

# E.P.U. 95 Montmorency

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE  
MONTMORENCY

## Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin en 2017

D'après un exposé du Dr Caroline NGANDJONG POKA

Gastro-entérologue -CHR Argenteuil

Séance du 4 mai 2017

### 1. INTRODUCTION ET DEFINITION

#### 1.1. Historique

Ces maladies sont décrites dès le deuxième siècle après JC par les médecins grecs.

En 870, le roi Alfred d'Angleterre (849 -901) aurait été atteint d'une MICI. Le roi Louis XIII (1601-1643) aurait été atteint d'une maladie de Crohn.

La maladie de Crohn a été décrite en 1932 dans le *Journal of the American Medical Association* par B. Crohn, L. Ginsberg et G.D. Oppenheimer comme iléite terminale (atteignant l'iléon).

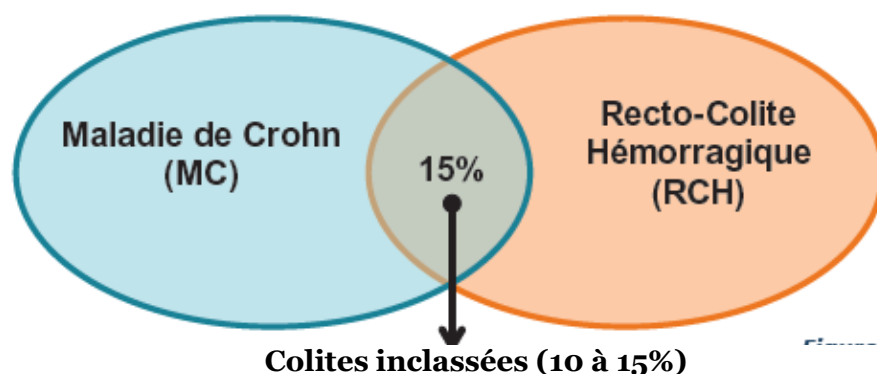
Le premier cas publié de recto-colite ulcéro-hémorragique fut reporté en 1859 par S. Wilks dans le *London Medical Times and Gazette* suite à l'autopsie d'une jeune femme, Isabella, dont le décès avait été attribué à un empoisonnement (Wilks, 1859). En 1875, Wilks et Moxon furent les premiers à la présenter comme pathologie non infectieuse (Wilks S, 1875).

#### 1.2. Définition

Les Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI), en pratique maladie de Crohn (MC) et rectocolite hémorragique (RCH), sont des inflammations chroniques du tube digestif liées à une hyperactivité du système immunitaire digestif.

La RCH touche exclusivement le rectum et le colon. La RCH est une maladie qui est limitée à la muqueuse colique.

La MC touche tout le tube digestif avec une prédilection pour la région iléo-cæcale. C'est une maladie de la paroi digestive avec une atteinte transmurale.



Ces maladies évoluent par poussées inflammatoires de durée et de fréquence extrêmement variables selon les patients. Ces poussées alternent avec des phases de rémission.

Il n'existe pas de traitement curatif de ces maladies, en dehors de la colectomie totale pour la RCH mais les médicaments actuels permettent la plupart du temps un contrôle durable de la maladie et une qualité de vie satisfaisante en dehors des poussées.

## 2. EPIDEMIOLOGIE

### 2.1. Les chiffres

#### 2.1.1. En France

Ces pathologies affectent environ 150 000 personnes.

La maladie de Crohn touche environ 90 000 personnes et son incidence est en augmentation

- Des formes pédiatriques existent
- Le pic diagnostique entre 20 et 30 ans
- Une prédominance féminine

La rectocolite ulcéro-hémorragique a une incidence stable (2.8 à 4 cas pour 100000)

- Le pic diagnostique entre 20 et 40 ans pour MC ; 20 et 50 ans pour la RCH
- Une prédominance masculine

#### 2.1.2. Globalement

Il existe un gradient Nord-Sud dans l'incidence de ces maladies qui sont nettement plus fréquentes dans les pays nordiques et anglo-saxons.

Il existe une prédisposition génétique

L'incidence la plus forte est observée chez les Juifs Ashkénazes

### 2.2. Facteurs de risque

Les MICI sont des maladies multifactorielles pour lesquelles il existe une prédisposition génétique. Par ailleurs on retrouve :

- Des causes infectieuses : *E Coli*, mycobactéries
- Des anomalies dans le mécanisme de l'inflammation
- Des facteurs environnementaux : alimentation, Tabac, amélioration des conditions d'hygiène...

