables dès l'admission, afin de stratifier le risque chez les patients atteints de CAG et de déterminer ceux qui pourraient tirer profit d'une thérapie de 2^e ligne ou une chirurgie précoce.

Le scanner, facilement disponible car réalisé au début de la prise en charge de la CAG à la recherche de complication, pourrait également devenir un élément prédictif sur la réponse aux différentes étapes de la prise en charge d'une CAG, sans exposition supplémentaire aux rayonnements ionisants.

Ainsi, l'objectif principal de notre étude est de décrire et d'étudier la composition corporelle de patients au cours de CAG, à l'aide de signe clinique de dénutrition, mais également d'évaluer grâce à des paramètres tomodensitométriques. Secondairement, nous essaierons de déterminer si la composition corporelle évaluée en TDM (SMI, VAI, SAI, VSR) a un impact pronostique sur la corticorésistance, puis s'il existe des différences significatives de la composition corporelle en fonction de la deuxième ligne et de la chirurgie.

Partie II - Matériels et Méthode

1. Population étudiée

La population étudiée était recueillie rétrospectivement sur la période de janvier 2017 à mars 2024, à l'aide de l'Entrepôt de Données de Santé Normand EDSaN (83) du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen.

Les critères de recherche étaient par mots-clefs (« maladie inflammatoire chronique de l'intestin » ; « MICI » ; « rectocolite » ; « RCH » ; « Crohn » et « colite aiguë ») lors d'un passage au service des urgences du CHU de Rouen ou d'une hospitalisation.

Les critères d'inclusion étaient un diagnostic de MICI ; un diagnostic de CAG, un score de Lichtiger ≥ 10 ou la définition d'une poussée sévère selon les critères de Truelove et Witts (tel que défini Partie I - 3.2) ; et une TDM disponible pour la même hospitalisation ou moins d'un mois avant le diagnostic de CAG.

Les patients avec des complications de CAG (colectasie, perforation, hémorragie digestive sévère, abcès), une chirurgie récente (< 3 mois), un cancer actif ou une prise en charge ne suivant pas l'algorithme décrit précédemment (Partie I – 3.3) ; et un âge strictement inférieur 16 ans étaient exclus.

Le Comité Scientifique et Éthique de Rouen a donné un avis favorable pour la réalisation de cette étude.

2. Recueil des données clinico-biologiques et endoscopiques

Les données relatives aux patients ont été extraites des dossiers médicaux électroniques et a permis d'obtenir l'âge, le sexe, le poids, la taille, le statut tabagique, la présence d'un diabète, le statut vivant ou décédé, le type de MICI (MC, RCH, CI) et la durée d'évolution de la maladie depuis son diagnostic ; ainsi que le taux d'hémoglobine, le dosage de la CRP, de l'albuminémie ; et la présence de surinfection (CMV ou clostridium).

Le diagnostic de dénutrition reposait sur l'association d'au moins un critère phénotypique (perte de poids significative, IMC bas, sarcopénie) et d'au moins un critère étiologique (réduction de l'apport alimentaire, malabsorption, hypercatabolisme). Ce dernier critère était considéré comme présent pour des MICI en poussée.

La perte de poids était calculée en soustrayant un poids antérieur à l'hospitalisation par le poids actuel.

L'IMC a été calculé selon la formule décrite précédemment (Partie I – 2.1.3).

Ces deux critères et la sarcopénie ont été utilisés pour diagnostiquer la dénutrition chez les patients inclus (Partie I – 2.1) et l'albuminémie et l'IMC pour définir sa sévérité.

Le tabagisme actif était défini par une consommation tabagique datant de moins d'un mois.

La sévérité de la poussée selon Truelove et Witts était calculé à posteriori pour certains patients.

La localisation de la MICI a été évaluée sur le scanner initial.

La valeur des scores de Lichtiger, UCEIS et sous-score de MAYO a également été recueillie.

Enfin, le type de traitement de la CAG (corticothérapie intraveineuse, immunosuppresseur ou chirurgie) a été relevé.

3. Évaluation de la composition corporelle par TDM

L'évaluation des données se basait sur des TDM, s'intégrant dans la prise en charge des CAG, réalisés en urgence à la recherche de complication et ceux-ci comprenaient une ou plusieurs acquisitions abdomino-pelviennes, sans injection ou avec injection de produit de contraste iodé au temps portal (70 – 90 secondes). La dose moyenne reçue de l'ensemble des scanners était de 558 ± 254 mGy.cm.

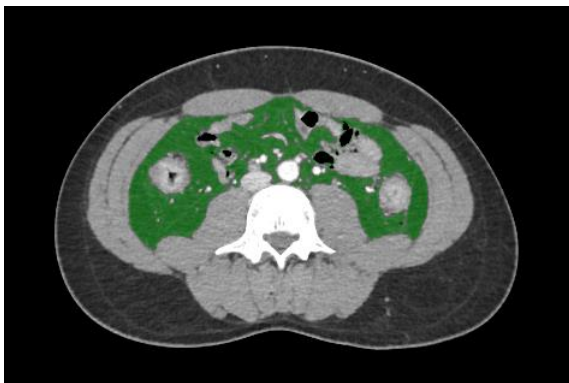
Les mesures ont été réalisées sur les images DICOM d'une TDM avec un plugin local (développé par QUANTIF-LITIS EA 4108) de segmentation semi-automatisé et disponible sur notre PACS (Carestream).

Une seule coupe transversale du scanner au niveau de la vertèbre L3 était utilisée pour la segmentation des muscles squelettiques et des tissus adipeux viscéraux et sous-cutanés (Figure 6).

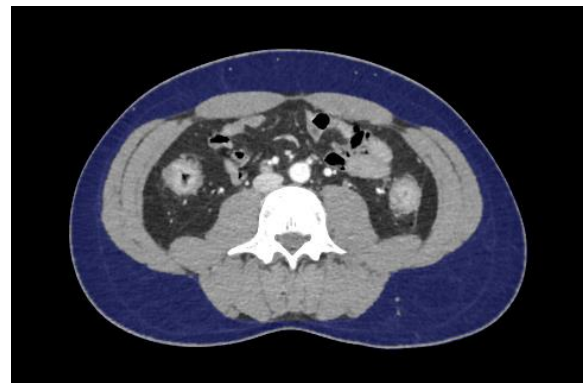
Les surfaces de chaque type de tissu ont été obtenues en additionnant le nombre de pixels du tissu donné et en multipliant cette somme par l'unité absolue de surface des pixels.



Tissu musculaire squelettique



Tissu adipeux viscéral



Tissu adipeux sous-cutané

Figure 6 : Segmentation du muscle squelettique et des tissus adipeux viscéraux et sous-cutanés au niveau de la vertèbre L3 au scanner pour mesurer leur surface

Les muscles squelettiques comprenaient le psoas, le carré des lombes, le muscle transverse de l'abdomen, les obliques externes et internes, le muscle droit de l'abdomen et les muscles érecteurs de la colonne vertébrale.

Le tissu adipeux viscéral comprenait le tissu situé dans la cavité péritonéale, entourant les viscères intra-abdominaux solides ou creux, la graisse mésentérique et omentale, ainsi que la graisse rétropéritonéale, permettant d'obtenir la surface VAT.

Le tissu adipeux sous-cutané comprend la graisse présente dans le tissu sous-cutané et la graisse intramusculaire contenue dans les muscles intercostaux, permettant d'obtenir la surface SAT.

Le VSR a été calculé en divisant le VAT par le SAT.

Le SMI, le VAI et le SAI ont été calculés en divisant les surfaces par le carré de la taille du patient.

Un SMI $< 38,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ pour les femmes et $< 55,4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ pour les hommes a été utilisé comme seuil pour définir la sarcopénie (comme décrit Partie I – 2.2.2).

4. Analyses statistiques

Les données descriptives ont été reportées comme des moyennes avec des dérivations standards, comme des valeurs avec des pourcentages ou comme des médianes avec des écarts interquartiles.

