

**MICI = Maladie Inflammatoire
Chronique de l'Intestin :
Maladie de Crohn
&
Colite ulcéro-hémorragique**

04.06.2019

Dr Christian Mottet, PhD

Unité de Gastro-entérologie, RSV, Sion

Privat docent Université de Lausanne

Plan de la présentation

- Epidémiologie des MICI
- Présentation clinique, évolution, complications
- Physiopathologie
- Thérapie, effet secondaire
- Suivi et Monitoring

Epidémiologie

Cohorte Vaudoise "population-based "

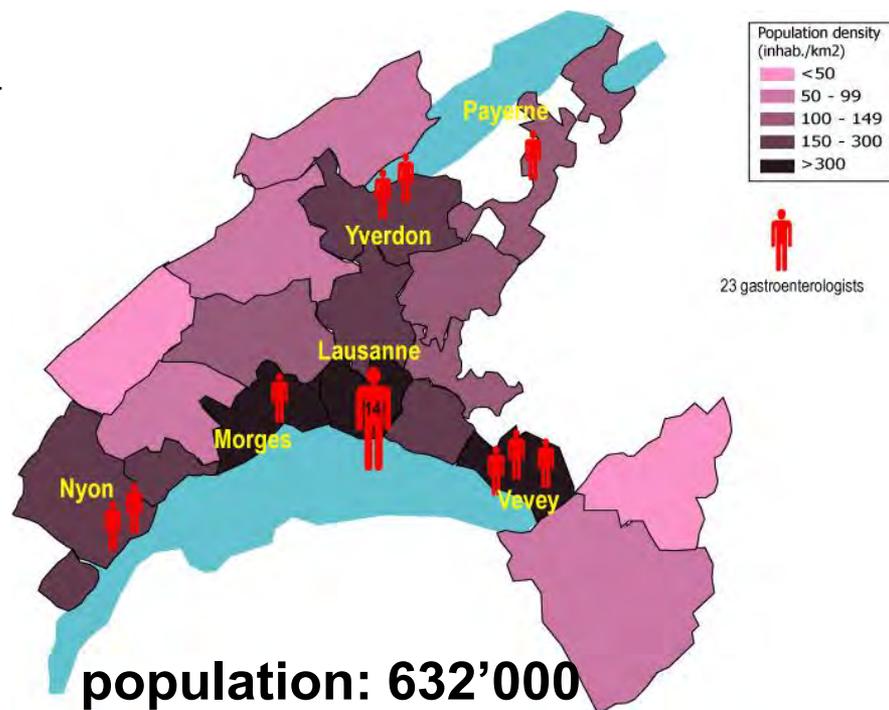
- Crohn: 102,5 cas / 100'000 habitants
- RCUH: 98,0 cas / 100'000 habitants

Prévalence = 1 / 1000 pour MC et
1 / 1000 pour CU

**648 Crohn et 619 CU cas
pour le canton de Vaud**

Environ 12'000 cas pour la Suisse 2008

Incidence: MC $\approx 5/100'000/\text{an}$ et CU $\approx 2/100'000$ habitants/an



P. Juillerat, Journal of Crohn's & Colitis 2008

Epidémie de MICI ! et tjrs en augmentation

-Suisse (0,32% en 2010, 0,38 2012, 0,42% 2014)

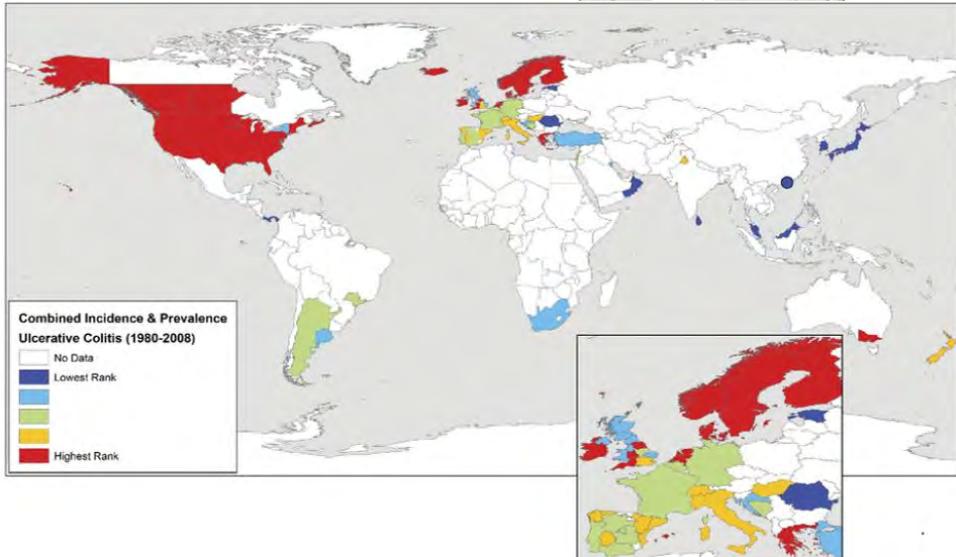
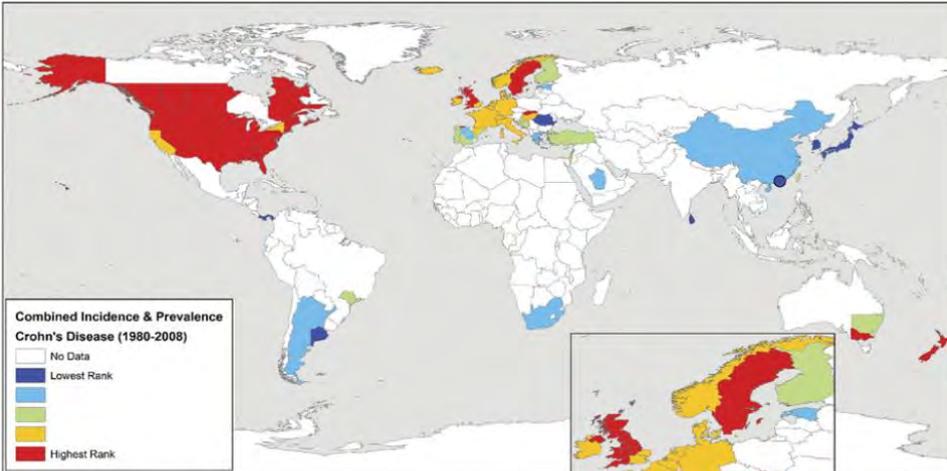
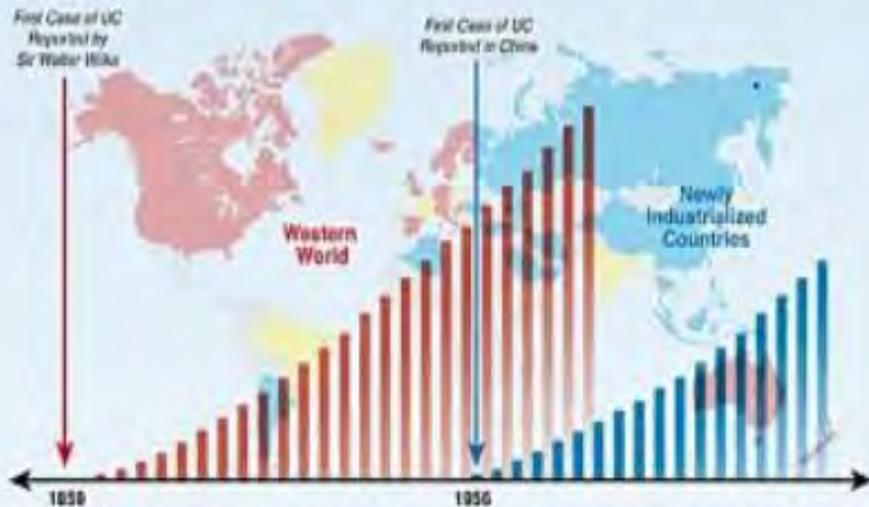
-au niveau mondial

Gastroenterology 2012;142:46–54

Special Issue Gastroenterology

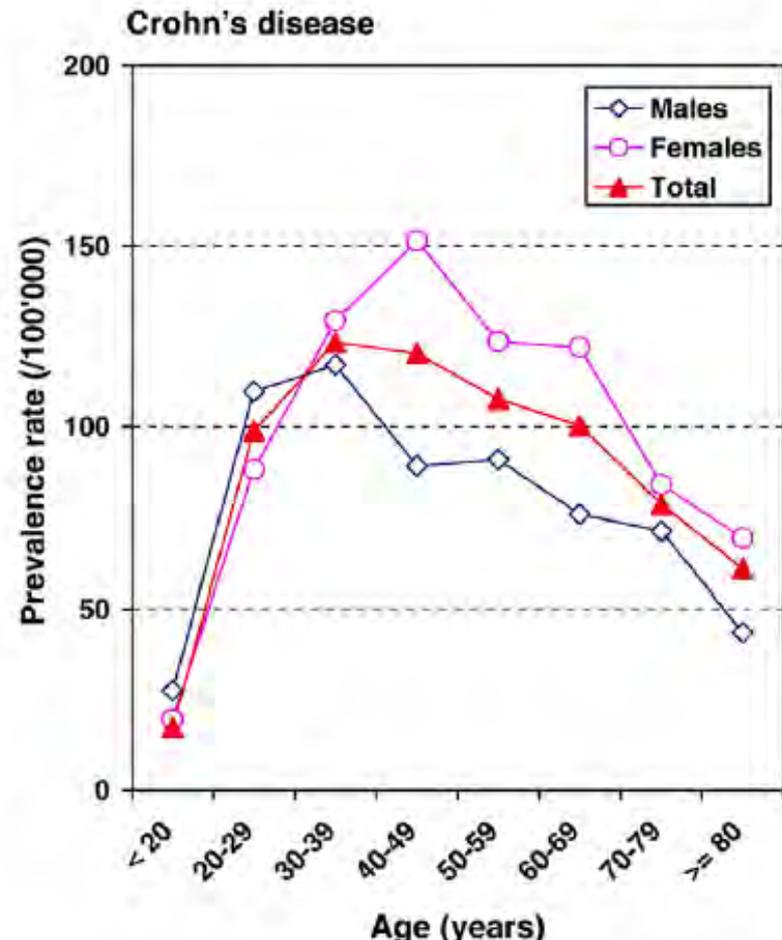
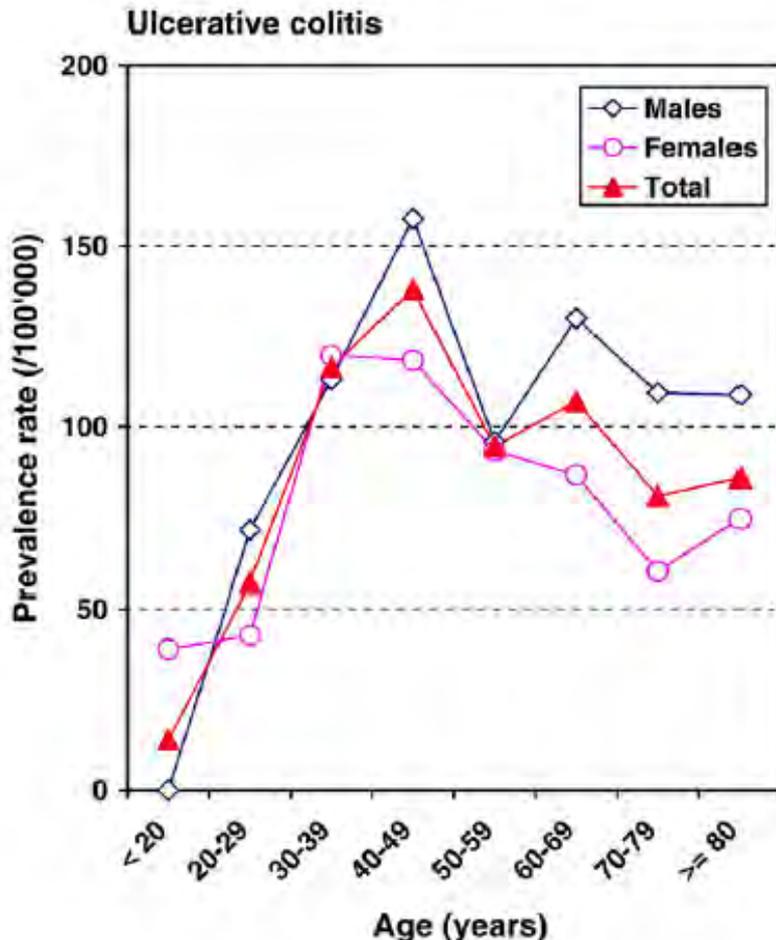
www.gastrojournal.org Volume 152 Number 2 January 2017