## 3. PHYSIOPATHOLOGIE

### 3.1. L'hypothèse étiologique actuelle

Aujourd'hui, l'étiologie des MICI reste inconnue. Il est communément admis que ce sont des pathologies multifactorielles complexes. Différentes études ont démontré l'implication, en proportions variables, de facteurs génétiques, environnementaux et un rôle du microbiote intestinal dans la survenue de ces pathologies.

Cette hypothèse décrit ces pathologies comme une réponse immunitaire inappropriée chez des sujets génétiquement prédisposés en réponse à une interaction entre des facteurs environnementaux, les agents microbiens et le système immunitaire intestinal.

### 3.2. Le microbiote

Le microbiote intestinal est composé de 4 phyla (grands groupes) bactériens majoritaires : *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* et *Proteobacteria*, dont les proportions sont régulées en permanence.

La dysbiose correspond à un déséquilibre entre la quantité de bactéries dites « protectrices » (*Bifidobacteria*, *Lactobacilli*) et de bactéries dites « délétères » (*Bacteroides*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*).

De nombreuses études ont montré l'existence de ce déséquilibre chez les patients MICI. Ses caractéristiques principales sont :

- Une restriction de la biodiversité des bactéries appartenant au phylum des *Firmicutes* ;
- Une diminution de la proportion de certains groupes bactériens tels que *Clostridium leptum* dont le principal représentant est *F. prausnitzii* ;
- Une augmentation de la proportion des Entérobactéries dont certains *E. coli* entéro-adhérents et invasifs (AIEC) qui a été décrite comme spécifiquement associée à la muqueuse iléale de patients atteints de la MC

### 3.3. Les facteurs environnementaux:

De nombreux facteurs environnementaux ont été étudiés, mais les seuls dont la responsabilité soit établie sont la pollution (micro et nanoparticules, métaux lourds,...), l'alimentation, le tabac et l'appendicectomie.

#### 3.3.1. Le tabac

Il protège de la rectocolite hémorragique et en atténue l'évolutivité mais favorise la survenue d'une maladie de Crohn et en aggrave l'évolution

Aucune hypothèse pour expliquer cet effet ambivalent du tabac n'a été validée à ce jour.

#### 3.3.2. Appendicectomie

L'appendicectomie réduit de 70 % le risque de rectocolite hémorragique en cas d'intervention réalisée avant l'âge de 20 ans pour appendicite aiguë.

L'appendicectomie pourrait augmenter le risque de maladie de Crohn

Le mécanisme de l'effet protecteur de l'appendicectomie est inconnu. L'ablation ou l'inflammation de l'appendice pourrait protéger de la rectocolite hémorragique en modifiant la réponse immunitaire de la muqueuse intestinale

### 3.4. La susceptibilité génétique

Plus de 150 gènes de prédisposition à ces maladies ont été découverts. De plus, 30 loci de susceptibilité ont été identifiés à ce jour.

Le premier gène identifié et le plus spécifique de la maladie de Crohn a été le gène *NOD2/CARD15* situé sur le chromosome 16q12 présent chez un malade sur deux et 15 % de sujets sains. Le gène n'est donc ni nécessaire ni suffisant pour que la maladie survienne.

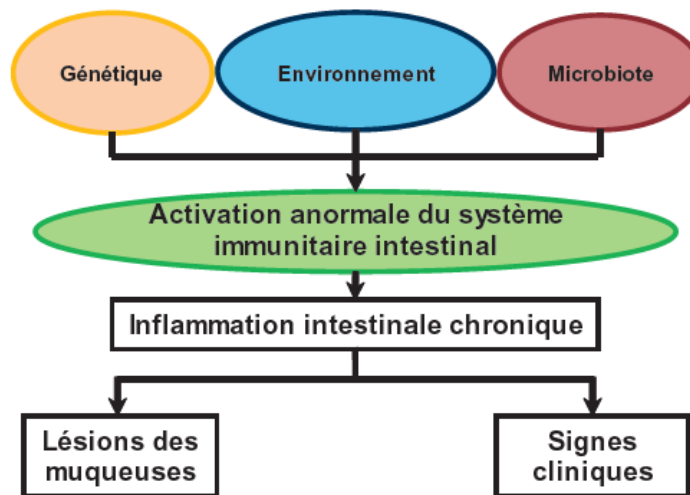
Des agrégations familiales de MICI existent.