Parmi les 40 patients inclus dans cette étude, il y avait des données manquantes pour l'albuminémie (n=2), la perte de poids (n=9), et la durée l'évolution de la MICI (n=1). Pour les scores endoscopiques, il manquait des données pour le Lichtiger (n=9), le sous-score de Mayo (n=9) et l'UCEIS (n=27).

Il n'y avait pas de données manquantes pour la taille, nécessaire pour le calcul des index de composition corporelle.

Il n'a pas été réalisé d'imputation des données manquantes.

Les variables qualitatives de notre analyse principale pour les caractéristiques nutritionnelles et la composition corporelle ont été étudiées en analyse univariée avec le Wilcoxon-Mann-Whitney, Wilcoxon rank sum exact test et le test exact de Fischer.

Les analyses secondaires ont été réalisées à partir de régressions logistiques simples sur le tabagisme, la CRP, le SMI, le VAI, le SAI et le VSR en fonction du besoin d'un traitement secours (corticorésistance). La CRP a été sélectionnée sur l'analyse descriptive.

Une analyse binomiale multivariée a ensuite été réalisée avec les variables de la composition corporelle et les facteurs confondants retrouvés en univarié au dépens de la corticorésistance : la CRP.

Le logiciel statistique R (version 4.4.0, The R Foundation for Statistical Computing) a été utilisé pour toutes les analyses. Une p-value inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

Partie III - Résultats

1. Patients inclus

L'organigramme (Figure 7) décrit l'inclusion des patients.

Sur les 135 patients identifiés, 82 patients n'ont pas été inclus, principalement en raison de faux positif au screening avec une absence de diagnostic de CAG. 13 patients ont été exclus, dont 7 corticothérapies non réalisées ou réalisées par voie d'administration per os et 4 complications à la TDM. Ainsi, 40 patients ont été inclus.

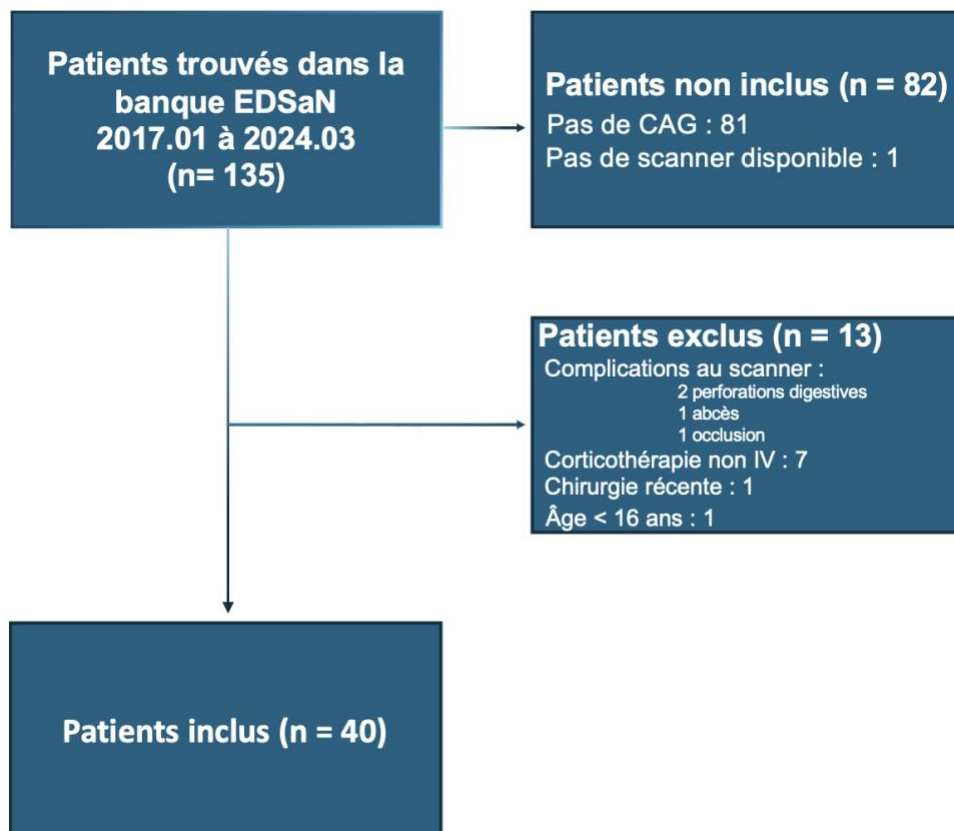


Figure 7 : Organigramme de l'étude

Le tableau 7 montre les caractéristiques générales de la population étudiée. La majorité des patients était des hommes (55 %). La moyenne d'âge était de $38 \pm 15,9$ années. La taille moyenne et le poids moyen étaient respectivement de 1,70 m et 62,8 kg pour une IMC à 21,8 kg.m^2 de moyenne. 12,5 % de la population avaient un tabagisme actif et 10 % était diabétique. Il y avait trois fois plus de rectocolite hémorragique ($n = 30$; 75 %) que de maladie de Crohn ($n = 9$; 22,5 %). Un patient avec diagnostic de MICI n'a pas encore été classé entre les trois sous-types décrits : colite non classée (CNC). La durée d'évolution de la MICI s'étendait de 0 à 24 ans, avec une médiane à deux ans.

Caractéristiques	N (%) (n=40)
Sexe	
	Femme 18 (45 %)
	Homme 22 (55 %)
<i>Age (moyenne \pm SD) (année)</i>	$38 \pm 15,9$
<i>Taille (moyenne \pm SD) (cm)</i>	$170 \pm 8,4$
<i>Poids (moyenne \pm SD) (kg)</i>	$62,8 \pm 11,8$
<i>IMC (moyenne \pm SD) (kg.m^2)</i>	$21,8 \pm 3,3$
<i>Tabagisme actif</i>	5 (12,5 %)
<i>Diabète</i>	4 (10 %)
<i>MICI</i>	
	Rectocolite hémorragique 30 (75 %)
	Crohn 9 (22,5 %)
	Colite indéterminée 0 (0 %)
	Colite non classé (CNC) 1 (2,5 %)
<i>Durée de la MICI (n=39) (médiane \pm EI)</i>	2 ± 8

Tableau 7 : Caractéristiques générales de la population étudiée

Colites aiguës graves	N (%) (n=40)
Scores clinico-biologiques et endoscopiques	
Poussée sévère selon Truelove & Witts	35 (87,5 %)
Score de Lichtiger (n=31) (moyenne ± SD)	13,8 ± 2
Sous-score de Mayo (n=31) (moyenne ± SD)	2,7 ± 0,4
UCEIS (n=13) (moyenne ± SD)	5,4 ± 1,1
<i>Biologie</i>	
Hémoglobininémie (moyenne ± SD) (g/dL)	11,4 ± 2
CRP (moyenne ± SD) (mg/L)	135 ± 73,8
Albuminémie (n=38) (moyenne ± SD) (g/L)	25 ± 5,5
Localisation	
<i>RCH et CNC (n=31)</i>	
Proctite (E1)	1 (3,2 %)
Colite gauche (E2)	9 (29,0 %)
Pancolite (E3)	21 (67,8 %)
<i>MC (n=9)</i>	
Colique (L2)	5 (55,5 %)
Iléo-colique (L3)	4 (44,5 %)
Thérapeutique	
Corticothérapie IV	40 (100 %)
Immunosuppresseurs	18 (45 %)
Ciclosporine	3 (7,5 %)
Infliximab	12 (30)
Chirurgie	8 (20 %)
Infection	6 (15 %)
Cytomégalovirus	4 (10 %)
Clostridium difficile	2 (5 %)

Tableau 8 : Caractéristiques de la prise en charge de la CAG

Le tableau 8 montre les caractéristiques lors de l'épisode de CAG.

Le score de Lichtiger était disponible pour 31 patients, avec une moyenne de 13,8.