IBD 2017: Innovations and Changing Paradigms



Prévalence en fonction de l'âge et du sexe

- Prévalence plus élevée de maladie de **Crohn** chez les **femmes**
- **CU** prévalence plus élevée chez les hommes
- Se manifestent souvent chez les **jeunes adultes**, **CU** 2nd pic



Prévalence en fct de l'âge et du sexe cohorte vaudoise, 519 MC et 497 CU

Diagnostic

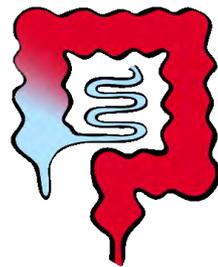
- Il n'y a tjrs pas d'examen de laboratoire pathognomonique
- toujours basé sur
 - la clinique,
 - le laboratoire,
 - la radiologie,
 - l'endoscopie avec histologie

Symptômes

Crohn



RCUH



Rectorragies

22%

80%

Diarrhées

73%

90%

Douleurs abdominales

77%

en FID,
en postprandial

47%

Fistules

16%

0%

Perte de poids

54%

5%

Fièvre

35%

1%

Anémie

27%

40%

Arthralgies

29%

38%

Iridocyclite, uvéite

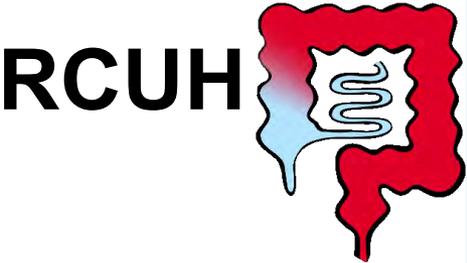
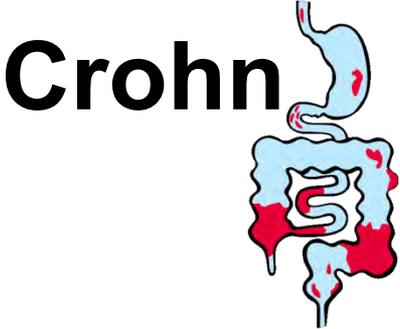
10%

11%

Tenesmes, besoins impérieux

Fréquent

Symptômes



Rectorragies

22%

Diarrhées

73%

Douleurs abdominales

77% en FID, en postprandia

Fistules

16%

Perte de poids

54%

Fièvre

35%

Anémie

27%

Arthralgies

29%

Iridocyclite, uvéite

10%

Tenesmes, besoins impérieux

RCUH

Diarrhées sanglantes
80%
90%
47%

0%

5%

1%

40%

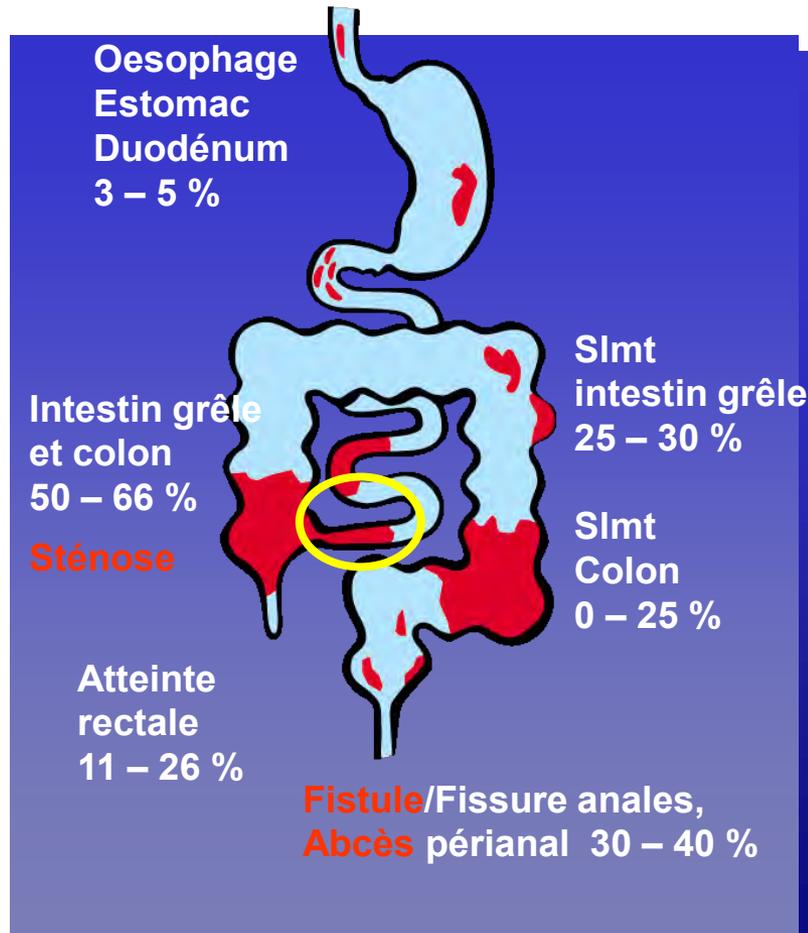
38%

11%

Fréquent

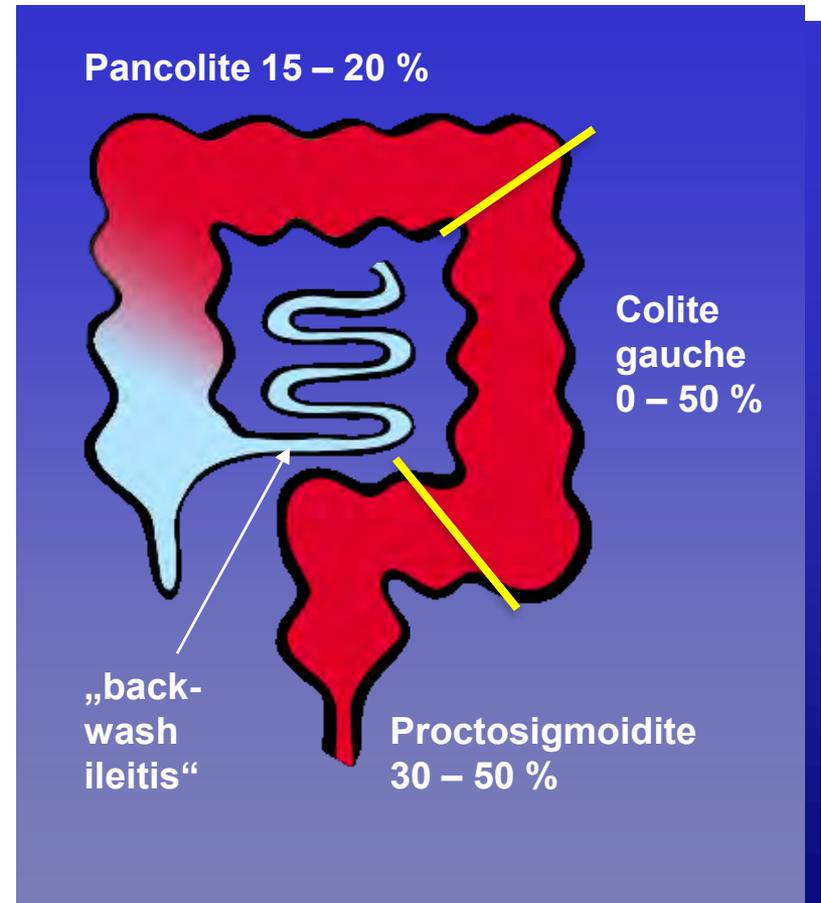
Localisation

Maladie de Crohn (iléite terminale)



Peut toucher la **totalité** de tractus digestif de la bouche à l'anus, atteinte **discontinue**, **transmurale**

Colite ulcéreuse



Touche **slmt** le **gros intestin** (colon), atteinte **continue** remontant depuis l'anus, **épithéliale**

Symptômes extra-intestinaux des MICIs

Bouche (≈15%)

- Aphtes

Peau (≈10%)

- érythème noueux, pyoderma gangrenosum

Yeux (≈7%)

- Episclérite, uvéite

Articulations (≈20%)

- Arthrite, Sacro-illite,
- Spondylarthrite ankylosante

Foie (≈7%)

- Cholangite sclérosante primaire (surtout avec la colite ulcéreuse)

Yeux Iridocyclite, uvéite

Bouche Stomatite, aphtes

Peau érythème noueux, pyoderma gangrenosum, Hyperkératose

Vésicule biliaire Lithiase

Foie Cholangite sclérosante primaire, Pericholangite

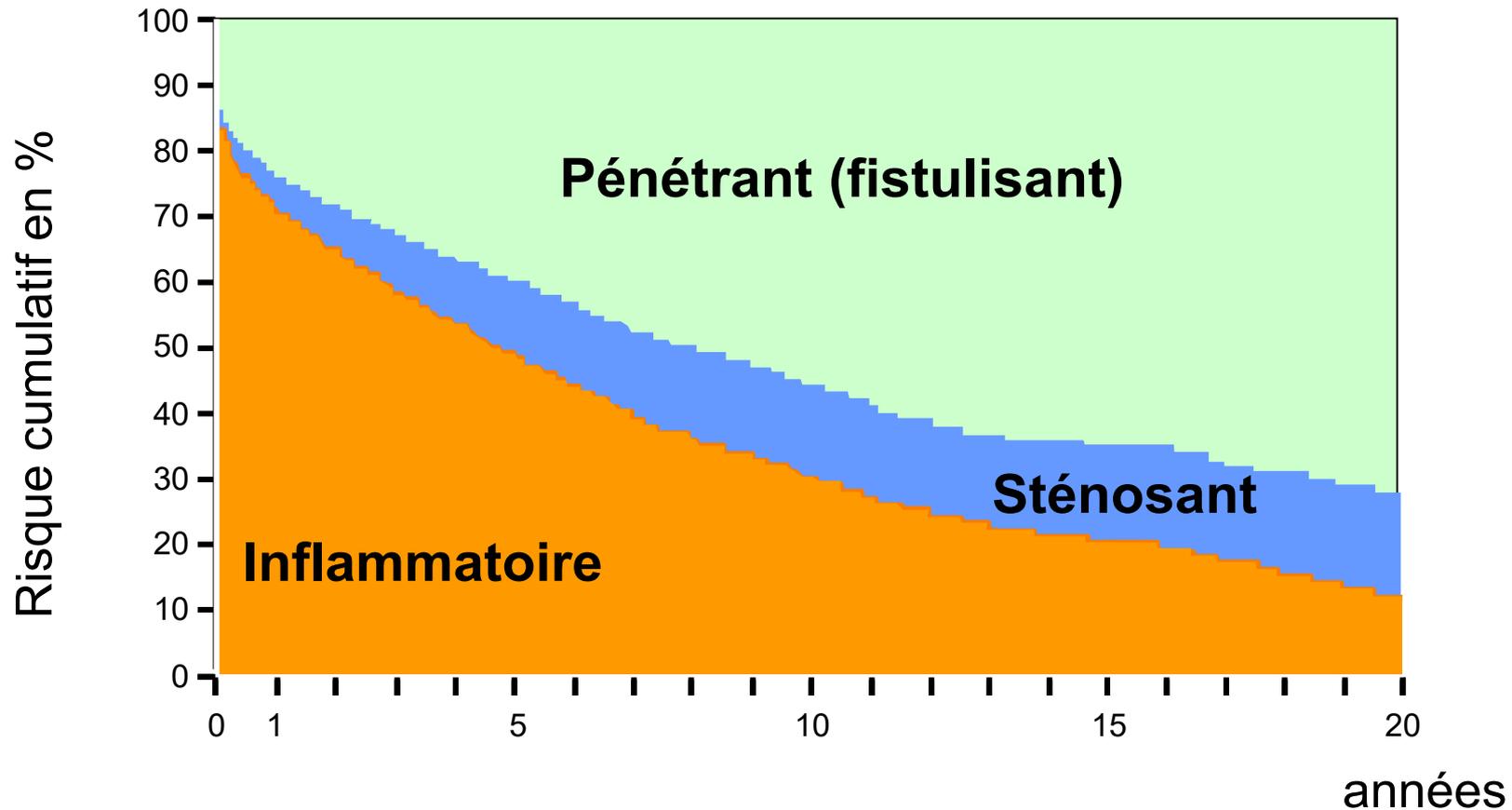
Reins Calculs d'oxalate.

Pancréas Pancréatite récidivantes (svt légère) inexplicée.