Dans 10 % des cas, la maladie de Crohn revêt un caractère familial avec plusieurs personnes atteintes dans la même famille. Ces formes se caractérisent par un âge de début jeune et une atteinte étendue et préférentielle du grêle.

Le risque de développer une RCH est augmenté de 17 fois pour un individu ayant un parent au premier degré.

Des syndromes génétiques associés aux MICI, comme le syndrome de Turner sont décrites.

De nombreuses associations ont été décrites avec des syndromes dysimmunitaires.



## 4. PRESENTATIONS

### 4.1. Globalement

Les deux entités anatomo-cliniques principales sont la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH) auxquelles il faut ajouter les colites inclassées (5 -10% des cas).

Les symptômes en relation avec une atteinte inflammatoire du tractus digestif sont

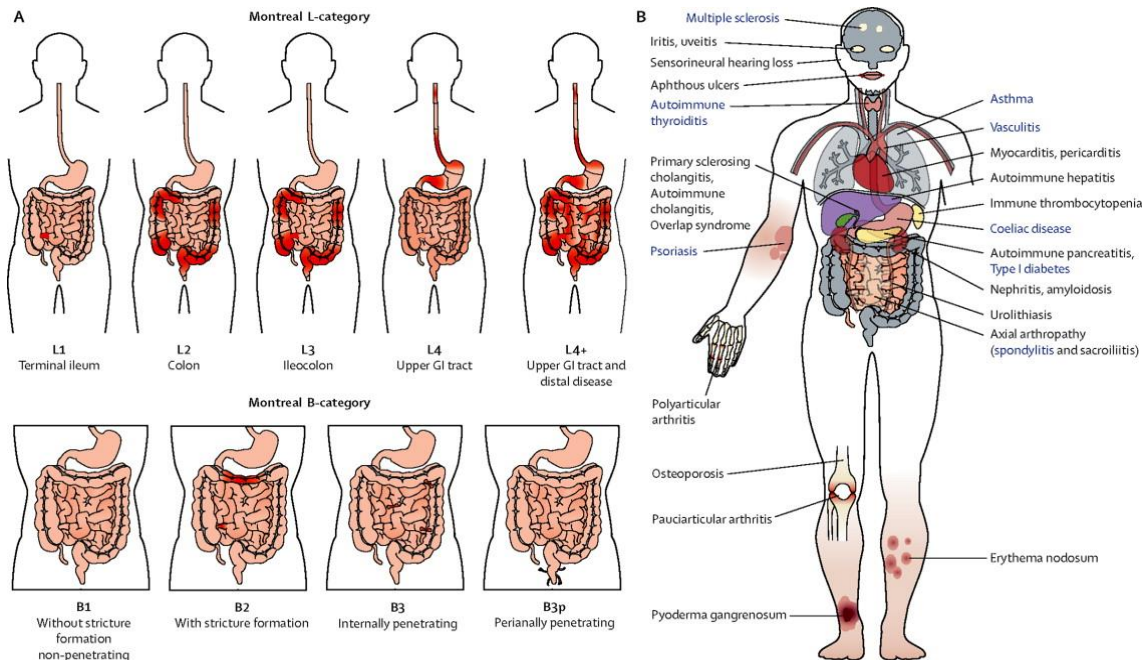
- Diarrhée ++
- Constipation
- Douleurs ou rectorragie lors de la défécation
- Urgences défécatoires sévères
- Ténésmes
- Crampes et douleurs abdominales
- Nausées et vomissements (plutôt dans la MC que dans la RCH)

Symptômes généraux associés dans certains cas à la RCH et la MC:

- Fièvre
- Anorexie
- Perte de poids
- Fatigue
- Sudations nocturnes
- Retard de croissance
- Aménorrhée primaire

### 4.2. Maladie Crohn

C'est une atteinte qui va de la bouche (aphtes, macrochéilite) à l'anus. Les lésions intestinales des maladies de Crohn sont segmentaires, avec intervalles de muqueuse saine.



Les lésions ano-périnéales sont présentes chez 10-15 % des patients au diagnostic.