Un traitement de secours a été administré à 45 % des patients. Le type de thérapeutique de deuxième ligne n'était pas connu pour 3 patients : 1 en raison d'un transfert depuis un autre hôpital. L'Infliximab était le médicament le plus utilisé, deux tiers des patients ayant reçu une deuxième ligne en ont bénéficié.

6 patients au total ont eu une infection par CMV ou CD. Aucun patient n'avait d'infection associée à CMV et CD.

Un patient (2,5 %) est décédé lors de l'hospitalisation, des suites de la colite aigue grave.

Caractéristiques	MICI		p-value ²
	RCH N = 30 ¹	MC N = 9 ¹	
Sexe (homme)	18 (60 %)	3 (33 %)	0,3
Age	31 (23 – 45)	31 (26 – 54)	0,6
Taille	172 (164 – 175)	164 (158 – 174)	0,3
Poids	65 (51 – 71)	54 (49 – 70)	0,4
IMC	21,7 (18,6 – 23,3)	20,0 (19,4 – 20,9)	0,5
Tabagisme actif	2 (6,7 %)	3 (33 %)	0,07
Hémoglobininémie	11,2 (9,5 – 12,7)	12,8 (10,5 – 14,8)	0,14
CRP	129 (55 – 194)	163 (129 – 188)	0,7
Albuminémie	23 (19 – 30)	25 (22 – 28)	0,5
Manquant	2	0	
Durée d'évolution	2,0 (0,0 – 4,0)	5,0 (2,0 – 13,0)	0,2
Manquant		1	0
Localisation			0,4
E1	1 (3,3 %)	-	
E2/L2	9 (30 %)	5 (56 %)	
E3/L3	20 (67 %)	4 (44 %)	
Infection			0,4
CD	1 (3,3 %)	1 (11 %)	
CMV	4 (13 %)	0 (0 %)	

¹ n (%); Médiane (Q1 – Q3)

² test exact de Fisher; test de Wilcoxon-Mann-Whitney; Wilcoxon rank sum exact test

Tableau 9 : Caractéristiques en fonction du type de MICI

Le tableau 9 présente les caractéristiques de la population en fonction du diagnostic de MICI (RCH ou MC).

Le tabagisme actif tendait vers la significativité, avec une proportion de fumeur 7 fois plus élevée dans la MC. Par ailleurs, il n'y avait pas de variable significativement différente entre les deux groupes.

2. Caractéristiques nutritionnelles

37 patients de notre population étaient dénutris, dont 30 avec une dénutrition sévère (Tableau 10).

La perte de poids était en moyenne de 11,6 %. 72,5 % des patients n'avaient pas d'IMC en dessous des seuils de dénutrition précédemment cités. 76 % avaient une albuminémie inférieure à 30 g/L.

Dénutrition	N (%) (n=40)
Patient dénutri	37 (92,5)
<i>Perte de poids (n=31) (moyenne ± SD) (en %)</i>	11,6 ± 6,6
<i>IMC</i>	
<18,5 kg.m ² chez l'adulte	9 (22,5)
<22 kg.m ² chez le sujet âgé	0 (0)
Dénutrition sévère	30 (75)
<i>IMC</i>	
<17,5 kg.m ² chez l'adulte	6 (16,2)
<20 kg.m ² chez le sujet âgé	0 (0)
<i>Albuminémie <30g/L</i>	29 (76,3)

Tableau 10 : Diagnostic de dénutrition en fonction des paramètres cliniques

Caractéristiques	Dénutrition		p-value ²
	Non Sévère N = 7 ¹	Sévère N = 30 ¹	
Sexe (homme)	5 (71 %)	14 (47 %)	0,4
Age	31 (19 – 66)	30 (24 – 40)	>0,9
IMC	20,7 (19,3 – 22,9)	21,5 (18,0 – 24,7)	0,7
Tabagisme actif	1 (14 %)	3 (10 %)	>0,9
MICI			0,3
RCH	7 (100 %)	21 (70 %)	
MC	0 (0 %)	8 (27 %)	
CNC	0 (0 %)	1 (3,3 %)	
Durée d'évolution	2,0 (0,0 – 4,0)	2,0 (0,0 – 8,0)	>0,9
Manquant		0	1
CRP	41 (9 – 137)	151 (88 – 194)	0,044*

¹ n (%); Médiane (Q1 – Q3)

² test exact de Fisher; test de Wilcoxon-Mann-Whitney; Wilcoxon rank sum exact test

Tableau 11 : Étude de la dénutrition sévère

La CRP était significativement plus élevée chez les patients en dénutrition sévère. Le sexe, l'âge, l'IMC, le tabagisme actif, le type de MICI ou la durée d'évolution de la MICI n'avaient pas d'impact significatif.

3. Composition corporelle

36 patients (90 %) étaient sarcopéniques (Tableau 12). La sarcopénie était significativement plus présente chez les hommes que chez les femmes ($p=0,033$). L'albuminémie était significativement plus abaissée chez les patients sarcopéniques ($p=0,001$).

La durée d'évolution de la MICI présentait une tendance à être plus élevée chez les patients non sarcopéniques.

L'âge, l'IMC, le tabagisme actif ou le type de MICI n'avaient pas d'impact significatif sur la présence d'une sarcopénie.

Caractéristiques	Sarcopénie ?		p-value ²
	Non N = 4 ¹	Oui N = 36 ¹	
Sexe (homme)	0 (0 %)	22 (61 %)	0,033*
Age	28 (27 – 37)	31 (23 – 56)	0,9
IMC	23,8 (20,4 – 30,2)	21,1 (18,3 – 23,3)	0,2
Tabagisme actif	1 (25 %)	4 (11 %)	0,4
MICI			0,3
RCH	2 (50 %)	28 (78 %)	
MC	2 (50 %)	7 (19 %)	
CNC	0 (0 %)	1 (2,8 %)	
Durée d'évolution	10,5 (4,0 – 14,5)	2,0 (0,0 – 5,0)	0,089
Manquant		0	1
CRP	81 (35 – 142)	144 (69 – 199)	0,2
Albuminémie	37 (33 – 37)	23 (19 – 28)	0,001*
Manquant		0	2

¹ n (%); Médiane (Q1 – Q3)

² test exact de Fisher; test de Wilcoxon-Mann-Whitney; Wilcoxon rank sum exact test

Tableau 12 : Évaluation de la sarcopénie

Le sexe du patient influençait significativement la composition corporelle : les hommes avaient un VSR et un SMI significativement plus élevés que les femmes. On ne retrouvait pas de différence significative pour le VAI ou pour le SAI (Tableau 13).

Il n'a pas été observé de différences significatives entre la RCH et la MC. Il existait, pour le VSR, une légère tendance à être plus élevé lors de la RCH.

Caractéristiques	Homme N = 22 ¹	Femme N = 18 ¹	Overall N = 40 ¹	p-value ²
VSR	0,62 (0,39 – 1,02)	0,26 (0,14 – 0,30)	0,36 (0,25 – 0,65)	<0,001*
VAI (cm ² /m ²)	17 (5 – 50)	9 (3 – 21)	11 (4 – 31)	0,13
SAI (cm ² /m ²)	35 (15 – 53)	46 (22 – 79)	39 (18 – 62)	0,2
SMI (cm ² /m ²)	40 (34 – 49)	35 (33 – 37)	36 (33 – 43)	0,038*

Caractéristiques	RCH N = 30 ¹	MC N = 9 ¹	p-value ²
VSR	0,41 (0,27 – 0,75)	0,25 (0,19 – 0,39)	0,14
VAI (cm ² /m ²)	11 (4 – 32)	8 (5 – 14)	0,5
SAI (cm ² /m ²)	42 (17 – 59)	33 (22 – 58)	0,9
SMI (cm ² /m ²)	37 (33 – 44)	35 (33 – 39)	0,4

¹ Médiane (Q1 – Q3)

² test de Wilcoxon-Mann-Whitney; Wilcoxon rank sum exact test

Tableau 13 : Évaluation de la composition corporelle

4. Impact pronostique de la composition corporelle sur la prise en charge des colites aiguës graves

Le VAI, SAI, SMI et VSR n'étaient pas significativement différents entre les patients répondeurs ou résistants à la corticothérapie intraveineuse (Tableau 14). La CRP était significativement différente ($p = 0,013$) entre les deux groupes avec une médiane plus élevée chez la population nécessitant une thérapie de secours et a donc été analysé en univarié.