Articulations Monoarthrite, oligoarthrite, Spondylarthrite ankylosante

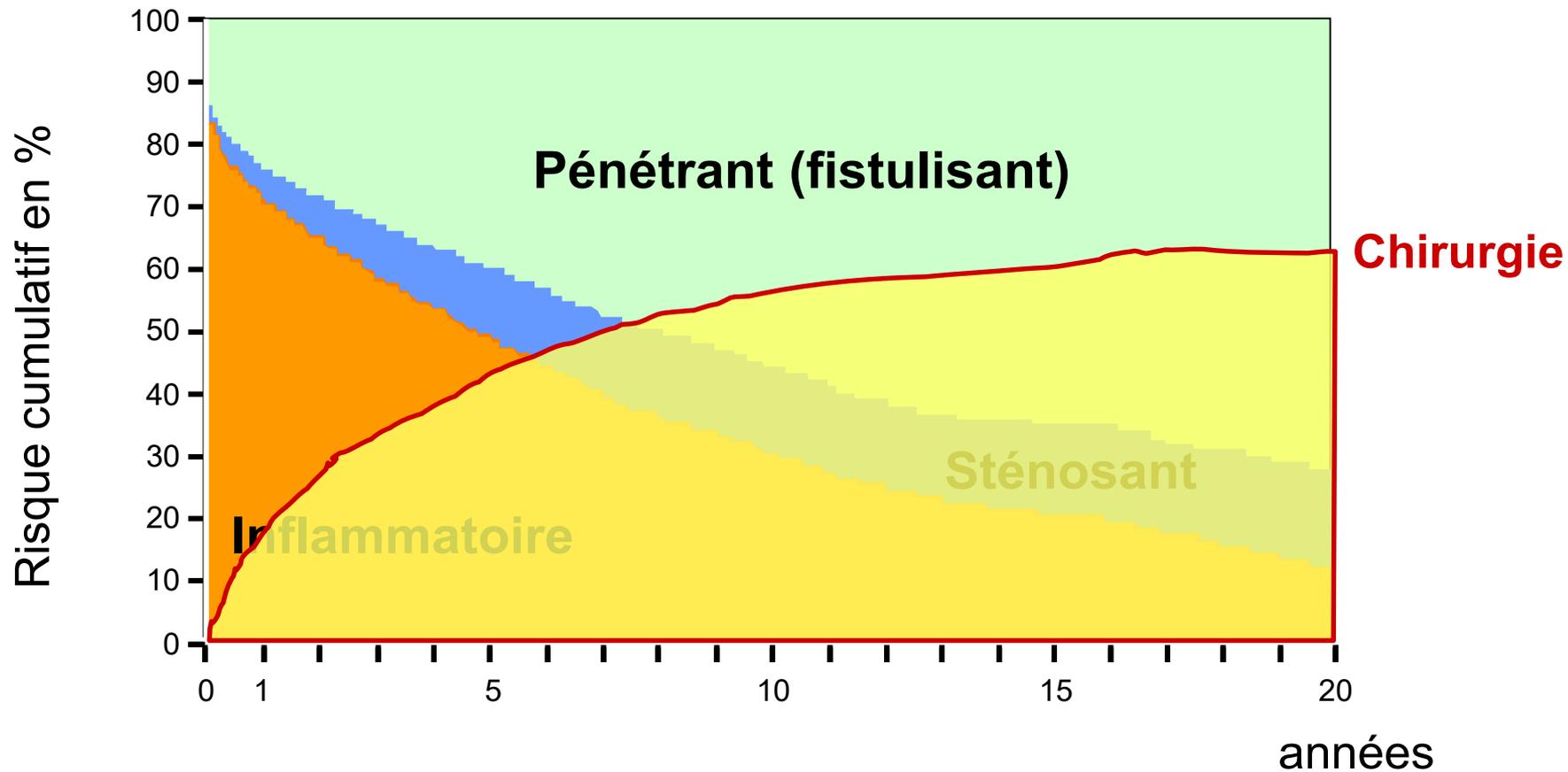


Crohn: évolution naturelle



Accumulation de dommage intestinaux

Crohn: évolution «naturelle»



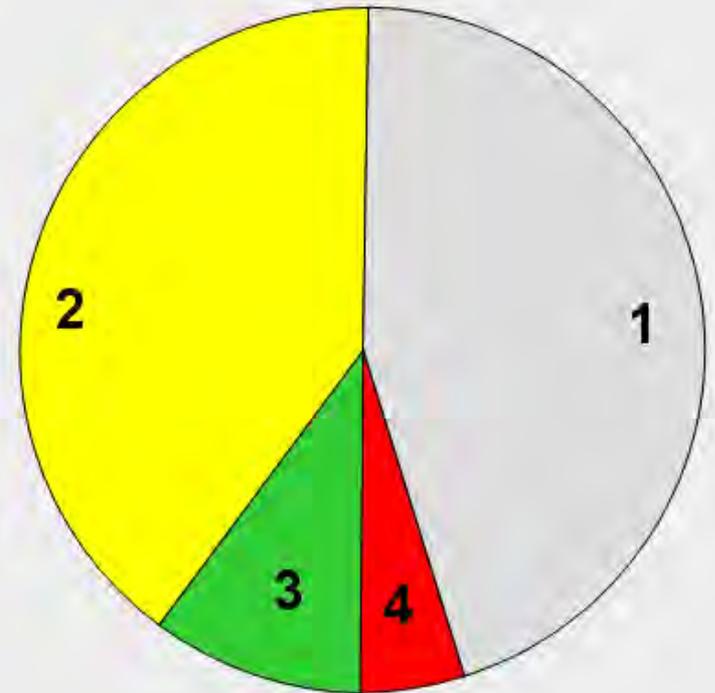
Colite ulcéreuse: Types d'évolution selon l'activité de la maladie.

1. Evolution légère ca. 45%

2. Evolution aiguë récidivante ca. 40%

3. Evolution chronique active ca. 5-15%

4. Evolution fulminante ca. 5%



Complications

Malabsorption (Crohn surtout, atteinte iléale, résection iléocaecale)

Hypovitaminose

AD (EK)

B₁₂ : fatigue, anémie, polyneuropathie, impuissance

Fer, Zinc, Mg, Ca

Nutritional deficiencies	Crohn's disease frequency (%)	Ulcerative colitis frequency (%)
Weight loss	65-75	18-62
Hypoalbuminaemia	25-80	25-50
Intestinal protein loss	75	+
Negative nitrogen balance	69	+
Anaemia	60-80	66
Iron deficiency	39	81
Vitamin B ₁₂ deficiency	48	5
Folic acid deficiency	54	36
Calcium deficiency	13	+
Magnesium deficiency	14-33	+
Potassium deficiency	6-20	+
Vitamin A deficiency	11	Not reported
Vitamin B ₁ deficiency	+	Not reported
Vitamin C deficiency	+	Not reported
Vitamin D deficiency	75	+
Vitamin K deficiency	+	Not reported
Zinc deficiency	+	+
Cu deficiency	+	+
Metabolic bone disease	+	+

Complications

Malabsorption (Crohn surtout, atteinte iléale, résection iléocaecale)

Hypovitaminose

AD (EK)

B₁₂: fatigue, anémie, polyneuropathie, impuissance

Fer, Zinc, Mg, Ca

Lithiase rénale d'oxalate: Traitement: calcium! per os, (+ cholestyramine)

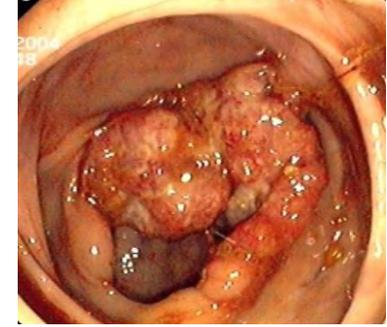
Ostéoporose

} **Crohn**

Mégacolon toxique: ASP (Colite ulcéreuse) →

Cancer colorectal





MICI et risque de dysplasie / carcinome

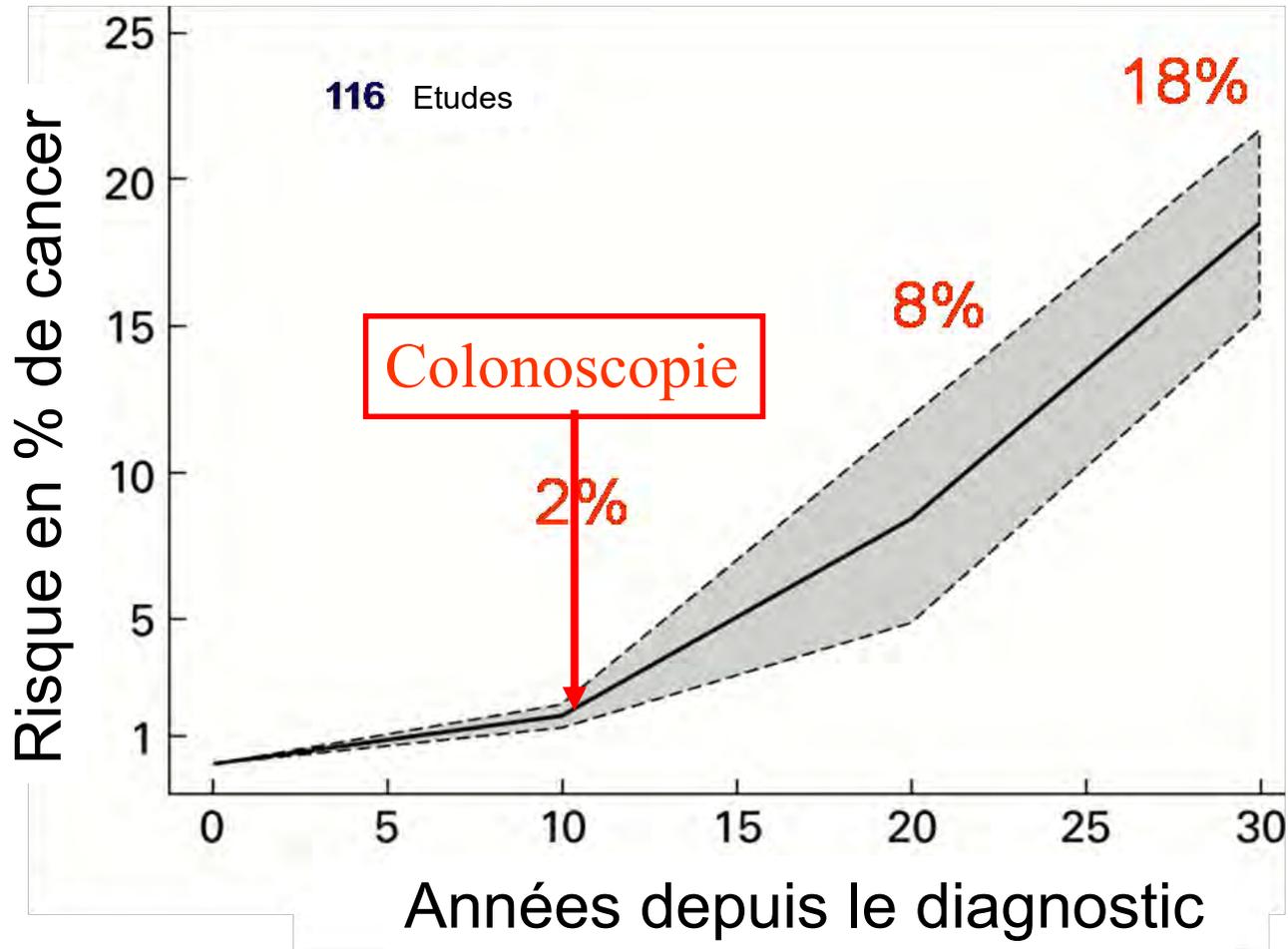
similaire entre RCUH et MC pancoliques

Facteur de risque	Importance relative	Risque relatif
Extension de la colite	++++	14,8
Durée de la maladie	++++	5 à 19
Association avec une CSP ²	+++	9 à 18
Age de début de la maladie	++	20 (< 30 ans)
Antécédents familiaux de CCR ³	+	2 à 26
Présence de sténoses	++	
Traitement par dérivés salicylés	+ (protecteur)	
Supplémentation en folates	(+) (protecteur)	
Sévérité de l'inflammation	(+)	
Présence d'une iléite de reflux	?	

N Engl J Med. 2015;373:195sq

→ Stratégie de dépistage de dysplasie colique spécifique aux MICIs

Colite ulcéreuse: Risque de cancer colo-rectal



Aussi valable pour Crohn!!!