		
<b>Aphtes buccaux</b>	<b>Macrochéilite</b>	<b>Anus « Crohnien » avec orifice fistuleux)</b>

### 4.3. *La rectocolite hémorragique (RCH)*

Dans la RCH, l'atteinte rectale est constante et est, éventuellement associée à d'autres lésions coliques, sans intervalle sain.

- Rectum seul : 1/3 des cas
- Côlon G : 1/3 des cas
- Au-delà angle : 1/3 des cas

Elle n'affecte jamais d'atteinte le grêle ou l'anus. Néanmoins on peut rencontrer une inflammation péri-appendiculaire « suspendue » ou plus rarement, une Iléite de reflux. Les biopsies révèlent des abcès cryptiques typiques.

### 4.4. *Les manifestations extra-digestives*

#### 4.4.1. **Les manifestations extradigestives associées**

Elles sont relativement fréquentes.

Des arthrites ou polyarthrites sont rencontrées dans 10 à 20 % des cas, et dont l'évolution parallèle celle des lésions intestinales.

La présence d'uvéites, épisclérites sont elles aussi non exceptionnelles.

Dans 6 à 15 % des cas, on peut retrouver des manifestations dermatologiques comme une aphtose buccale, un érythème noueux, un pyoderma gangrenosum, un psoriasis ou un

#### 4.4.2. **Maladies inflammatoires chroniques associées:**

##### 4.4.2.1. **Rhumatologiques**

Une spondylarthrite ankylosante ou une sacro-iliite isolée avec atteinte axiale se rencontrent dans 8-10 % des cas. Il faut savoir, que dans ce cas, l'évolution est indépendante de l'atteinte intestinale

##### 4.4.2.2. **Hépatiques et biliaires**

Dans ce cas on peut retrouver une cytolyse ou une cholangite sclérosante. Dans ce cas, sa présence augmente fortement le risque de cancer colorectal sur MICI.

### 4.5. *Le bilan paraclinique*

#### 4.5.1. **Biologie**

Elle n'est pas spécifique mais peut montrer un syndrome inflammatoire ou une anémie. Elle recherche plus particulièrement :

- Une anémie, par carence martiale pure ou associée à une composante inflammatoire : NFS, CRP, ferritinémie, éventuellement complétée d'une recherche de récepteur soluble de la transferrine
- Une néphropathie (créatininémie)
- Une atteinte hépatique (ALAT, gamma-GT, pour une fonction hépatique initiale, avec les phosphatases alcalines en cas de suspicion d'une cholangite sclérosante)

## **État nutritionnel et recherche de carences en vitamines et micronutriments :**

- Albuminémie
- Vitamine B12 et folates sériques
- ASCA (hors nomenclature) et pANCA. Dont l'étude simultanée de ces deux examens contribue à différencier la RCH d'une maladie de Crohn colique isolée
- Selon la présentation clinique, coproculture ou examen parasitologique des selles

### **4.5.2. L'iléo-coloscopie avec biopsies en zones malades et en zones saines**

Elle est essentielle pour confirmer le diagnostic de maladie de Crohn.

Elle permet d'évaluer l'intensité de la poussée ainsi que l'étendue des lésions. De même, une endoscopie œso-gastro-duodénale avec biopsies étagées doit être réalisée pour rechercher une localisation haute de la maladie.

### **4.5.3. Autres examens paracliniques**

L'exploration des éventuelles lésions de la région ano-périnéale, peut faire appel à une IRM ano-périnéale ou à une échocoscopie.

Pour l'appréciation des complications abdominales liés à la maladie, on peut faire appel à une échographie abdomino-pelvienne, un scanner abdomino-pelvien ou une IRM intestinale et/ou pelvienne.

### **4.5.4. L'activité de la MC**

Elle est habituellement une mesure clinique évaluée selon deux scores :

- Le score CDAI (Crohn Disease Activity Index) ou Indice de Best dont le calcul reste compliqué en pratique quotidienne.
- L'indice d'Harvey-Bradshaw (HBI) est étroitement corrélé au CDAI mais son utilisation est plus aisée en pratique quotidienne
- Le tableau consensus ECCO 2010

## **4.6. Des maladies évoluant tout au long de la vie**

### **4.6.1. Modalités**

Toutes les maladies n'ont pas une évolution sévère.

On décrit plusieurs types de profils évolutifs. Dans la MC, une amélioration rapide est retrouvée dans 43 % des cas ; des aggravations tardives se voit dans 3%des cas ; une évolution chronique continue, dans 19% des cas ; en permanence active dans 1% des cas. Enfin, l'évolution peut être chronique intermittente (avec poussées évolutives) dans un tiers des cas.