Caractéristiques	Corticorésistance ?		Overall N = 40 ¹	p-value ²
	Non N = 22 ¹	Oui N = 18 ¹		
Sexe				0,5
Femme	11 (50 %)	7 (39 %)	18 (45 %)	
Homme	11 (50 %)	11 (61 %)	22 (55 %)	
Âge	27 (23 – 58)	36 (28 – 54)	31 (23 – 54)	0,4
Taille	169 (160 – 178)	173 (160 – 174)	170 (160 – 175)	>0,9
Poids	61 (51 – 67)	63 (50 – 81)	62 (50 – 70)	0,5
Perte de poids	9 (7 – 13)	13 (9 – 16)	10 (7 – 15)	0,3
<i>Manquant</i>		5	4	9
IMC	20,7 (18,6 – 23,2)	21,5 (19,4 – 26,0)	21,1 (18,9 – 23,3)	0,4
Dénutrition sévère	15 (68 %)	15 (83 %)	30 (75 %)	0,5
Sarcopénie	19 (86 %)	17 (94 %)	36 (90 %)	0,6
Tabagisme	5 (23 %)	0 (0 %)	5 (13 %)	0,053
MICI				>0,9
RCH	16 (73 %)	14 (78 %)	30 (75 %)	
MC	5 (23 %)	4 (22 %)	9 (23 %)	
CNC	1 (4,5 %)	0 (0 %)	1 (2,5 %)	
Durée d'évolution	2,0 (0,0 – 5,0)	2,0 (0,0 – 11,0)	2,0 (0,0 – 8,0)	0,7
<i>Manquant</i>		0	1	1
Localisation				0,1
E1	1 (4,5 %)	0 (0 %)	1 (2,5 %)	
E2/L2	5 (23 %)	9 (50 %)	14 (35 %)	
E3/L3	16 (73 %)	9 (50 %)	25 (63 %)	
Infections				0,3
Clostridium difficile	2 (9,1 %)	0 (0 %)	2 (5,0 %)	
CMV	1 (4,5 %)	3 (17 %)	4 (10 %)	
Hémoglobininémie	10,9 (10,2 – 12,8)	11,35 (9,7 – 14,3)	11,2 (10,1 – 12,9)	0,5
CRP	106 (38 – 152)	190 (95 – 231)	136 (61 – 194)	0,013*
Albuminémie	26 (21 – 31)	23 (19 – 28)	24 (19 – 30)	0,4
<i>Manquant</i>		1	1	2
VSR	0,32 (0,24 – 0,50)	0,56 (0,25 – 0,88)	0,36 (0,25 – 0,65)	0,2
SMI	36 (33 – 39)	40 (35 – 47)	36 (33 – 43)	0,2
VAI	11 (4 – 26)	20 (5 – 32)	11 (4 – 31)	0,3
SAI	36 (17 – 65)	44 (22 – 59)	39 (18 – 62)	0,7

¹ n (%); Médiane (Q1 – Q3)

² test du khi-deux d'indépendance; test de Wilcoxon-Mann-Whitney; Wilcoxon rank sum exact test; test exact de Fisher

Tableau 14 : Évaluation descriptive de la population en fonction de la corticorésistance

Analyses univariées	OR¹	95 % IC¹	p-value
Tabagisme actif			>0,9
CRP	1,01	1,00 – 1,02	0,018*
VSR	4,26	0,76 – 32,4	0,12
SMI	1,08	0,98 – 1,20	0,12
VAI	1,02	0,99 – 1,05	0,2
SAI	1	0,98 – 1,02	0,9
Analyse multivariée	OR¹	95 % IC¹	p-value
CRP	1,01	1,00 – 1,02	0,021*
VSR	2.19	0.03 – 124	0,7
SMI	1,08	0,96 – 1,23	0,2
VAI	1,00	0,93 – 1,09	> 0,9
SAI	0,99	0,98 – 1,02	0,6

¹ OR = rapport de côtes, IC = intervalle de confiance

Tableau 15 : Analyses univariés et multivariée en fonction de la corticorésistance

En analyse univariée, les variables VSR et SMI avaient tendance à se rapprocher de la significativité. Ce qui n'a pas été confirmé après une analyse multivariée. Le tabagisme actif n'influçait pas significativement la réponse à la corticothérapie.

En analyse univariée et multivariée, la CRP était significative (p = 0,029, et un intervalle de confiance de 1,00 à 1,02).

Le tableau 16 montre les caractéristiques de la population en fonction de la ligne thérapeutique reçue.

Caractéristiques	Ligne Thérapeutique			p-value ²
	Corticothérapie N = 22 ¹	2ème ligne N = 10 ¹	Chirurgie N = 8 ¹	
Sexe				0,5
Femme	11 (50 %)	5 (50 %)	2 (25 %)	
Homme	11 (50 %)	5 (50 %)	6 (75 %)	
Age	27 (23 – 58)	40 (23 – 54)	33 (29 – 47)	0,7
Taille	169 (160 – 178)	171 (158 – 174)	174 (165 – 175)	0,7
Poids	61 (51 – 67)	57 (49 – 81)	69 (50 – 78)	0,7
Perte de poids (%)	9 (7 – 13)	15 (13 – 19)	10 (6 – 12)	0,1
<i>Manquant</i>		5	2	2
IMC	20,7 (18,6 – 23,2)	21,1 (19,6 – 26,8)	22,9 (17,2 – 25,3)	0,7
Dénutrition sévère	15 (68 %)	8 (80 %)	7 (88 %)	0,6
Sarcopénie	19 (86 %)	9 (90 %)	8 (100 %)	0,8
Tabagisme	5 (23 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0,13
MICI				0,3
RCH	16 (73 %)	6 (60 %)	8 (100 %)	
MC	5 (23 %)	4 (40 %)	0 (0 %)	
CNC	1 (4,5 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	
Durée d'évolution	2,0 (0,0 – 5,0)	1,5 (0,0 – 5,0)	8,0 (0,0 – 16,0)	0,6
<i>Manquant</i>		0	0	1
Localisation				0,066
E1	1 (4,5 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	
E2/L2	5 (23 %)	7 (70 %)	2 (25 %)	
E3/L3	16 (73 %)	3 (30 %)	6 (75 %)	
Infection				0,4
Clostridium difficile	2 (9,1 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	
CMV	1 (4,5 %)	1 (10 %)	2 (25 %)	
Hémoglobininémie	10,9 (10,2 – 12,8)	12,6 (11,0 – 14,8)	10,8 (9,05 – 12,05)	0,3
CRP	106 (38 – 152)	181 (49 – 213)	193 (138 – 258)	0,029*
Albuminémie	26 (21 – 31)	24 (22 – 28)	21 (19 – 25)	0,3
<i>Manquant</i>		1	1	0
VSR	0,32 (0,24 – 0,50)	0,42 (0,25 – 0,65)	0,82 (0,21 – 1,06)	0,3
SMI	36 (33 – 39)	42 (35 – 47)	36 (34 – 47)	0,3
VAI	11 (4 – 26)	16 (5 – 21)	31 (3 – 41)	0,6
SAI	36 (17 – 65)	47 (22 – 64)	38 (19 – 54)	0,8

¹ n (%); Médiane (Q1 – Q3)

² test exact de Fisher; Test de Kruskal-Wallis

Tableau 16 : Évaluation descriptive de la population en fonction de la thérapeutique reçue

Analyses univariés	OR¹	95 % IC¹	p-value
Immunosuppresseur			
VSR	0,1	0,00 – 32,7	0,4
VAI	1,04	0,94 – 1,15	0,4
SAI	0,98	0,94 – 1,02	0,3
SMI	1,11	0,97 – 1,27	0,14
Chirurgie			
VSR	50,3	0,31 – 8 228	0,13
VAI	0,96	0,87 – 1,06	0,4
SAI	1,01	0,96 – 1,05	0,8
SMI	1,04	0,88 – 1,23	0,6

¹ OR = rapport de côtes, IC = intervalle de confiance

Tableau 17 : Analyse des variables de composition corporelle en fonction de la ligne thérapeutique

Il n'y avait pas de variable significative, lors d'analyses univariées, de la composition corporelle évaluée à la TDM en fonction de la thérapeutique reçue au cours de la CAG (Tableau 17).