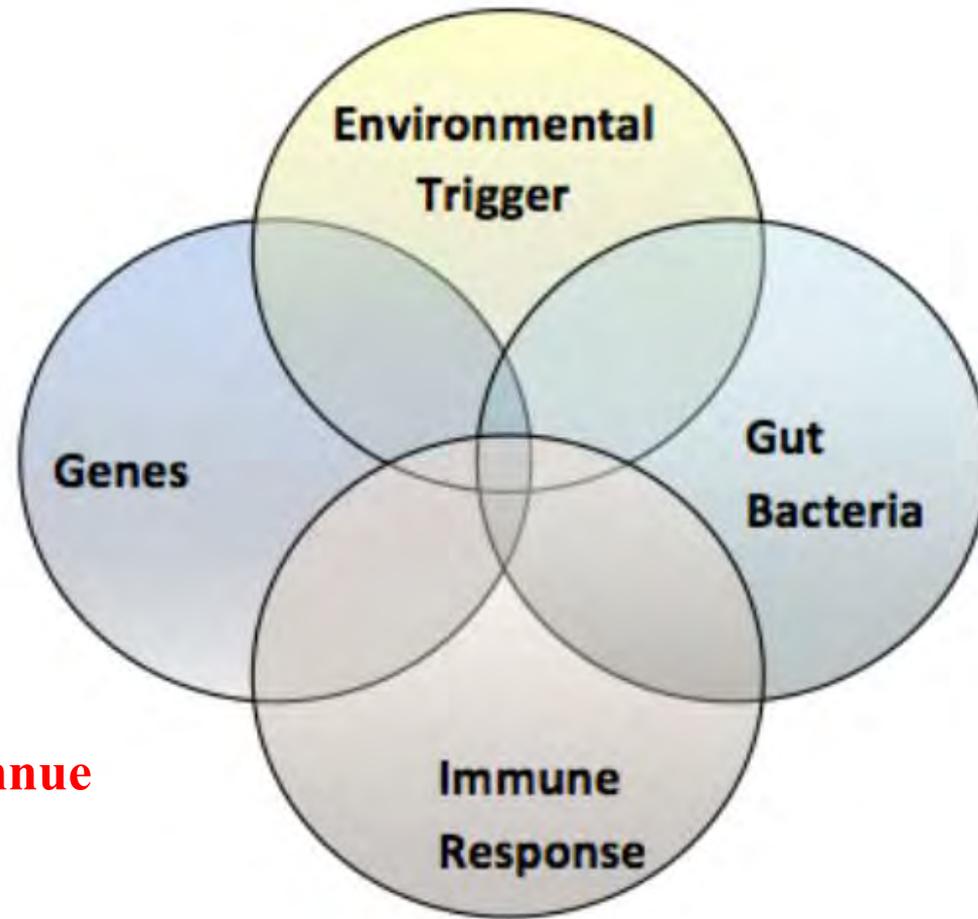
Qui et quand dépister

1. Faire une **coloscopie de référence** pour toute MICI **colique** évoluant depuis plus de 6 à 8 ans
2. Etablir un **calendrier de d pistage** de la dysplasie colique selon le niveau de risque individuel

Antécédents familiaux de CCR	1 pt
Extension de la maladie macro- ou microscopique au-delà de l'angle gauche	1 pt
Persistance d'une activité inflammatoire macro- ou microscopique malgré les traitements	1 pt
Pseudopolypes ou sténoses	1 pt

CSP associée à la colite	Annuelle
Antécédent personnel de dysplasie	Annuelle
3–4 points : malades à haut risque	Tous les 1–2 ans
1–2 points : malades à risque modéré	Tous les 3–4 ans

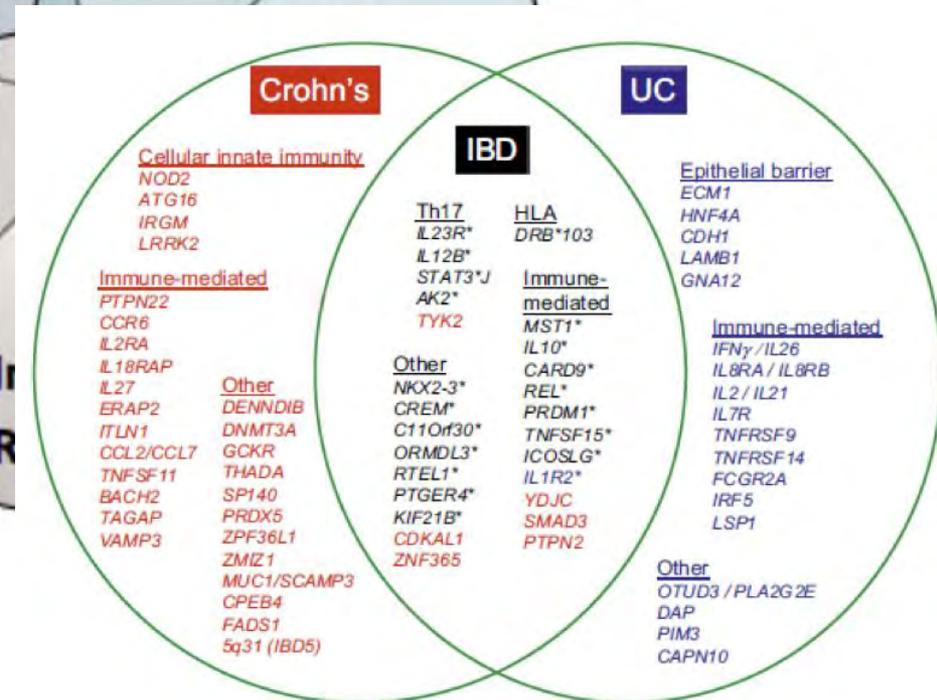
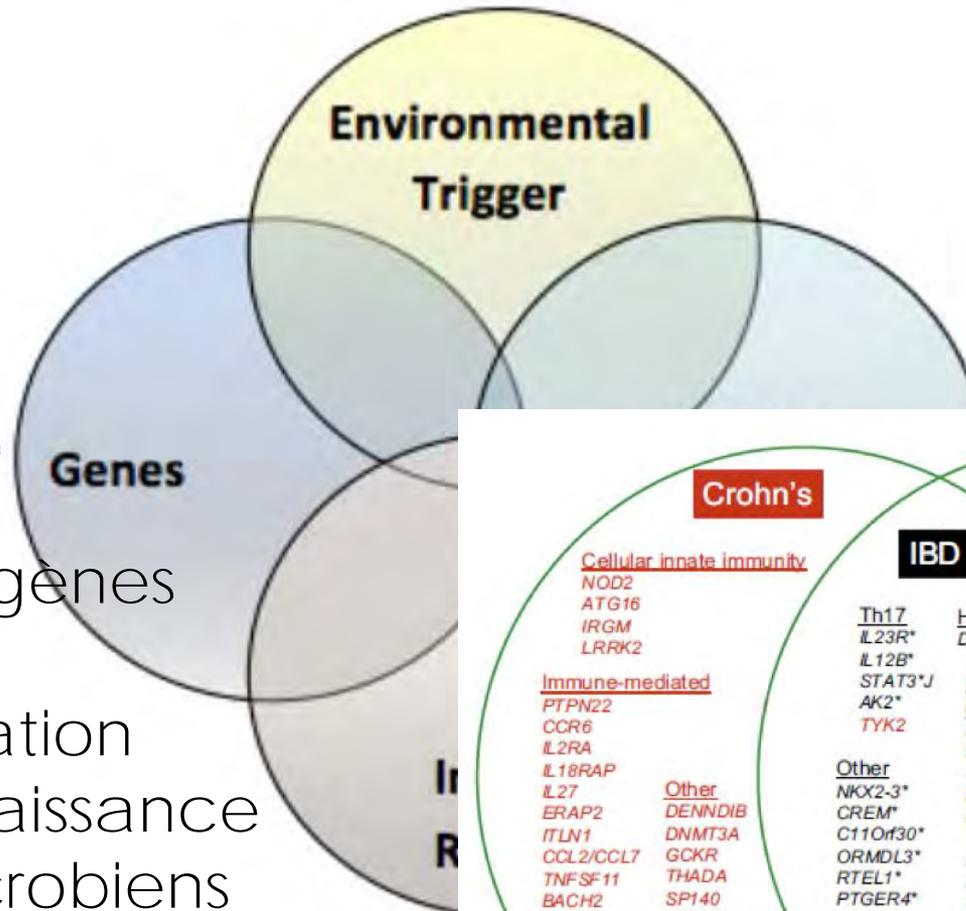
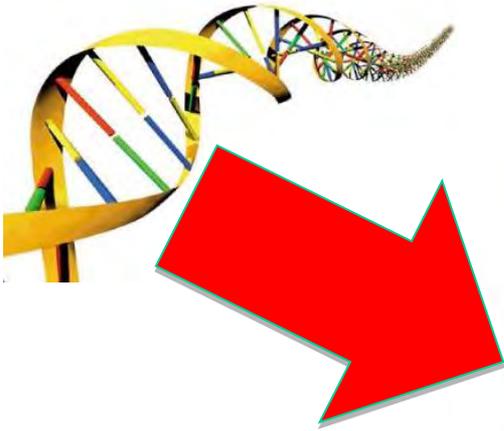
Pathogénèse de la M. de Crohn et de la colite ulcéreuse



Cause reste inconnue

Il s'agit probablement d'une **réponse immunitaire inflammatoire** excessive, dirigée contre les **bactéries commensales intestinales**, déclenchée par un **stimulus environnemental X** chez des sujet avec **susceptibilité génétique**

Pathogénèse de la M. de Crohn et de la colite ulcéreuse



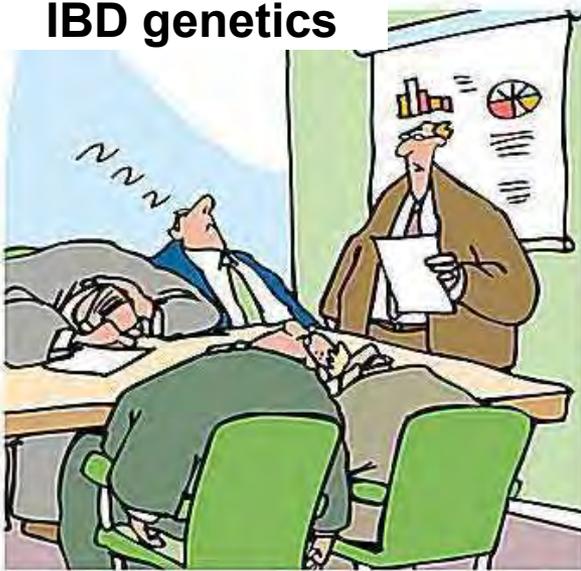
163 «loci» = 300 gènes impliqués :

- dans l'inflammation
- dans la reconnaissance d'antigènes microbiens

expliqueraient slmt 20% des cas!

MICI et génétique / sérologie

IBD genetics



Sérologie pour
ASCA (Se 54 à 87%, Sp 93%),
ANCA (Se 55 à 63%, Sp 88%, 93% si ASCA nég.)
(OmpC, I2, CBir1)
= reconnaissance d'Ag microbiens

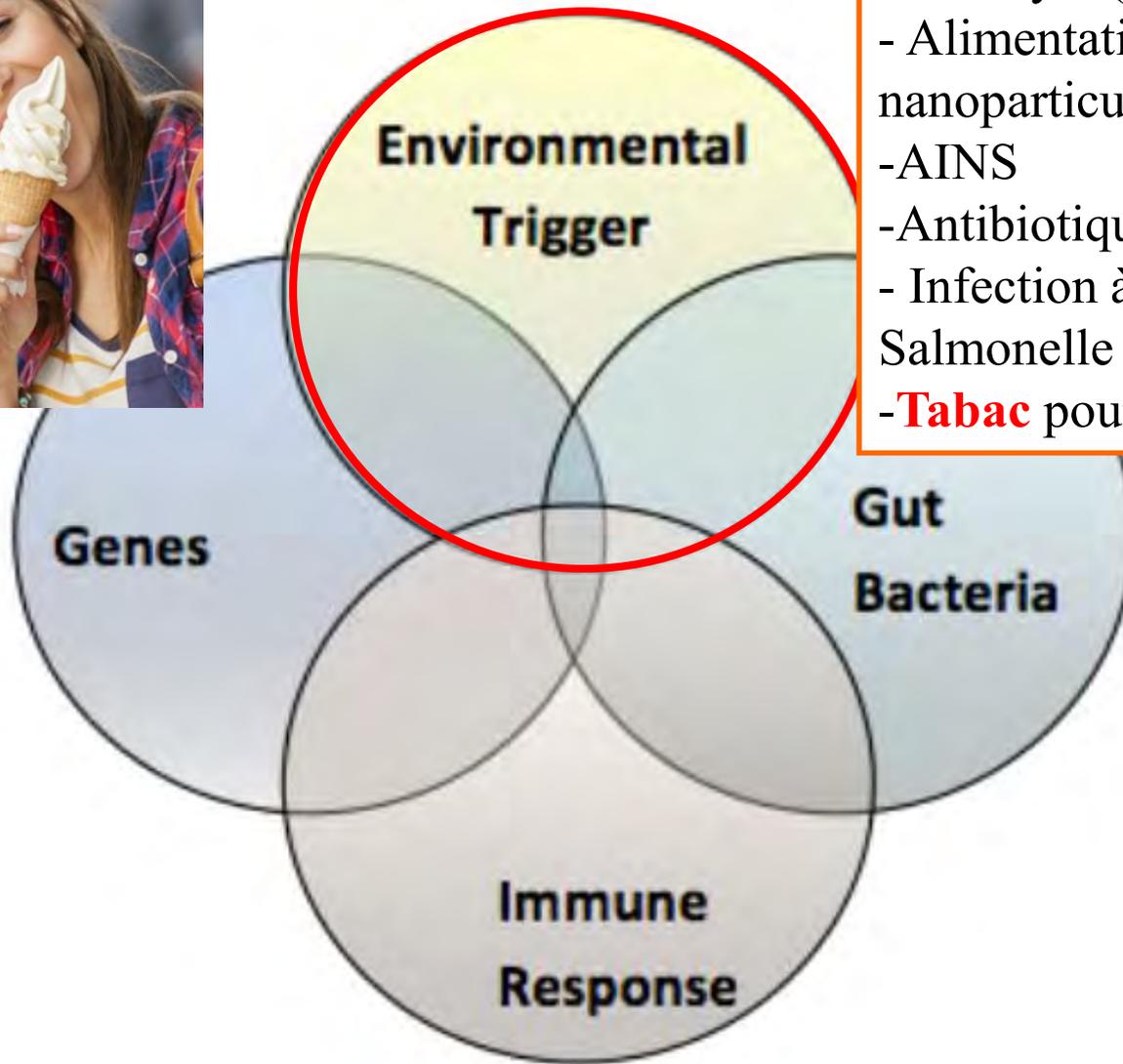
- Il n'y a pas d'implication clinique actuellement