### **4.6.2. Les principales complications**

Complications intestinales:

- Les sténoses iléales, coliques, ou sur anastomose chirurgicale, peuvent être responsables d'occlusions. Elles sont souvent transitoires et cèdent au traitement médical. Les sténoses anciennes deviennent par contre fibreuses, nécessitant alors le recours à la chirurgie.
- Les abcès profonds peuvent compliquer une poussée de la maladie nécessitant la réalisation d'un scanner abdominal. Ces abcès se manifestent par d'importantes douleurs associées à une hyperthermie franche.
- Les fistules entéro-entérales, entéro-cutanées, entéro-vésicales ou ano-périnéales sont les plus fréquemment rencontrées. Il existe un état fébrile et des douleurs continues. En cas de fistule entéro-vésicale, le patient peut présenter une fécalurie ou une pneumaturie.
- Plus rarement que dans la RCH , la maladie de Crohn peut se compliquer de colectasie
- Mégacôlon toxique

- Cancer

Complications extra-intestinales:

- Arthralgies
- Arthrite
- Ostéoporose
- Maladie thromboembolique
- Épisodes artériels ischémiques
- Troubles de l'humeur, tels anxiété et dépression
- Complication hépatique la plus fréquente est probablement la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD).
- Néphrolithiase et des calculs biliaires dans la MC

## 5. LES PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT

### 5.1. *Les objectifs...*

- Contrôler les symptômes
- Éviter les rechutes
- Améliorer la qualité de vie
- Limiter la toxicité des traitements
- Cicatriser les lésions ("mucosal healing" = rémission profonde → "pariétal healing")
- Freiner la progression des lésions intestinales irréversibles
- Éviter les hospitalisations
- Éviter les complications
- Éviter la chirurgie
- Prévenir le cancer
- Réduire la mortalité
- Guérir...

Il ne faut pas oublier que le traitement médical n'est que suspensif et qu'il ne guérit pas la maladie... Le traitement chirurgical (colectomie totale) est curatif seulement pour la RCH.

### 5.2. *Les mesures hygiéno-diététiques:*

Un régime sans résidus restrictif est nécessaire en cas de poussées évolutives. Il ne l'est plus en dehors des poussées.

Durant une poussée, les antispasmodiques et les antalgiques sont utiles. Il faut éviter les morphiniques, les ralentisseurs du transit et les AINS.

Il faut insister sur l'arrêt du tabac si maladie de Crohn.

### 5.3. *Bilan pré-thérapeutique*

Bilan biologique

- Sérologies indispensables : VHB, VHC, VIH, EBV.
- Sérologies optionnelles : CMV, VZV, VHA, rougeole.
- Recherche d'une tuberculose active ou latente, radiographie thoracique, IDR ou Quantiferon®/Elispot®
- Test de grossesse
- Élimination d'une contre-indication :
  - Infection évolutive
  - Insuffisance cardiaque décompensée
  - Antécédent récent (< 5 ans) de cancer à l'exception des carcinomes basocellulaires et de la dysplasie du col accessible à une surveillance

- Pathologie démyélinisante (névrite optique, sclérose en plaque)
- Lupus

#### Vaccinations

- Vaccin pneumococcique tous les 3 à 5 ans chez les patients immunodéprimés
- Grippe A (H1N1) et saisonnière, tous les ans chez les patients immunodéprimés
- Vaccin hépatite B si sérologie négative
- Vaccin hépatite A et Fièvre jaune si voyages en zone d'endémie (respect de l'obligation)
- Vaccin HPV chez la jeune adolescente
- VZV si sérologie négative ou absence de varicelle

Sous immunosuppresseurs, les vaccins vivants atténués sont contre-indiqués (risque de survenue de maladie vaccinale). Les vaccins vivants atténués sont à réaliser 3 semaines avant le début des immunosuppresseurs ou 3 mois après leur arrêt. A l'opposé, les vaccins inactivés et recombinants sont sans risque.

## 6. •PRINCIPES DU TRAITEMENT

### 6.1. *Le but du traitement médical*

Il est proposé en induction et pour la maintenance de la rémission. Il doit anticiper et prévenir les complications. Il doit être plus agressif d'emblée s'il existe des facteurs prédictifs d'évolution sévère.