La CRP était encore une fois significative ($p = 0,029$).

Partie IV - Discussion

La population étudiée dans notre étude présentait une altération nutritionnelle avec 92,5 % de patients dénutris, dont 75 % de dénutrition sévère. Il existait également une altération de la composition corporelle avec une sarcopénie présente à 90 %.

Notre étude n'a pas retrouvé d'impact pronostique significatif de la composition corporelle au cours de la colite aiguë grave.

Concernant la dénutrition, sur une étude portant sur 254 cas de CAG (84), 25,2 % des patients étaient dénutris en se basant sur les critères diagnostiques de l'ESPEN, dépendant de l'IMC. En utilisant ce même critère d'IMC < 18,5 % (85), on retrouve un taux de dénutrition similaire à 22,5 %. Cependant, l'IMC n'était pas suffisant dans notre étude pour caractériser les patients dénutris. L'association entre une CRP élevée et une dénutrition sévère pourrait être expliquée par l'hypercatabolisme protéique associé au syndrome inflammatoire.

La sarcopénie définie par TDM sur une coupe passant par L3 par un SMI < 38,9 cm²/m² chez la femme et < 55,4 cm²/m² chez l'homme (31), est présente à 90 % dans notre population, contre 10 % dans la population générale (86), et selon une revue systématique de Ryan et al. (87), 52 % dans la MC et 37 % dans la RCH. Dans la CAG, on retrouve une prévalence de sarcopénie de 50 % à 70 % (84,88). Ainsi, notre population ne semble pas similaire à la population de la littérature. La sarcopénie est un facteur de risque indépendant du besoin de traitement de secours et de colectomie, pendant l'hospitalisation et pendant le suivi (84). Une étude retrouvait que les patients atteints de sarcopénie avaient significativement plus de traitement de secours, avec un OR de 3,98 (88). La forte prévalence de sarcopénie dans notre étude pourrait expliquer une corticorésistance plus importante.

Concernant la composition corporelle évaluée par tomodensitométrie, un VSR plus élevé chez les hommes comparativement aux femmes est retrouvé dans la littérature (89), en accord avec notre étude. La tendance du VSR à être plus élevé chez les patients atteints de RCH dans notre étude est en désaccord avec l'étude prospective de Zhang et al (90). Un SMI plus élevé chez les hommes est en accord avec la littérature (91). Dans la maladie de Crohn, une réduction de la masse musculaire et adipeuse se manifeste tôt dans l'évolution de la maladie, souvent dès la première

année. À l'inverse, dans la rectocolite hémorragique, les modifications de la composition corporelle, telles que la baisse de l'IMC et de la masse maigre, surviennent après 5 ans (92). Cependant, ces informations ne permettent pas d'expliquer une durée d'évolution de la MICI plus élevée, de façon non significative, chez les patients non sarcopéniques.

L'impact pronostique de la composition corporelle mesurée par TDM sur la réponse thérapeutique au cours des CAG n'a pas pu être démontré lors de notre étude. Une étude antérieure ne retrouve pas d'association entre l'adiposité viscérale ou sous-cutanée et la nécessité d'un traitement de secours (88). En indexant à la taille, les sujets atteints de RCH, qui ont répondu à la corticothérapie, ont un SAI et un VAI plus élevés que les sujets corticorésistants, alors que les personnes atteintes de MC répondeuses à la corticothérapie ont un VAI inférieur à ceux des personnes corticorésistantes (93) ; des seuils de diagnostics optimaux pour le SAI, le VAI et le VSR ont été proposés afin de distinguer les patients atteints de MICI réfractaires à la corticothérapie (93) : une diminution du SAI (seuil de 36,099 cm²/m²) et une augmentation du VAI et du VSR (seuil, respectivement, 18,417 cm²/m² et 0,868) étaient en faveur d'une absence de réponse à la corticothérapie.

La CRP s'est révélée significative ($p=0,021$; OR 1,01). Cette association est à corrélérer à l'étude de 1996 de Travis et al. (100), qui a publié les critères d'Oxford (> 8 selles ou CRP > 45 mg/L) comme facteur pronostique avec une probabilité de colectomie à 85 % si l'un de ces critères était présent. Dans une étude de 2020 (101), les patients remplissant les critères d'Oxford présentaient un risque significativement plus élevé de subir une colectomie durant leur hospitalisation en comparaison à ceux ne remplissant pas ces critères (36 % contre 9,5 %, $p = 0,009$). Seulement 36 % ont finalement subi une colectomie en hospitalisation, un chiffre significativement inférieur au risque de 85 % rapporté précédemment par Travis et al. ($p < 0,001$).

Dans notre population, 45 % des patients présentaient une corticorésistance, ce qui est plus élevé que dans d'autres études où elle est de 30 % environ (55,70,76,77).

Cependant, 20 % de la population prise en charge initialement a nécessité d'une chirurgie, ce qui est similaire à la littérature (80).

La mortalité de la CAG dans notre étude était de 2,5 %, ce qui est similaire aux résultats d'une méta-analyse de 2020 avec une mortalité de 1 % (94). Par ailleurs, après

leur prise en charge pour CAG, deux autres patients sont décédés, sans corrélation direct avec la MICI. Pour exemple, un patient d'une vingtaine d'année est décédé d'une méningite à *Listeria*. Dans les antécédents des autres patients, nous retrouvons un autre cas de méningite infectieuse, à méningocoque. Dans une étude rétrospective de 2021 (95), les patients atteints de MC et de RCH ont respectivement 2,17 et 1,63 fois plus de risque de méningite que la population générale.

Dans notre étude, la médiane du temps d'évolution de la MICI était de 2 ans, s'étendant de 0 à 24 ans. Ce qui est en accord avec la littérature, où dans 34 % des cas, la CAG se déclare dans les 1 an après le début de la maladie et 28 % après 5 ans et peut s'étendre au-delà de 30 ans (49).

67 % des patients inclus avec une RCH ou une CNC avaient une pancolite (E3) contre 80 % dans une étude précédente (96). La plupart des études s'accordent à dire que les patients atteints de pancolite au moment du diagnostic sont plus susceptibles de devoir subir une colectomie que ceux dont la maladie est moins étendue (97–99). Ce qui est en désaccord avec une étude de 2018, sur une cohorte de 89 patients (88).

Il n'y a pas eu d'association significative entre le tabagisme actif et l'insensibilité à la corticothérapie. Cela pourrait être en partie expliqué par le fait que le tabagisme actif était défini arbitrairement comme une consommation tabagique dans le mois précédant la colite aiguë grave. Aucun seuil fixe n'a été retrouvé dans la littérature. Une autre explication possible est que notre population mixte, avec rectocolite hémorragique et maladie de Crohn, ne permettrait pas de déceler l'impact du tabac, masqué par les effets opposés du tabagisme sur les différentes MICI (73).

Pour les scores endoscopiques, il existait un nombre important de données manquantes pour le score UCEIS (67,5 %). Une étude antérieure (102) suggère un score UCEIS ≥ 7 pour déterminer le besoin d'une thérapie de secours.