Risque de développer une MICI chez un enfant d'un patient/e atteint/e
de Maladie de Crohn → ~ 5%
Colite ulcéreuse → ~ 2%

Si les 2 parents ont une MICI → risque à 30ans de 33% chez l'enfant

Concordance pour jumeaux homozygote

Crohn= 20-50%, Colite ulcéreuse 14-19%

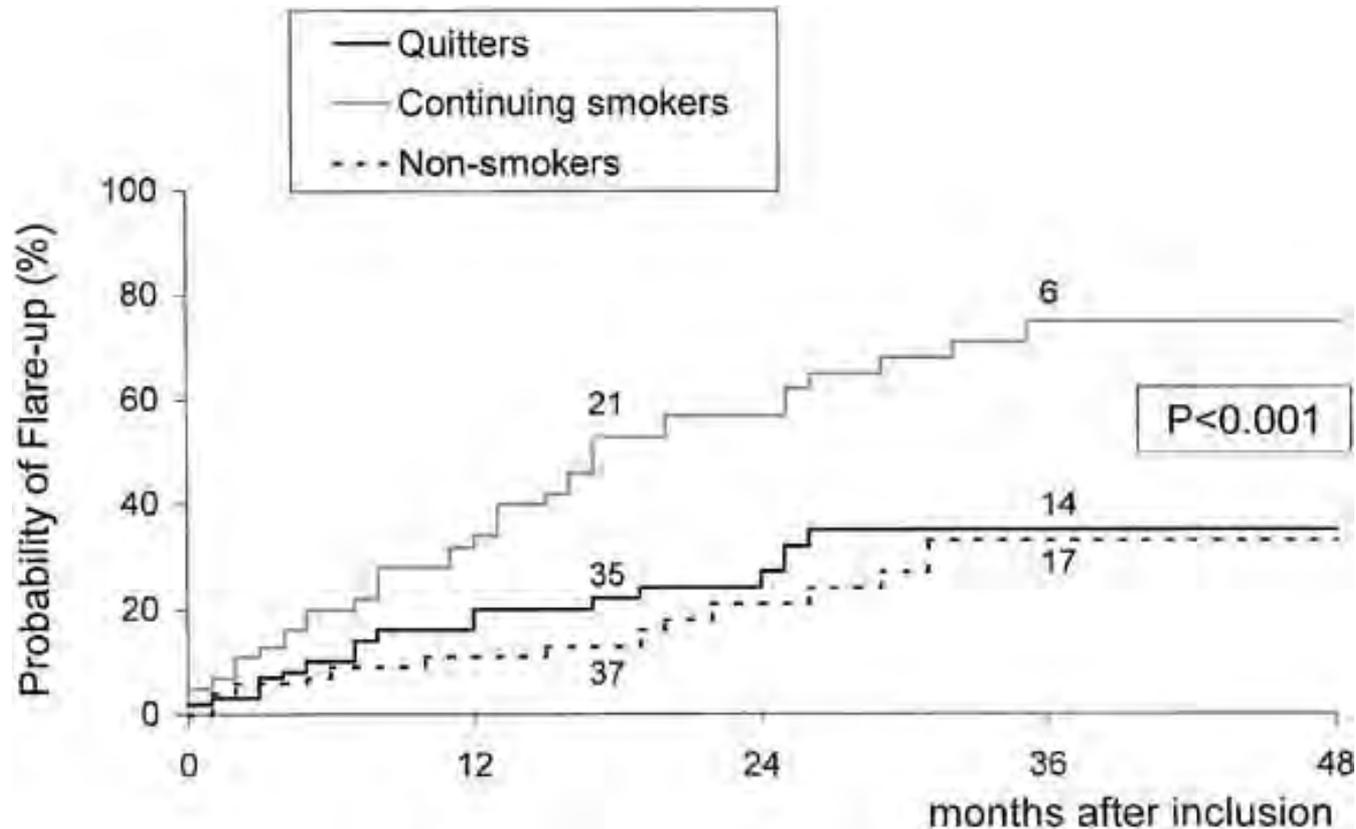


- Life style (hypothèse de l'hygiène)
- Alimentation (**émulsifiant***, nanoparticules de **dioxyde de titane****)
- AINS
- Antibiotiques (microbiome)
- Infection à Campylobacter ou Salmonelle
- Tabac** pour M de Crohn

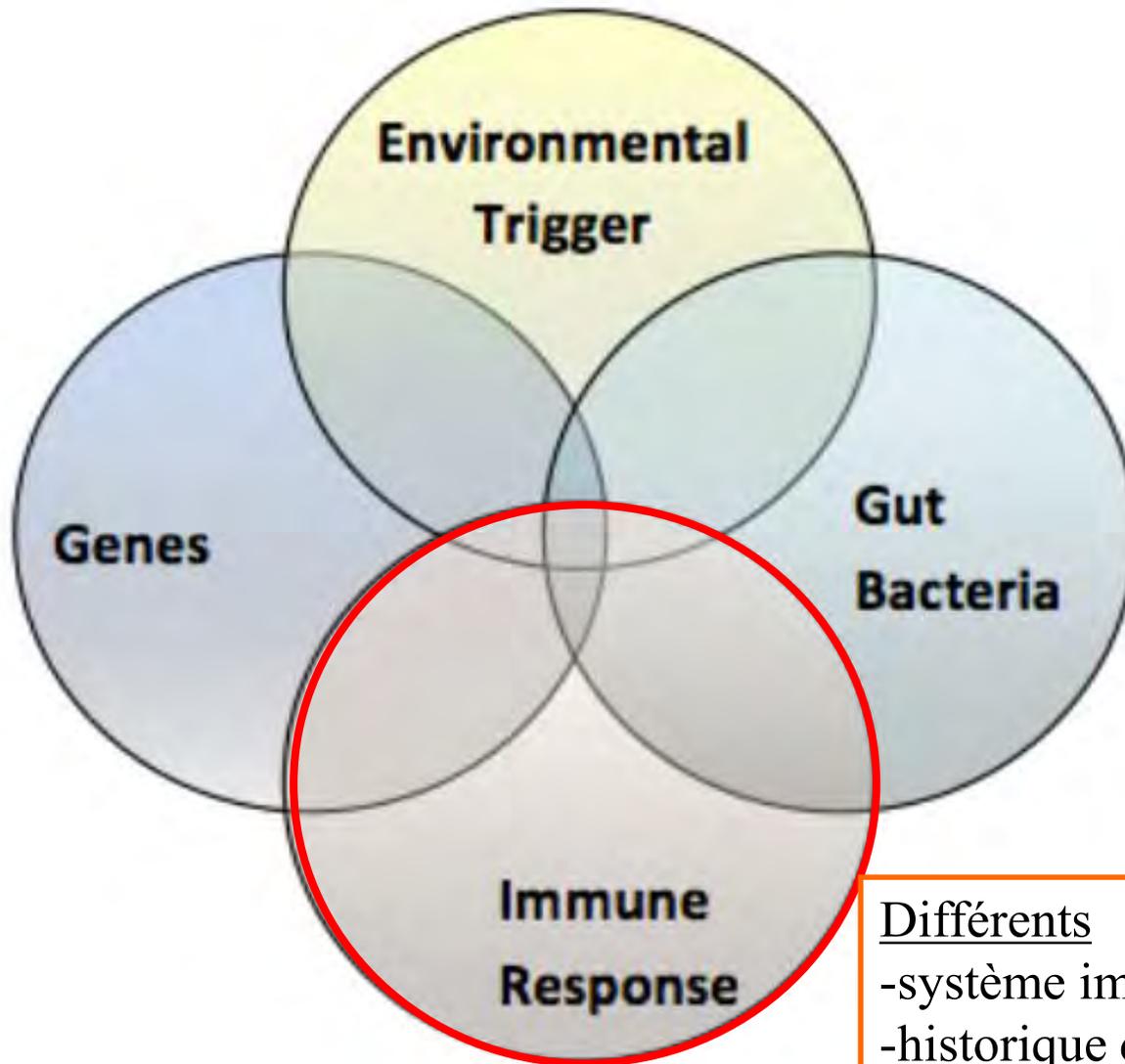
* Nature. 2015 March 5; 519(7541): 92–96

** Gut. 2017 Jul; 66(7): 1216–1224.

STOP Tabac dans la maladie de Crohn



NB a contrario une RCUH se déclenche souvent dans les 2ans suivant l'arrêt de fumer!!!

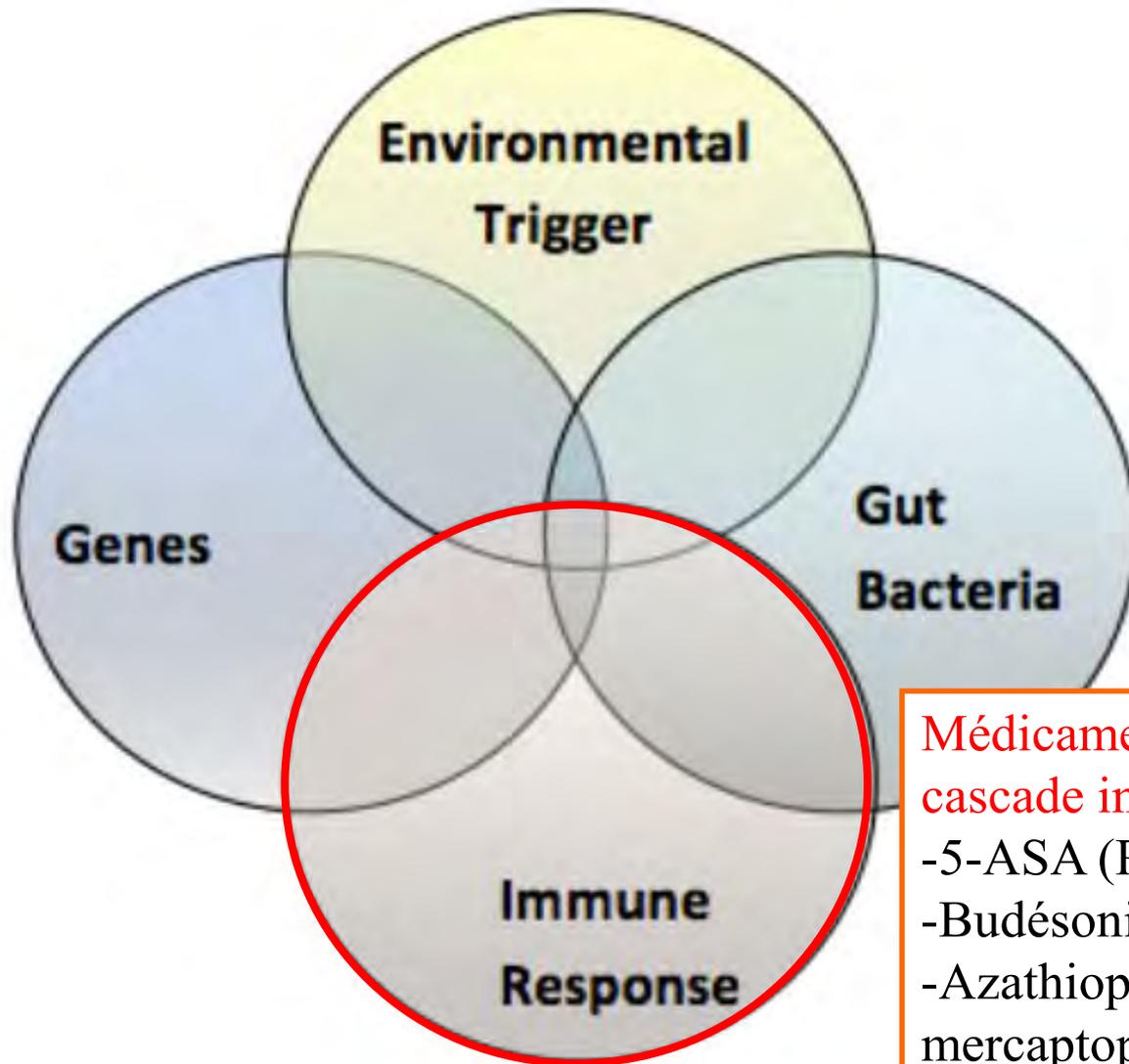


Différents

-système immunitaire (HLA MHC)