### 6.2. *Les malades à haut risque*

Le profil des malades qui auront une évolution sévère sont est le suivant :

- Utilisation des corticoïdes dans les 6 premiers mois (corticothérapie précoce)
- Présence d'une atteinte périnéale dans les 6 premiers mois
- Age inférieur à 40 ans au diagnostic

La présence de facteurs évolutifs péjoratifs justifie une stratégie thérapeutique précoce

Le profil d'évolution justifiant une stratégie thérapeutique précoce

- Une atteinte du grêle étendue ou multifocale
- Une atteinte sévère du tube digestif haut
- Des lésions endoscopiques sévères coliques
- Des atteintes périnéales (LAP)
- Une atteinte rectale avec ulcérations
- Les rares formes fistulisantes et sténosantes d'emblées qui ne correspondent pas à des séquelles d'une maladie ancienne passée inaperçue

De plus, l'âge inférieur à 40 ans au diagnostic et le tabagisme sont des facteurs aggravants.

### 6.3. *Objectifs thérapeutiques dans la MC*

#### 6.3.1. Globalement

C'est obtenir la cicatrisation de la muqueuse intestinale.

Historiques	Actuels	Futurs
Réponse clinique Rémission clinique	Rémission profonde (clinique et endoscopique) Diminution des hospitalisations Diminution de la chirurgie Amélioration de la qualité de vie	Diminution de la destruction intestinale



### 6.3.2. La rémission profonde précoce, un nouvel objectif ?

C'est obtenir une quadruple rémission

- Clinique : CDAI < 150 ou HBI < 4
- Endoscopique : CDEIS < 3 ou score de Rutgeerts i, 0 (absence de lésion) à i, 1 (ulcérations iléales aphtoïdes peu nombreuses (= 5))
- Biologique : CRP < 5, calprotectine < 50 (non remboursée en ville mais remboursée en milieu hospitalier)
- Radiologique : score Ma RIA < 7

### 6.4. Les objectifs thérapeutiques pour la RCH

L'objectif primordial est d'obtenir la cicatrisation muqueuse :

- Une rémission clinique « PRO\* » définie comme étant la résolution des douleurs abdominales, du saignement rectal et de la diarrhée évaluée à 3 mois minimum après la poussée de la maladie (et 6-12 mois : RCH) et
- Une rémission endoscopique définie comme étant la disparition des érosions/ulcérations à la coloscopie ou à l'imagerie en coupe sigmoïdoscopie 6-9 mois après la poussée de la maladie.

Les éléments additionnels qui renseignent sur l'activité de la maladie mais qui ne constituent pas des objectifs thérapeutiques, sont la CRP, la calprotectine fécale (selles de moins de 24 heures à faire doser dans un centre hospitalier – pas homologuée en ville) ou l'imagerie.

Enfin, la seule clinique ne suffit pas car il est important à ce stade de ne pas méconnaître une inflammation silencieuse, et donc de sous-traiter ou de traiter des symptômes sans inflammation et ainsi de sur-traiter...

## 7. LES TRAITEMENTS

### 7.1. Traitement médical des poussées

Niveau 1

- Les anti-inflammatoires digestifs (aminosalicylés) :
  - La salazo-sulfapyridine (Salazopyrine™) 4 à 6 g/jour, lors des poussées
  - L'acide 5 aminosalicylique (5 ASA) ou mésalazine (Pentasa™, Rowasa™, Fivasa™) à la dose de 3 à 4 g/jour pendant 4 à 6 semaines lors d'une poussée puis à une posologie de 2 g/jour en traitement d'entretien.
  - Les dérivés du 5-ASA existent aussi en forme lavement ou suppositoire pour les localisations anorectales
- Le métronidazole (Flagyl™ ou génériques) à la dose de 20 mg/kg/jour et la ciprofloxacine (Ciflox™ et génériques) à la dose de 1,5 g/jour seraient efficaces dans les localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn (efficacité 50%)

Niveau 2

- Corticoïdes systémiques oraux (prednisone 1 mg/kg/j (efficacité 90%)
  - La prednisone (Cortancyl™) ou la prednisolone (Solupred™) à la dose de 1 mg/kg/j permettent l'obtention d'une rémission clinique entre 3 à 7 semaines dans 90 % des cas
  - Le budésonide (Entocort™) est une forme de cortisone orale dont l'intérêt est d'avoir moins d'effets indésirables systémiques en raison d'une métabolisation importante lors du premier passage hépatique. Il peut être prescrit dans les formes légères à modérées atteignant l'iléon ou le colon droit (9 mg /j - efficacité 50 %)
- Des formes rectales (lavements: Betnésol™, Rectovalone™ ou mousses: Entocort™, Colofoam™) sont également disponibles dans les localisations digestives basses.