Cette étude évaluant la composition corporelle au scanner est limitée par un recueil de données rétrospectif, mais également par la taille de l'échantillon qui était faible ($n=40$), ce qui pourrait expliquer une tendance non significative en raison d'une erreur de type II. L'augmentation de la taille de l'échantillon aurait pu conduire à des conclusions plus définitives.

Conclusion

La mesure de la composition corporelle par tomodynamométrie est réalisable dans la pratique clinique quotidienne. Cette méthode ne nécessite aucun examen supplémentaire, les scanners abdomino-pelviens sont déjà fréquemment réalisés dans le cadre de la prise en charge des complications des colites aiguës graves. De plus, grâce à des logiciels de segmentation automatisés, l'analyse des tissus musculaires et adipeux peut être effectuée rapidement, offrant ainsi des informations précieuses sur l'état nutritionnel et la composition corporelle des patients, sans augmenter l'exposition aux rayonnements ionisants ni la charge de travail clinique.

Cette étude a permis d'analyser l'impact de la composition corporelle, mesurée par tomodynamométrie, sur la prise en charge des colites aiguës graves chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Tout d'abord, la très grande majorité des patients inclus présentait une sarcopénie et une altération nutritionnelle. En revanche, aucune association significative n'a pu être démontrée entre les indices corporels (SMI, VAI, SAI, VSR) et la réponse thérapeutique, que ce soit à la corticothérapie, aux traitements de seconde ligne ou à la chirurgie.

Cependant, l'absence de corrélation entre la composition corporelle et la réponse au traitement pourrait s'expliquer par la taille réduite de l'échantillon ou par une variabilité individuelle importante. Des études supplémentaires, avec des cohortes plus larges et des approches prospectives, sont nécessaires pour mieux comprendre le rôle potentiel de la composition corporelle dans l'évolution clinique des colites aiguës graves et pour optimiser la prise en charge de ces patients à risque.

Bibliographie

1. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet Lond Engl.* 29 avr 2017;389(10080):1741-55.
2. Kalla R, Ventham NT, Satsangi J, Arnott IDR. Crohn's disease. *BMJ.* 19 nov 2014;349:g6670.
3. Inserm [Internet]. [cité 24 août 2024]. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/maladies-inflammatoires-chroniques-intestin-mici/>
4. de Lange KM, Moutsianas L, Lee JC, Lamb CA, Luo Y, Kennedy NA, et al. Genome-wide association study implicates immune activation of multiple integrin genes in inflammatory bowel disease. *Nat Genet.* févr 2017;49(2):256-61.
5. Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, Nicolae DL, Chen FF, Ramos R, et al. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature.* 31 mai 2001;411(6837):603-6.
6. Quaglio AEV, Grillo TG, De Oliveira ECS, Di Stasi LC, Sasaki LY. Gut microbiota, inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *World J Gastroenterol.* 14 août 2022;28(30):4053-60.
7. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *Lancet Lond Engl.* 23 mars 2024;403(10432):1177-91.
8. Holdstock G, Savage D, Harman M, Wright R. Should patients with inflammatory bowel disease smoke? *Br Med J Clin Res Ed.* 4 févr 1984;288(6414):362.
9. Reese GE, Nanidis T, Borysiewicz C, Yamamoto T, Orchard T, Tekkis PP. The effect of smoking after surgery for Crohn's disease: a meta-analysis of observational studies. *Int J Colorectal Dis.* 1 déc 2008;23(12):1213-21.
10. Seksik P, Nion-Larmurier I, Sokol H, Beaugerie L, Cosnes J. Effects of light smoking consumption on the clinical course of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* mai 2009;15(5):734-41.
11. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* nov 2006;81(11):1462-71.

12. van der Heide F, Dijkstra A, Weersma RK, Albersnagel FA, van der Logt EMJ, Faber KN, et al. Effects of Active and Passive Smoking on Disease Course of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 1 août 2009;15(8):1199-207.
13. Beaugerie L, Massot N, Carbonnel F, Cattan S, Gendre JP, Cosnes J. Impact of cessation of smoking on the course of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.* juill 2001;96(7):2113-6.
14. 01-Lessentiel-Maladie-de-Crohn.pdf [Internet]. [cité 31 août 2024]. Disponible sur: <https://www.afa.asso.fr/wp-content/uploads/2020/03/01-Lessentiel-Maladie-de-Crohn.pdf>
15. 02-Lessentiel-Rectocolite.pdf [Internet]. [cité 31 août 2024]. Disponible sur: <https://www.afa.asso.fr/wp-content/uploads/2020/03/02-Lessentiel-Rectocolite.pdf>
16. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 26 août 2024]. Table:Diagnostic différentiel de la maladie de Crohn et de la rectocolite ulcéro-hémorragique. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/multimedia/table/diagnostic-différentiel-de-la-maladie-de-crohn-et-de-la-rectocolite-ulcéro-hémorragique>
17. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, Arnott IDR, Bernstein CN, Brant SR, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol.* sept 2005;19 Suppl A:5A-36A.
18. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut.* juin 2006;55(6):749-53.
19. Gomollón F, Dignass A, Annese V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, et al. The third European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis.* janv 2017;11(1):3-25.
20. van Rheeën PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ.* 15 juill 2010;341:c3369.
21. Diagnostic de la dénutrition chez l'enfant, l'adulte, et la personne de 70 ans et plus, Haute Autorité de Santé, 2021 [Internet]. [cité 20 août 2024]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021->

22. Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. *Lancet Lond Engl*. 29 juin 2019;393(10191):2636-46.
23. Kwon YE, Lee JS, Kim JY, Baeg SI, Choi HM, Kim HB, et al. Impact of sarcopenia and phase angle on mortality of the very elderly. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. févr 2023;14(1):279-87.
24. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. janv 2019;48(1):16-31.
25. Roberts HC, Denison HJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*. juill 2011;40(4):423-9.
26. Shepherd JA, Ng BK, Sommer MJ, Heymsfield SB. Body composition by DXA. *Bone*. nov 2017;104:101-5.
27. Shen W, Punyanitya M, Wang Z, Gallagher D, St-Onge MP, Albu J, et al. Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985*. déc 2004;97(6):2333-8.
28. Sergi G, De Rui M, Stubbs B, Veronese N, Manzato E. Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. *Aging Clin Exp Res*. août 2017;29(4):591-7.
29. 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*. oct 2008;33(5):997-1006.
30. Martin L, Birdsell L, Macdonald N, Reiman T, Clandinin MT, McCargar LJ, et al. Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 20 avr 2013;31(12):1539-47.
31. van der Werf A, Langius J a. E, de van der Schueren M a. E, Nurmohamed SA, van der Pant K a. Ml, Blauwhoff-Buskermolen S, et al. Percentiles for skeletal muscle index, area and radiation attenuation based on computed tomography imaging in a healthy Caucasian population. *Eur J Clin Nutr*. févr 2018;72(2):288-96.

32. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* sept 2019;7(9):715-25.
33. Black D, Mackay C, Ramsay G, Hamoodi Z, Nanthakumaran S, Park KGM, et al. Prognostic Value of Computed Tomography: Measured Parameters of Body Composition in Primary Operable Gastrointestinal Cancers. *Ann Surg Oncol.* août 2017;24(8):2241-51.
34. Wang L, Yi Z. Obesity paradox and aging: Visceral Adiposity Index and all-cause mortality in older individuals: A prospective cohort study. *Front Endocrinol.* 10 oct 2022;13:975209.
35. Després JP, Lamarche B. Effects of diet and physical activity on adiposity and body fat distribution: implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev.* janv 1993;6(1):137-59.
36. Lee SW, Son JY, Kim JM, Hwang SS, Han JS, Heo NJ. Body fat distribution is more predictive of all-cause mortality than overall adiposity. *Diabetes Obes Metab.* janv 2018;20(1):141-7.
37. Adams DW, Gurwara S, Silver HJ, Horst SN, Beaulieu DB, Schwartz DA, et al. Sarcopenia Is Common in Overweight Patients with Inflammatory Bowel Disease and May Predict Need for Surgery. *Inflamm Bowel Dis.* juill 2017;23(7):1182-6.
38. Campbell JP, Teigen L, Manski S, Blumhof B, Guglielmo FF, Shivashankar R, et al. Sarcopenia Is More Prevalent Among Inflammatory Bowel Disease Patients Undergoing Surgery and Predicts Progression to Surgery Among Medically Treated Patients. *Inflamm Bowel Dis.* 1 déc 2022;28(12):1844-50.
39. Dong J, Chen Y, Tang Y, Xu F, Yu C, Li Y, et al. Body Mass Index Is Associated with Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 14 déc 2015;10(12):e0144872.
40. Jahnsen J, Falch JA, Mowinckel P, Aadland E. Body composition in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* juill 2003;98(7):1556-62.
41. Wiskin AE, Wootton SA, Hunt TM, Cornelius VR, Afzal NA, Jackson AA, et al. Body composition in childhood inflammatory bowel disease. *Clin Nutr Edinb Scotl.* févr 2011;30(1):112-5.
42. Schneider SM, Al-Jaouni R, Filippi J, Wiroth JB, Zeanandin G, Arab K, et al.