-historique des infections

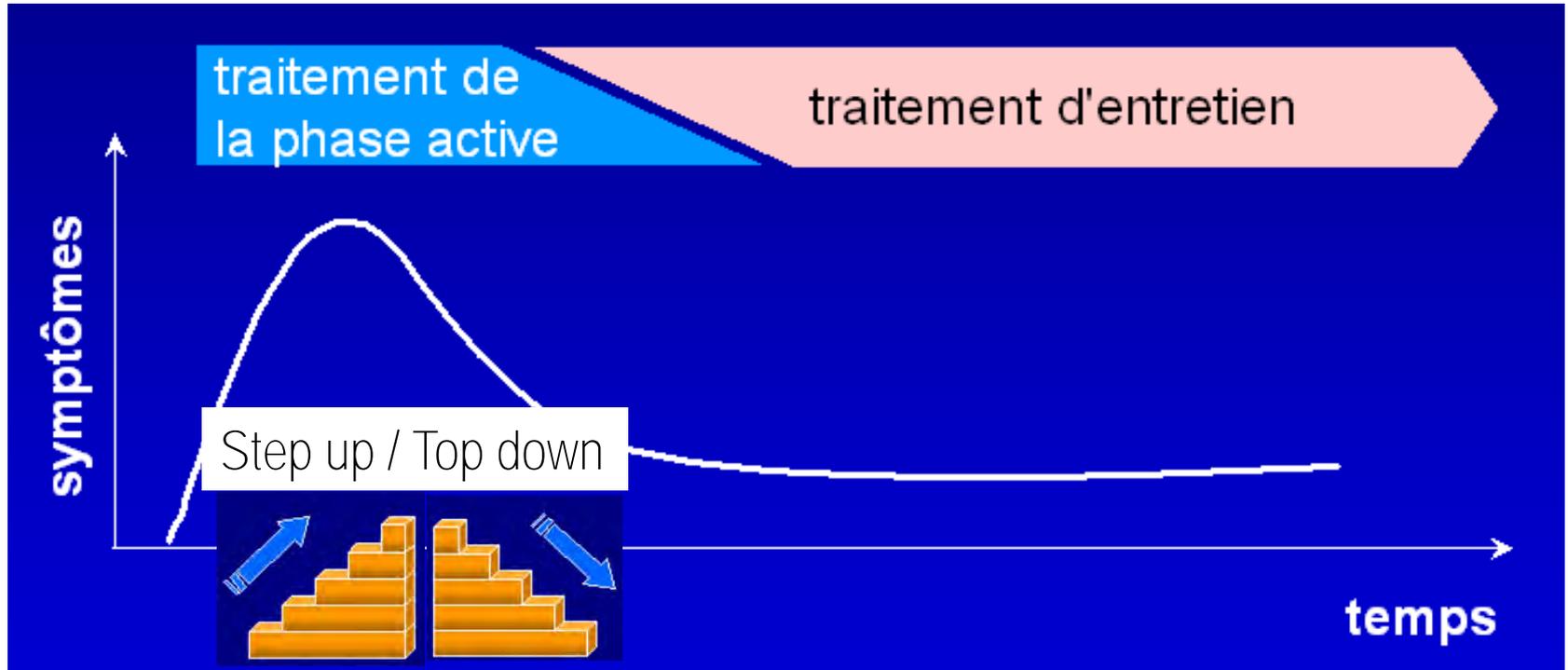
MAIS mêmes mécanismes de
défense/cascade inflammatoire



Médicaments qui bloquent la cascade inflammatoire :

- 5-ASA (Pentasa Asacol Salofalk)
- Budésonide/Prednisone
- Azathioprine (Imurek), 6-mercaptopurine (Puri Nethol), Méthotrexate
- Anticorps anti TNF-alpha
- Anticorps anti-homing

Traitement des MICI



Pourquoi un traitement d'entretien

- Risque de rechute très élevé

Crohn: 18-24 mois après rémission médicale*:	54-78%
36 mois après rémission chirurgicale**:	34-86%
RCUH: Maladie intermittente ou persistante:	50-75%

* Landi et al, *Gastroenterology* 1992
Summers et al, *Gastroenterology* 1979

** McLeod et al. *Gastroenterology* 1997

Choix du traitement

■ Facteurs déterminants principaux dans le choix du traitement :

- Sévérité et fréquence des poussées
- Patient jeune
- Localisation: grêle proximal, étendue
- Type de présentation clinique: fistules

- Réponse aux traitements antérieurs

} = facteurs de mauvais pronostic

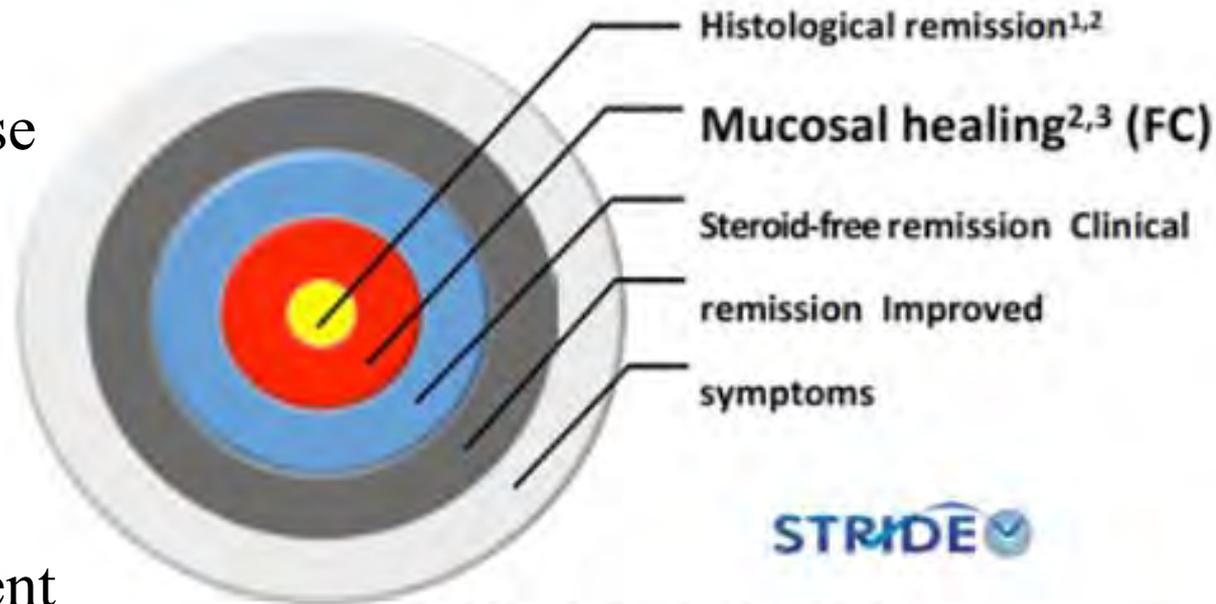
Evolution des buts de traitement

rémission symptomatique ET endoscopique
(**guérison muqueuse**), **sans stéroïde**
→ traitement précoce et efficace

- Meilleurs taux de réponse
et rémission

- Réduction du taux de
rechute

- Préviend le développement
de complications



1. Molander P et al. JCC 2013
2. Villanacci V et al. World J Gastroenterol 2013
3. Laharie D, et al. Aliment Pharm Therap 2013

Monitoring.

Activité maladie

Le traitement

↓
CRP
Calprotectine fécale CF
→ endoscopie

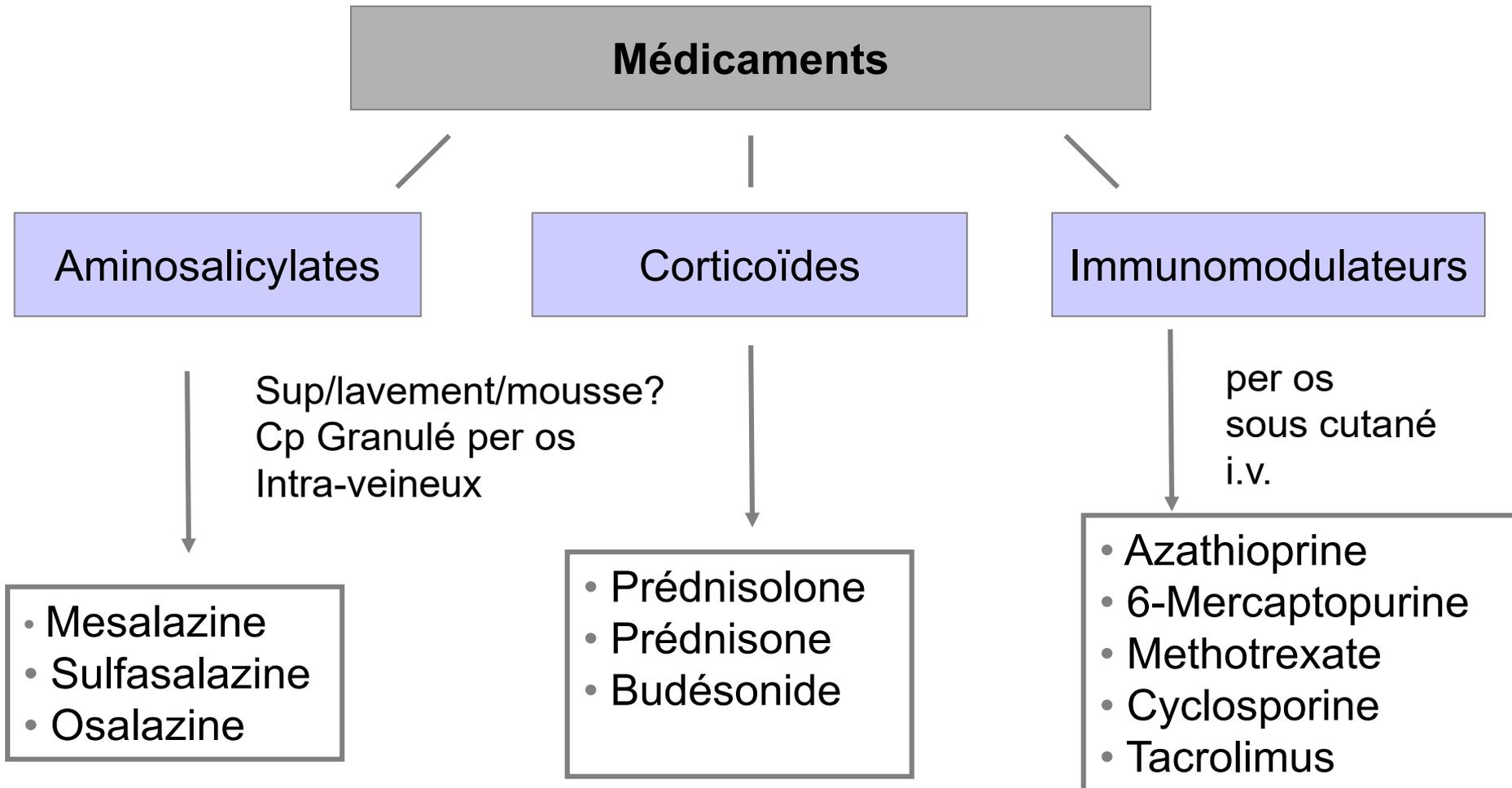
↓
Dosage du
Taux résiduel des biologiques
Anticorps anti-biologique

En l'absence d'infection CF :

TAUX DE CF	INTERPRETATION	ACTION SUGGEREE
<50-100 µg/g	Maladie le plus probablement quiescente	Continuer traitement
100-250 µg/g	Possible inflammation	Investigations complémentaires pour confirmer la présence/absence d'inflammation
>250 µg/g	Activité inflammatoire probable	Optimiser traitement

Traitement des MiCi

L'arsenal thérapeutique „conservateur“



Mésalazine **2-4gr/j** (Pentasa, Salofalk, Mesazine, Asacol...)