### Niveau 3

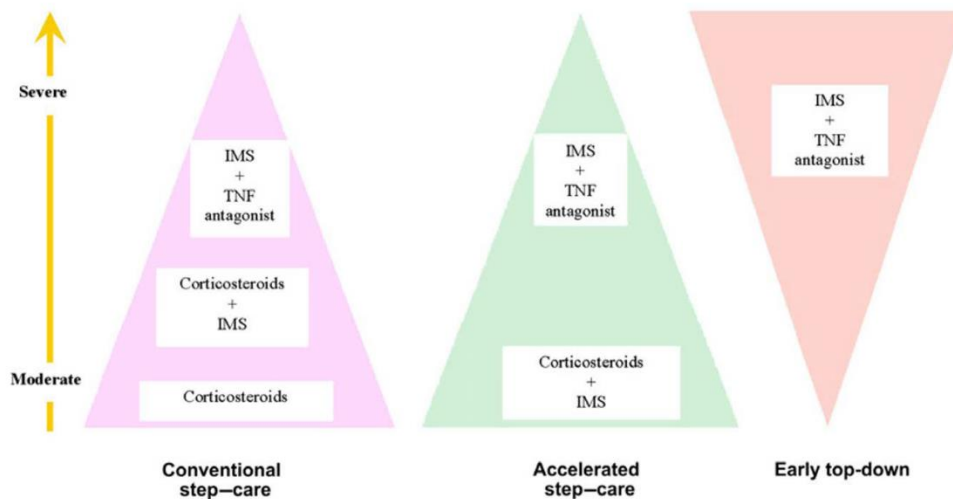
- Nutrition entérale ou parentérale (enfants - efficacité 65 %)
- Corticoïdes IV efficacité 60 %
- Immunosuppresseurs
  - L'azathioprine (Imurel™) à la posologie de 2 à 2,5 mg/kg/jour est efficace dans 60 à 70 % des formes corticodépendantes ou corticorésistantes de maladie de Crohn. Son délai moyen d'action est de 3 à 6 mois
  - Les autres thiopurines, MTX, ciclosporine après échec de l'Imurel™
- Anti-TNFa (efficacité 40-50 %)
  - Colite ulcéreuse : adalimumab (Humira), golimumab (Simponi), infliximab (Remicade et biosimilaires)
  - Maladie de Crohn : adalimumab (Humira), certolizumab (Cimzia), infliximab (Remicade et biosimilaires)
- Anti-intégrines (anti- $\alpha 4\beta 7$ )
  - Colite ulcéreuse : vedolizumab (Entyvio) qui ne sera plus remboursé
  - Maladie de Crohn : natalizumab (Tysabri), vedolizumab (Entyvio)
- Anti-interleukines : anti-IL12/IL23

### En cours d'évaluation

- Transplantation fécale
- Thérapie cellulaire : cellules souches (demande d'AMM)
- Anticorps anti-b7 en 2017
- Les inhibiteurs de JAK
- Antifibrotiques

La chirurgie essentiellement dans la RCH

### 7.2. Les trois paradigmes de traitements



### 7.3. Le traitement d'entretien

Les anti-inflammatoires digestifs (aminosalicylés) : salazopyrine, 5 ASA, 4 ASA

Les immunosuppresseurs et les biothérapies

- Azathioprine, méthotrexate
- Les anti-TNFa, les anti-intégrines et les anti-interleukines

## **7.4. Surveillance**

### **7.4.1. Globalement**

Le rythme des consultations est de 3 à 6 mois + urgentes.

La surveillance biologique comprend une NFS-plaquettes, la CRP, un bilan hépatique, un ionogramme sanguin, urée, créatininémie ; une protéinurie des 24H (aminosalicylés), la ferritine, vitamine B12 et folates.