Sarcopenia is prevalent in patients with Crohn's disease in clinical remission. *Inflamm Bowel Dis.* nov 2008;14(11):1562-8.

43. Thiberge C, Charpentier C, Gillibert A, Modzelewski R, Dacher JN, Savoye G, et al. Lower Subcutaneous or Visceral Adiposity Assessed by Abdominal Computed Tomography Could Predict Adverse Outcome in Patients With Crohn's Disease. *J Crohns Colitis.* 28 nov 2018;12(12):1429-37.

44. Holt DQ, Varma P, Strauss BJG, Rajadurai AS, Moore GT. Low muscle mass at initiation of anti-TNF therapy for inflammatory bowel disease is associated with early treatment failure: a retrospective analysis. *Eur J Clin Nutr.* juin 2017;71(6):773-7.

45. Zhang T, Cao L, Cao T, Yang J, Gong J, Zhu W, 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.* mai 2017;41(4):592-600.

46. Ding Z, Wu XR, Remer EM, Lian L, Stocchi L, Li Y, et al. Association between high visceral fat area and postoperative complications in patients with Crohn's disease following primary surgery. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel.* févr 2016;18(2):163-72.

47. Erhayiem B, Dhingsa R, Hawkey CJ, Subramanian V. Ratio of visceral to subcutaneous fat area is a biomarker of complicated Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* août 2011;9(8):684-687.e1.

48. Hindryckx P, Jairath V, D'Haens G. Acute severe ulcerative colitis: from pathophysiology to clinical management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* nov 2016;13(11):654-64.

49. Dinesen LC, Walsh AJ, Protic MN, Heap G, Cummings F, Warren BF, et al. The pattern and outcome of acute severe colitis. *J Crohns Colitis.* oct 2010;4(4):431-7.

50. Bril L, Leroyer A, Fumery M, Charpentier C, Pariente B, Sarter H, et al. Tu1708 - Natural History of Acute Severe Colitis in Elderly: A Population Based Study. *Gastroenterology.* 1 mai 2018;154:S-995.

51. Arts J, D'Haens G, Zeegers M, Van Assche G, Hiele M, D'Hoore A, et al. Long-term outcome of treatment with intravenous cyclosporin in patients with severe ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* mars 2004;10(2):73-8.

52. Treton X, Laharie D. Management of a severe acute colitis. *Gastroenterol Clin Biol.* déc 2008;32(12):1030-7.

53. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial. *Br Med J*. 29 oct 1955;2(4947):1041-8.
54. Truelove SC, Jewell DP. Intensive intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet Lond Engl*. 1 juin 1974;1(7866):1067-70.
55. Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, Gelernt I, Bauer J, Galler G, et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med*. 30 juin 1994;330(26):1841-5.
56. D'Haens G, Sandborn WJ, Feagan BG, Geboes K, Hanauer SB, Irvine EJ, et al. A review of activity indices and efficacy end points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis. *Gastroenterology*. févr 2007;132(2):763-86.
57. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology*. sept 2006;240(3):623-38.
58. Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol*. nov 2003;98(11):2363-71.
59. Autenrieth DM, Baumgart DC. Toxic megacolon. *Inflamm Bowel Dis*. mars 2012;18(3):584-91.
60. Skomorochow E, Pico J. Toxic Megacolon. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547679/>
61. Carbonnel F, Lavergne A, Lémann M, Bitoun A, Valleur P, Hautefeuille P, et al. Colonoscopy of acute colitis. A safe and reliable tool for assessment of severity. *Dig Dis Sci*. juill 1994;39(7):1550-7.
62. Mohammed Vashist N, Samaan M, Mosli MH, Parker CE, MacDonald JK, Nelson SA, et al. Endoscopic scoring indices for evaluation of disease activity in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 16 janv 2018;1(1):CD011450.
63. Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. déc 2012;6(10):965-90.
64. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 8 déc 2005;353(23):2462-76.
65. Fernandes SR, Santos P, Miguel Moura C, Marques da Costa P, Carvalho JR,

Isabel Valente A, et al. The use of a segmental endoscopic score may improve the prediction of clinical outcomes in acute severe ulcerative colitis. *Rev Esp Enferm Dig.* nov 2016;108(11):697-702.

66. Lees CW, Heys D, Ho GT, Noble CL, Shand AG, Mowat C, et al. A retrospective analysis of the efficacy and safety of infliximab as rescue therapy in acute severe ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 1 août 2007;26(3):411-9.

67. Gibson DJ, Harterly K, Doherty J, Nolan J, Keegan D, Byrne K, et al. CRP/Albumin Ratio: An Early Predictor of Steroid Responsiveness in Acute Severe Ulcerative Colitis. *J Clin Gastroenterol.* juill 2018;52(6):e48-52.

68. García Rodríguez LA, González-Pérez A, Johansson S, Wallander MA. Risk factors for inflammatory bowel disease in the general population. *Aliment Pharmacol Ther.* 15 août 2005;22(4):309-15.

69. Shieh AC, Guler E, Tirumani SH, Dumot J, Ramaiya NH. Clinical, imaging, endoscopic findings, and management of patients with CMV colitis: a single-institute experience. *Emerg Radiol.* juin 2020;27(3):277-84.

70. Kedia S, Ahuja V, Tandon R. Management of acute severe ulcerative colitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 15 nov 2014;5(4):579-88.

71. Ananthakrishnan AN, McGinley EL, Binion DG. Excess hospitalisation burden associated with *Clostridium difficile* in patients with inflammatory bowel disease. *Gut.* 1 févr 2008;57(2):205-10.

72. Criscuoli V, Casà A, Orlando A, Pecoraro G, Oliva L, Traina M, et al. Severe acute colitis associated with CMV: a prevalence study. *Dig Liver Dis.* 1 déc 2004;36(12):818-20.

73. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* déc 2019;68(Suppl 3):s1-106.

74. Travis SPL, Stange EF, Lémann M, Oresland T, Bemelman WA, Chowers Y, et al. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohns Colitis.* mars 2008;2(1):24-62.

75. Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis.* févr 2010;4(1):7-27.