CU: traitement des **poussées** et d'**entretien** de CU légère à modérée (**per os** et/ou **suppositoire/lavement/mousse** si atteinte distale)

MC: slmt en postopératoire

Comme **chimio prévention** du cancer colorectal, au moins 2g/j

Sédiment et Spot urinaire avec protéine, créatinine 1x/an



Mésalazine **2-4gr/j** (Pentasa, Salofalk, Mesazine, Asacol...)

CU: traitement des **poussées** et d'**entretien** de CU légère à modérée (**per os** et/ou **suppositoire/lavement/mousse** si atteinte distale)

MC: slmt en postopératoire

Comme **chimioprévention** du cancer colorectal, au moins 2g/j

Sédiment et Spot urinaire avec protéine, créatinine 1x/an

Budesonide 9mg/j, **Prednisone** 0,8mg/kgPC/j puis tapering

Slmt traitement des **poussées**, **jamais traitement d'entretien**

Screening HBV (HBsAg)!!!

Lavement (enema ou mousse), per os ou i.v., :



Azathioprine (Imurek, Azarek)

Azathioprine 2-2.5mg/kg/j (ou 6-Mercaptopurine (Puri-Nethol 1-1,5mg/kg))

Dosage progressif 50 → 100 → 150mg/j vs

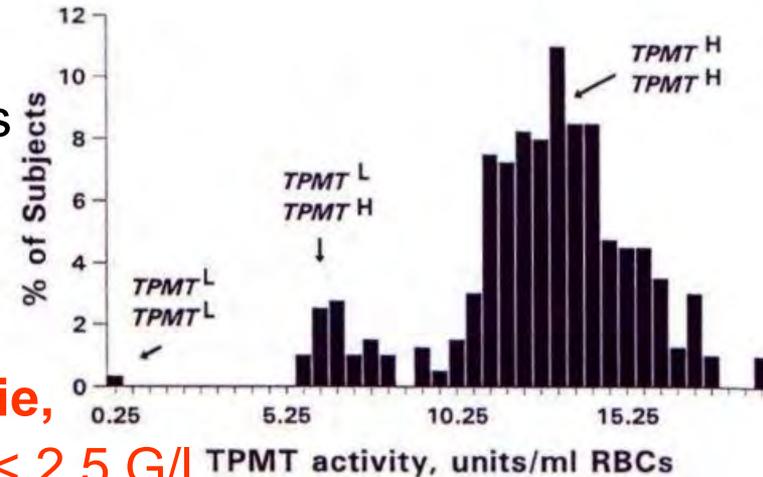
mesure de l'activité de thiopurine methyl transferase

Effet thérapeutique maximal nécessite 2-3 mois

Suivi FSC et tests hépatiques **tous les 3 mois**

Effets secondaires

- **Leucopénie (neutropénie, lymphopénie,**
- anémie, thrombocytopénie) **STOP si Lc < 2,5 G/l**
- **Intolérance:** environ 15%
 - Nausée, épigastralgies, syndrome grippal → arrêt AZA et switch 6-MP
- **Pancréatite** environ 2-5%
 - dans les 3 premiers mois douleurs abdo → lipase (+radiologie)
arrêt AZA; 6-MP contraindiqué
- **Hépatite** médicamenteuse



Dosage des 6-TG (6-thioguanines) possible

Méthotrexate

- 15-20 mg/**sem s.c.**
- Biodisponibilité par prise **orale** d'environ 66% (range 49% – 99%) → dose jusqu'à 30mg/**sem**):
- Effet thérapeutique dans les 1-3 mois
- Elimination: 90% rénale,
CAVE interactions avec TMP/SMX, Aspirine, AINS
CAVE insuffisance rénale! (contreindiqué si clearance <30ml/h)
- Effets secondaires
Fatigue et **nausée** (30%), dlrs abdominales (18%), Stomatite, Céphalées (17%), myélosuppression (leucopénie 1-2%)
Hépatotoxicité (fibrose: CAVE alcool, dose cumulée 2gr?), alvéolite (3%), **Tératogénicité** (arrêt >3 mois avant conception pour F et H!)
=> Arrêt à cause d'effets secondaires 10 -18%

Méthotrexate MTX

- **FSC, tests hépatiques, fonction rénale**
 - baseline, 1x/sem pdt le 1er mois, mensuel pour 6 mois, **tous les 3 mois**
- **Follow -up:** si transaminases élevées avant ou pdt thérapie → discuter ponction de foie / arrêt
- **Acide folique 5 mg/sem** (PAS le même jour, réduit les symptômes gastro-intestinaux (e.g. stomatite) & effets secondaires hématologiques)

Methotrexate on **M**onday, **F**olic Acid on **F**riday

Les anticorps anti-TNF α

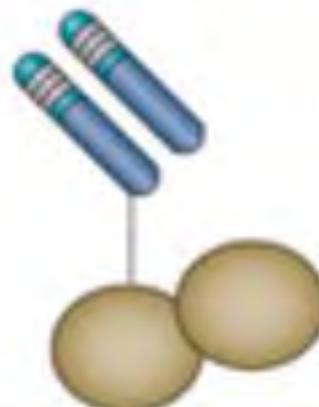
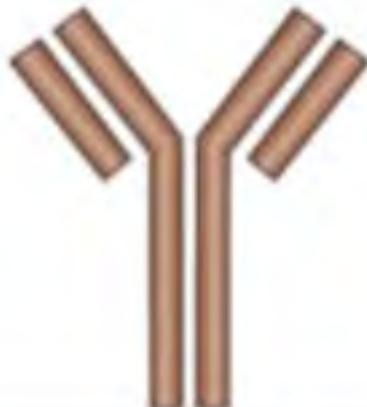
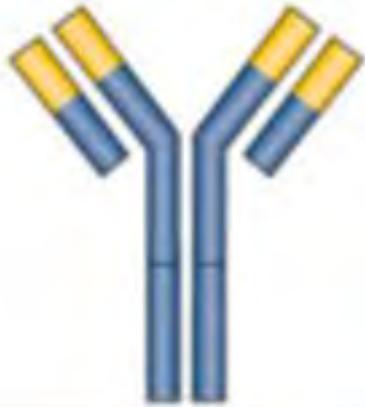
REMICADE

HUMIRA

CIMZIA

Infliximab

Adalimumab Certolizumab pegol



i.v.

s.c.

s.c.

5mg/kg

0-2-6 sem

8sem

160mg à 0,

80mg à 2sem

40mg/2sem

400mg

0-2-4sem

4sem

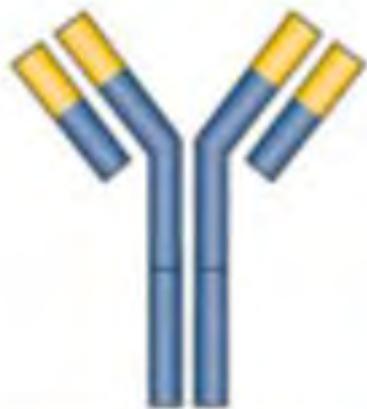
INDUCTION

MAINTIEN

Les anticorps anti-TNF α

REMICADE

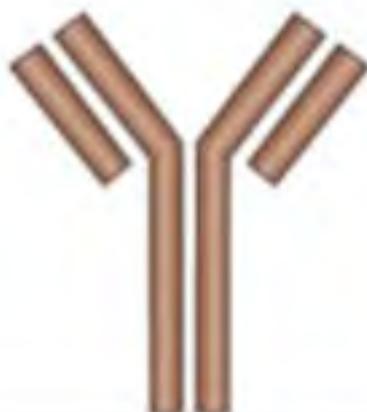
Infliximab



i.v.

HUMIRA

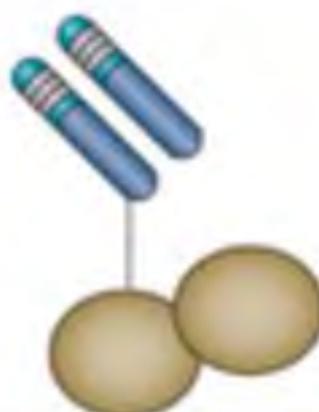
Adalimumab



S.C.

CIMZIA

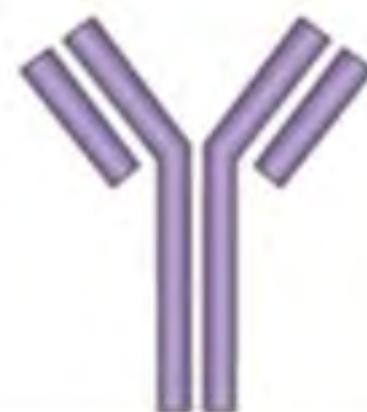
Certolizumab pegol



S.C.

SIMPONI

Golimumab



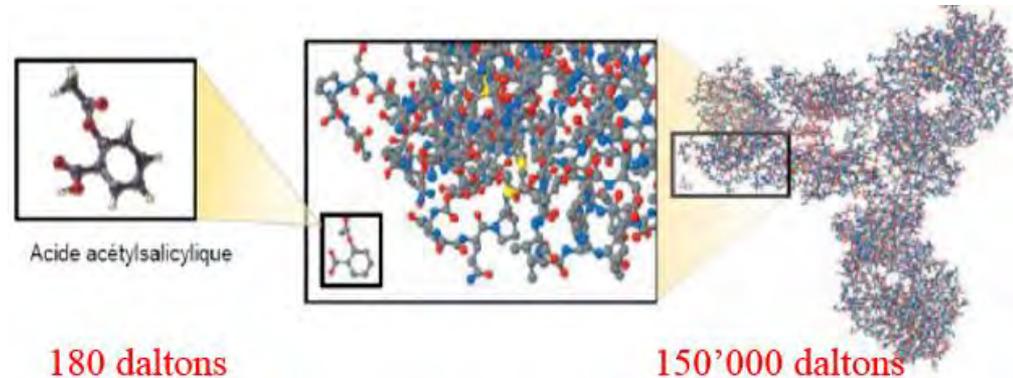
S.C.

Pour la colite ulcéreuse mais
déjà utilisé pour la PR
(différents dosages)

200mg à sem 0
100mg à sem 2
50/4sem < 80kg
100/4sem > 80kg

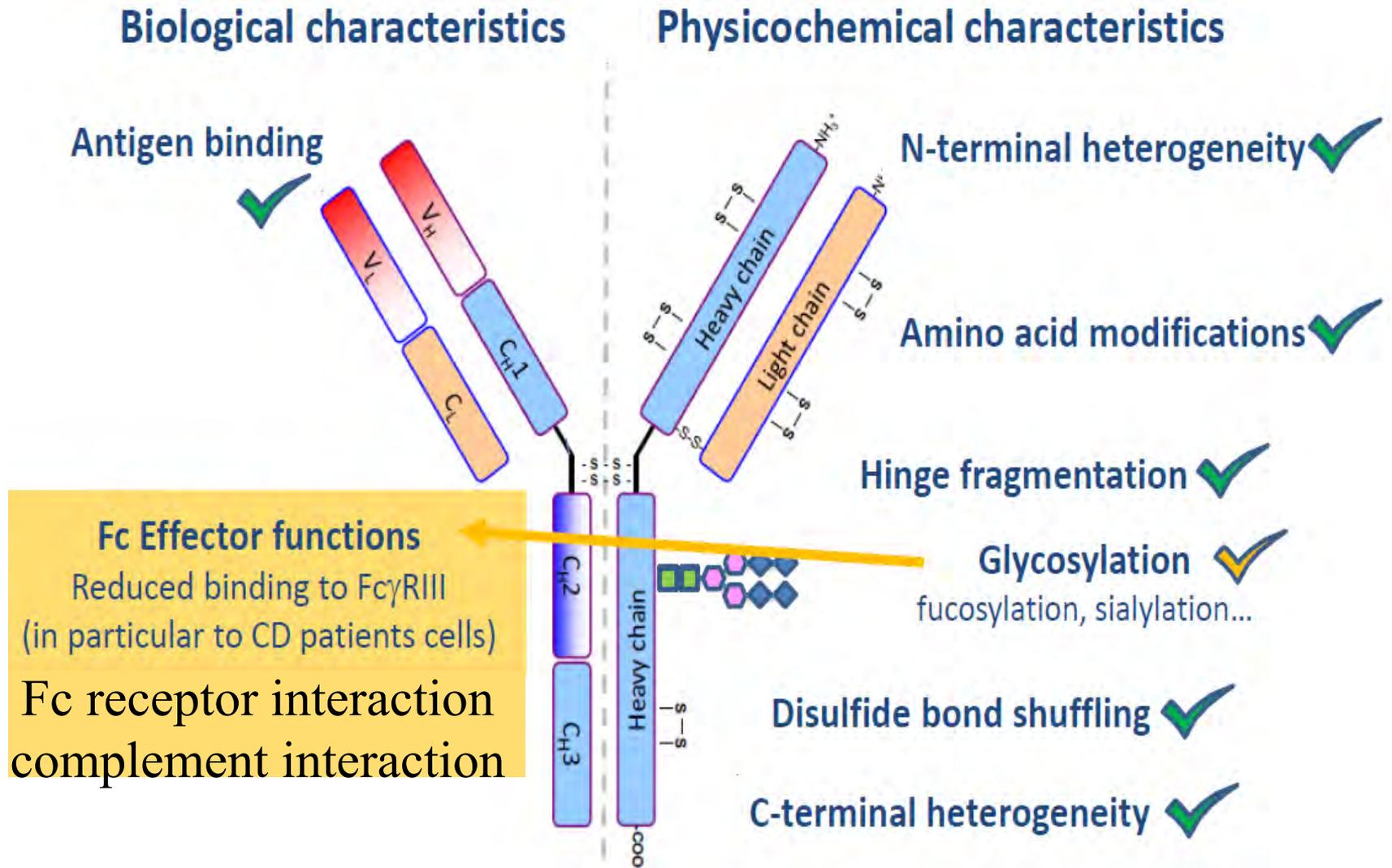
Le premier anticorps monoclonal **biosimilaire** approuvé