Une ostéodensitométrie osseuse en cas de corticothérapie par voie générale

### **7.4.2. Bilan «néoplasique»**

Il comprend :

De examens gynécologiques avec frottis, lors d'un traitement par anti-TNF-a

Un suivi dermatologique en cas de traitement par l'Imurel™, à vie

L'attention doit être attirée de l'existence d'un risque augmenté de lymphomes non hodgkinien lors des traitements par anti-TNF, en particulier chez les hommes jeunes.

### **7.4.3. Grossesse et immunosuppresseurs**

Sont contre-indiqués

- Le MTX (pas de risque après 3 mois d'arrêt)
- Le thalidomide
- La ciprofloxacine
- Les Anti-intégrines

Sont possibles

- L'azathioprine (séries importantes ; pas de risque (RR = 0,85)
- Les anti-TNF-a (séries restreintes ; pas de risque mais passage fœtal pendant le 3ème trimestre)

### **7.4.4. Complications communes Crohn / RCH**

Ces sont les thromboses veineuses dont le risque est multiplié par 3.

Les autres complications sont les perforations coliques et le cancer intestinal

## **8. EN ROUTE VERS UNE MEDECINE PERSONNALISEE**

### **8.1. L'évaluation des facteurs de risque**

Facteurs de risque certains

- Ancienneté de la colite
- Étendue de la colite
- Cholangite sclérosante primitive
- Présence d'une dysplasie +++
- Antécédents familiaux de CCR

Facteurs de risque probables

- Degré d'inflammation histologique
- Degré d'inflammation macroscopique
- Absence de dépistage endoscopique
- Absence de chémoprévention
- Prévention du CCR au cours des MICI

### **8.2. Le dépistage et la prévention du cancer chez les malades atteints de MICI**

#### **8.2.1. La coloscopie**

Il repose sur la coloscopie avec panchromoendoscopie. La première coloscopie est à programmer au bout de 6-8 ans

Les salicylés sont recommandés pour prévenir la dysplasie et le CCR au cours de la RCH  
Prévention du CCR au cours des MICI

### 8.2.2. Quel rythme de surveillance par coloscopie ?

En cas de pancolite, elle est recommandée tous les 2 ans après la coloscopie de dépistage jusqu'à 20 ans d'évolution, puis tous les ans.

En cas de colite gauche ou distale, elle est recommandée tous les 2 ans à partir de 15 ans d'évolution, puis tous les ans après 20 ans d'évolution

Les rectites ne justifient pas de surveillance spécifique.

En cas de cholangite sclérosante une coloscopie tous les ans indépendamment de l'ancienneté de la maladie est recommandée.

## 9. IMPLIQUER LES MEDECINS GENERALISTES

Le médecin généraliste peut jouer un rôle déterminant pour orienter le diagnostic et faciliter l'observance et la tolérance des traitements au long cours des MICI, de par :

La connaissance des facteurs de risque

La reconnaissance des signes d'alarme (red flags)

L'utilisation de la calprotectine fécale (en dépit des problèmes de remboursement en ville)

Par un accès simplifié au médecin spécialiste → **numéro d'urgences gastro hôpital**

**Argenteuil : 01 34 23 12 50**

Par une éducation des patients

- Agir sur les facteurs favorisants
- Alimentation
- Tabac pour le Crohn
- Proactivité du patient
  
- Adhérence au traitement et à la prise en charge
  
- Recourir aux différents soignants de façon adaptée → **numéro ETP via l'AFA : 01 80 18 21 88**

## 10. Conclusions

Les MICI sont des maladies chroniques

Une amélioration du diagnostic et du suivi a été possible grâce aux outils endoscopiques

- La coloscopie est le meilleur examen d'évaluation des lésions coliques et iléales terminales
- Les marqueurs biologiques sont des outils simples mais imparfaits ; ils sont utiles pour poser l'indication d'une évaluation morphologique

Les buts du traitement sont d'obtenir une rémission profonde (clinique et endoscopique)

- Les objectifs thérapeutiques doivent être ambitieux, même pour les formes modérées afin de ne pas sous-traiter
- D'obtenir la cicatrisation, si le prix de l'escalade thérapeutique n'expose pas à une morbidité importante

L'utilisation des immunomodulateurs doivent prendre en compte la balance bénéfice-risque

La durée optimale des traitements reste un débat non résolu

Le but à long terme est de prévenir la survenue du cancer colique

La nécessité d'un suivi clinique, biologique, endoscopique et radiologique régulier tout au long de la vie en accompagnant les transitions (enfants-adultes)

# Parcours de soin dans les MICI