76. Järnerot G, Hertervig E, Friis-Liby I, Blomquist L, Karlén P, Grännö C, et al. Infliximab as rescue therapy in severe to moderately severe ulcerative colitis: a randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology*. juin 2005;128(7):1805-11.
77. Laharie D, Bourreille A, Branche J, Allez M, Bouhnik Y, Filippi J, et al. Cyclosporin versus infliximab in patients with severe ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: a parallel, open-label randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 1 déc 2012;380(9857):1909-15.
78. Van Assche G, D'Haens G, Noman M, Vermeire S, Hiele M, Asnong K, et al. Randomized, double-blind comparison of 4 mg/kg versus 2 mg/kg intravenous cyclosporine in severe ulcerative colitis. *Gastroenterology*. oct 2003;125(4):1025-31.
79. Moskovitz DN, Van Assche G, Maenhout B, Arts J, Ferrante M, Vermeire S, et al. Incidence of colectomy during long-term follow-up after cyclosporine-induced remission of severe ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. juin 2006;4(6):760-5.
80. Aratari A, Papi C, Clemente V, Moretti A, Luchetti R, Koch M, et al. Colectomy rate in acute severe ulcerative colitis in the infliximab era. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. oct 2008;40(10):821-6.
81. Kaplan GG, McCarthy EP, Ayanian JZ, Korzenik J, Hodin R, Sands BE. Impact of hospital volume on postoperative morbidity and mortality following a colectomy for ulcerative colitis. *Gastroenterology*. mars 2008;134(3):680-7.
82. Pariente B. FMC-HGE. [cité 29 sept 2024]. Prise en charge d'une colite aiguë grave. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/prise-en-charge-dune-colite-aigue-grave/
83. Pressat-Laffouilhère T, Balayé P, Dahamna B, Lelong R, Billey K, Darmoni SJ, et al. Evaluation of Doc'EDS: a French semantic search tool to query health documents from a clinical data warehouse. *BMC Med Inform Decis Mak*. 8 févr 2022;22(1):34.
84. Ge X, Xia J, Wu Y, Ye L, Liu W, Qi W, et al. Sarcopenia assessed by computed tomography is associated with colectomy in patients with acute severe ulcerative colitis. *Eur J Clin Nutr*. mars 2022;76(3):410-8.
85. Guerra RS, Fonseca I, Sousa AS, Jesus A, Pichel F, Amaral TF. ESPEN diagnostic criteria for malnutrition - A validation study in hospitalized patients. *Clin Nutr Edinb Scotl*. oct 2017;36(5):1326-32.
86. Shafiee G, Keshtkar A, Soltani A, Ahadi Z, Larijani B, Heshmat R. Prevalence

of sarcopenia in the world: a systematic review and meta- analysis of general population studies. *J Diabetes Metab Disord.* 2017;16:21.

87. Ryan E, McNicholas D, Creavin B, Kelly ME, Walsh T, Beddy D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis.* 1 janv 2019;25(1):67-73.

88. Cushing KC, Kordbacheh H, Gee MS, Kambadakone A, Ananthakrishnan AN. Sarcopenia is a Novel Predictor of the Need for Rescue Therapy in Hospitalized Ulcerative Colitis Patients. *J Crohns Colitis.* 29 août 2018;12(9):1036-41.

89. Kim EH, Kim HK, Lee MJ, Bae SJ, Choe J, Jung CH, et al. Sex Differences of Visceral Fat Area and Visceral-to-Subcutaneous Fat Ratio for the Risk of Incident Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J.* mai 2022;46(3):486-98.

90. Zhang T, Ding C, Xie T, Yang J, Dai X, Lv T, et al. Skeletal muscle depletion correlates with disease activity in ulcerative colitis and is reversed after colectomy. *Clin Nutr Edinb Scotl.* déc 2017;36(6):1586-92.

91. Hamaguchi Y, Kaido T, Okumura S, Kobayashi A, Hammad A, Tamai Y, et al. Proposal for new diagnostic criteria for low skeletal muscle mass based on computed tomography imaging in Asian adults. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* 2016;32(11-12):1200-5.

92. He S, Huang Y, Peng Y, Chai J, Chen K. Association between body fat composition and disease duration, clinical activity, and intravenous corticosteroid-induced response in inflammatory bowel disease. *Lipids Health Dis.* 22 juill 2023;22(1):106.

93. Yadav DP, Kedia S, Madhusudhan KS, Bopanna S, Goyal S, Jain S, et al. Body Composition in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: Correlation with Disease Severity and Duration. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2017;2017:1215035.

94. Dong C, Metzger M, Holsbø E, Perduca V, Carbonnel F. Systematic review with meta-analysis: mortality in acute severe ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* janv 2020;51(1):8-33.

95. Kochar B, Jiang Y, Long MD. Patients With Inflammatory Bowel Diseases Are at Higher Risk for Meningitis. *J Clin Gastroenterol.* 1 avr 2021;55(4):350-4.

96. Li A, Coote M, Thin L. Prevalence and risk factors for early medical and surgical complications following an admission for acute severe ulcerative colitis. *Ther Adv Gastroenterol.* 4 déc 2023;16:17562848231215148.

97. Leijonmarck CE, Persson PG, Hellers G. Factors affecting colectomy rate in ulcerative colitis: an epidemiologic study. *Gut*. mars 1990;31(3):329-33.
98. Choquet A, Yamamoto-Furusho JK, Reyes E, Takahashi-Monroy T, Vargas-Vorácková F, Uscanga L. [Predictors of colectomy in patients with ulcerative colitis. A cohort analysis of 184 cases]. *Rev Investig Clin Organo Hosp Enfermedades Nutr*. 2004;56(1):11-5.
99. Sicilia B, Vicente R, Arroyo MT, Arribas F, Gomollón F. [Ulcerative pancolitis predicts the need for colectomy: study of an incident cohort of patients with ulcerative colitis in Aragón (Spain)]. *Gastroenterol Hepatol*. févr 2005;28(2):55-9.
100. Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, Nolan DJ, Mortensen NM, Kettlewell MG, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut*. juin 1996;38(6):905-10.
101. Moore AC, Bressler B. Acute Severe Ulcerative Colitis: The Oxford Criteria No Longer Predict In-Hospital Colectomy Rates. *Dig Dis Sci*. févr 2020;65(2):576-80.
102. Corte C, Fernandopulle N, Catuneanu AM, Burger D, Cesarini M, White L, et al. Association between the ulcerative colitis endoscopic index of severity (UCEIS) and outcomes in acute severe ulcerative colitis. *J Crohns Colitis*. mai 2015;9(5):376-81.

Résumé

Introduction : Les colites aiguës graves (CAG) sont des complications sévères des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en particulier la rectocolite hémorragique. L'identification précoce des patients nécessitant une prise en charge intensive, incluant des traitements immunosuppresseurs ou la chirurgie, est cruciale pour améliorer leur pronostic. La composition corporelle évaluée au scanner pourrait avoir un impact sur l'évolution clinique des patients atteints de CAG.

Méthodes : Cette étude rétrospective inclut 40 patients hospitalisés pour une CAG entre 2017 et 2024. Les patients ont été évalués pour leur composition corporelle par tomodensitométrie (TDM), en mesurant l'indice musculaire squelettique (SMI), l'indice d'adiposité viscérale (VAI), l'indice d'adiposité sous-cutanée (SAI) et le ratio VAT/SAT (VSR). Les objectifs étaient de décrire ces paramètres corporels puis d'essayer d'évaluer leur impact sur la prise en charge de la CAG.

Résultats : Parmi les patients inclus, 90 % présentaient une sarcopénie. Aucun paramètre de composition corporelle (SMI, VAI, SAI, VSR) n'a montré de différence significative entre les répondeurs et les non répondeurs à la corticothérapie. En revanche, la CRP était significativement plus élevée chez les patients avec une dénutrition sévère ($p = 0,044$) ainsi que chez les patients nécessitant un traitement de secours ($p = 0,013$).

Discussion : La sarcopénie était plus présente dans notre étude que dans la littérature. La sarcopénie et les altérations de la composition corporelle sont fréquentes chez les patients atteints de CAG, mais elles n'ont pas été associées de manière significative à la réponse thérapeutique. L'absence d'association avec la composition corporelle pourrait être due à la taille limitée de l'échantillon.

Conclusion : La très grande majorité des patients de cette étude était sarcopénique. Toutefois, il n'a pas pu être démontré d'impact pronostique de la composition corporelle mesurée par TDM sur la réponse aux traitements des CAG. De plus amples études avec des échantillons plus larges sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

Mots clés : Composition corporelle - Tomodensitométrie - Colite aiguë grave – Maladie inflammatoire chronique de l'intestin