- CT-P13 biosimilaire de l'infliximab (NB original = Remicade®), appelé **Remsima®** ou **Inflectra®**
- 100mg : 627.50CHFr 627.50CHFr vs CHFR 830.90 : $\Delta 24,5\%$ \rightarrow 5000/an
moins cher
- Même posologie que le Remicade : perfusions **iv** de 5mg/kg PC
Induction : Perfusions aux semaines 0, 2 et 6
Maintenance: Perfusions toutes les 8 semaines



- **Similaire \neq identique**, la complexité d'un biologique empêche sa copie identique (générique)

Contrôles des caractéristiques physico-chimique et biologique du CT-P13



Mêmes indications et effets secondaires que le Produit Biologique de Référence = Remicade
Utilisation du même test pour le dosage du taux résiduel et des anticorps anti infliximab !

Complications potentielles des anti TNF-alpha

- NB **Ratio bénéfique/risque très favorable** (bcp MIEUX QUE STEROIDE!)
- **Infections/sepsis**: bactériennes *TB, Légionella, Listeria, Salmonella*), fongique, virales, PCP si triple immunosuppression!
- **Immunogénicité**: réaction allergique, maladie sérique
- **Hépatotoxicité**: élévation des transaminases, screening HBV/HCV
- **Maladies autoimmunes**: drug-induced Lupus (ANA/anti-dsDNA) vasculite cutanée, **psoriasis-like**.
- Possible risque d'augmentation de **malignome** p.e. cutané? lymphome?, cancer cervical? Risque absolu très faible
- Exacerbation d'une **insuffisance cardiaque** (!patient âgé!)

Anti TNF-alpha:



Tuberculose

- Réactivation de TB latente sous anti-TNF-alpha
- Screening par
Anamnèse (histoire personnelle ou de proche avec TB, origine)
Thorax
Interféron gamma release assay Quantiferon ou T spot TB
faux négatif sous immunosuppression (Mantoux)
- Attention souvent TB atypique et/ou extrapulmonaire

Hépatite B

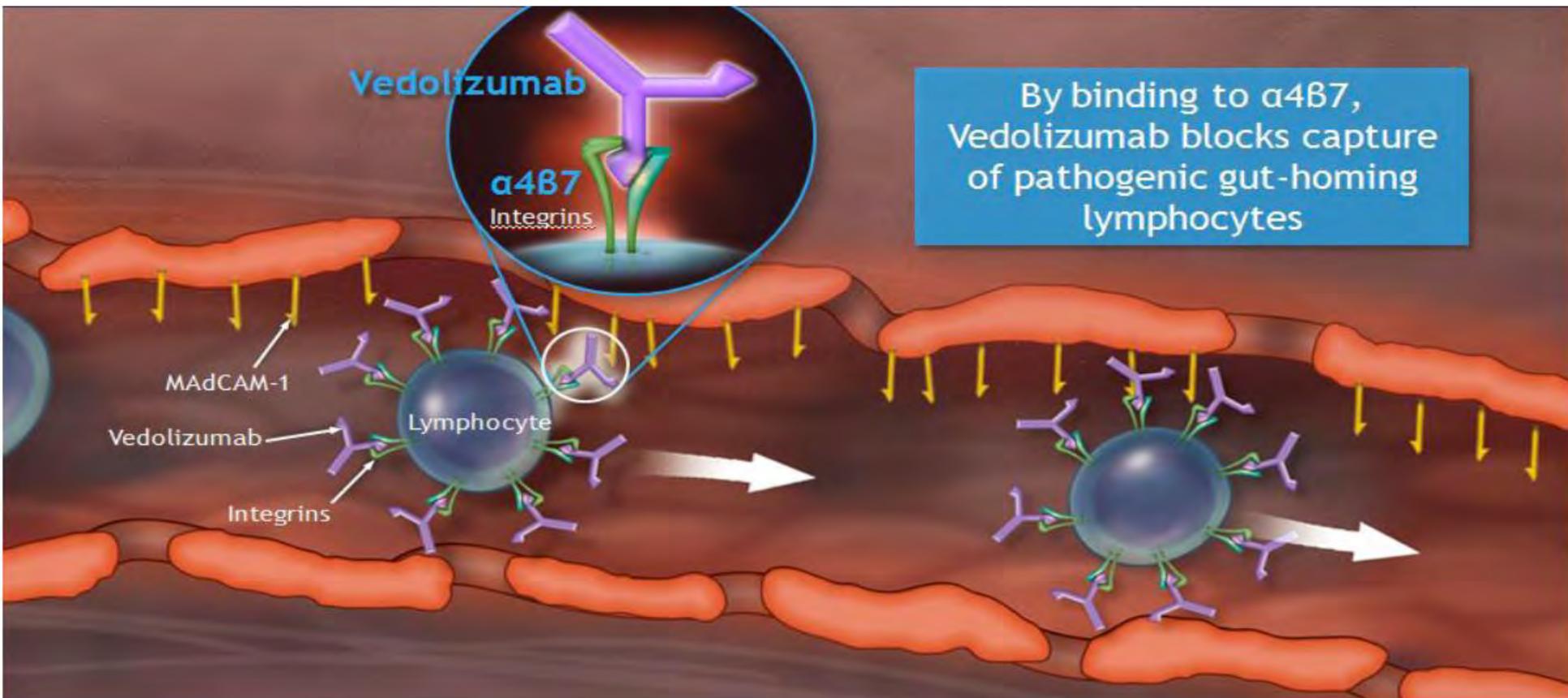
Screening par HBsAg

Abcès (→ sepsis)

Radiologie si suspicion.

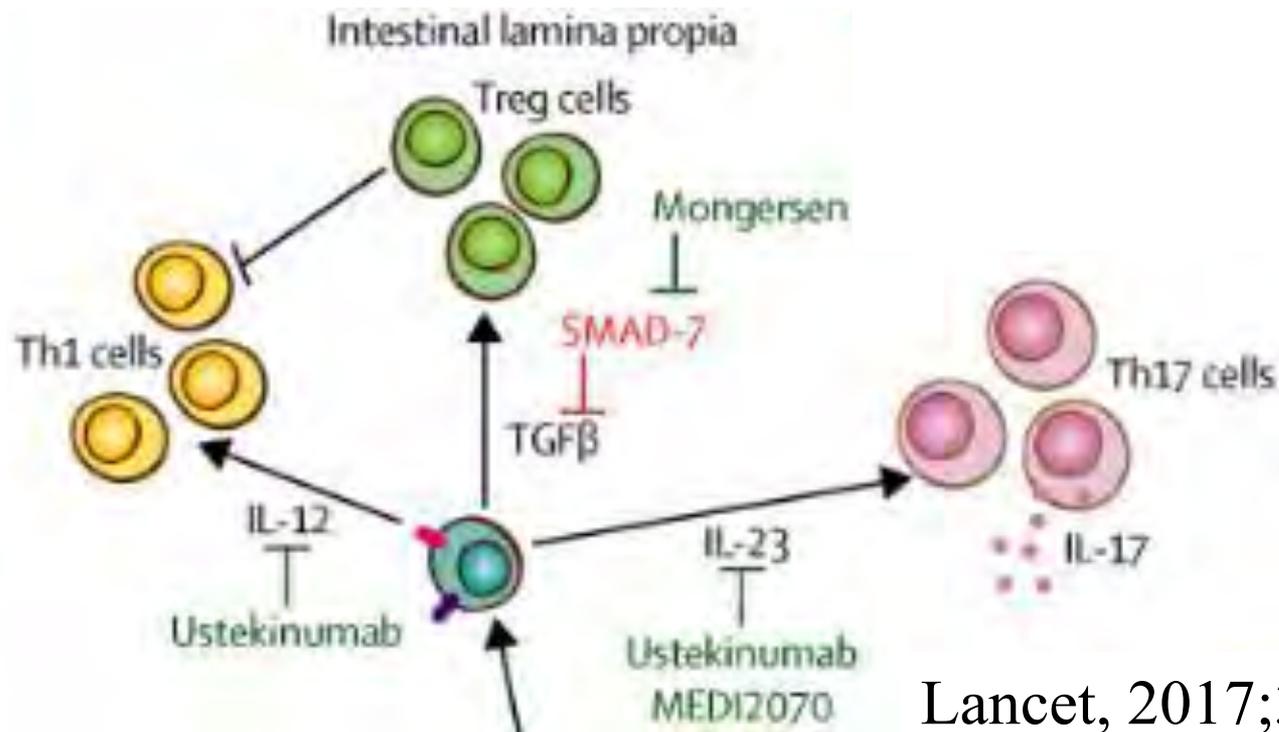
Nouvelle classe d'anticorps

Le Vedolizumab = Entyvio® = anticorps anti $\alpha 4\beta 7$ bloquant spécifiquement le **homing** des lymphocytes dans la muqueuse intestinale



Nouvelle classe d'anticorps

L'ustekinumab= Stelara® = anticorps IgG1 anti p40 commune aux cytokines IL-12 et IL23



Lancet, 2017;389:1741-1755

Indication : Psoriasis et maladie de Crohn (en particulier si psoriasis concomitant ou si induit par anti TNF- α)

Ustekinumab = Stelara® = anticorps anti p40 (IL-12 et IL23)

Tableau 1: doses initiales de STELARA par voie intraveineuse^a

Poids corporel du patient au moment de la dose	Dose	Nombre de flacons perforables de STELARA 130 mg = 3773.50 CHF _r
≤55 kg	260 mg	2
>55 kg à ≤85 kg	390 mg	3
>85 kg	520 mg	4 = 15'094 CHF _r !!!

Ensuite 90mg (= 3773.50 CHF_r) **sous-cutanée** 8 semaines après la dose iv.
Puis 90mg **s.c.** toutes les 12 semaines (svt toutes les 8 sem nécessaire)

Les biologiques ...

- Induction d'une réponse clinique ca 60% et rémission ca 30%

MAIS ca 30% non répondeur et ca 30% perte de réponse à 1 an

- Rémission à long terme si induite
- Action rapide en 4-8 sem (védolizumab plus lent)
- Guérison muqueuse 20-25%

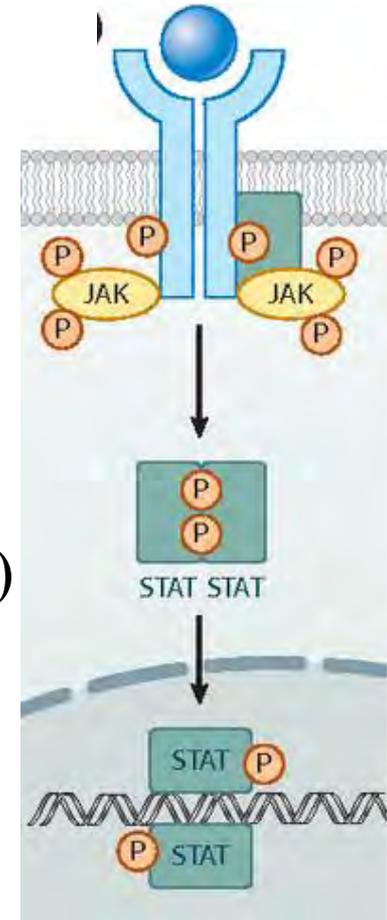
Nouvelle classe en 2019 les JAK inhibitors

Inhibe la voie de signalisation JAK-JanusKinase/STAT = un système de transduction de signal activant la transcription de gènes de l'inflammation

small molecule, per os, non immunogénique.

Tofacitinib=Xeljanz[®] non-selective (inhibits JAK1-2-3)

Effet rapide dès sem 2



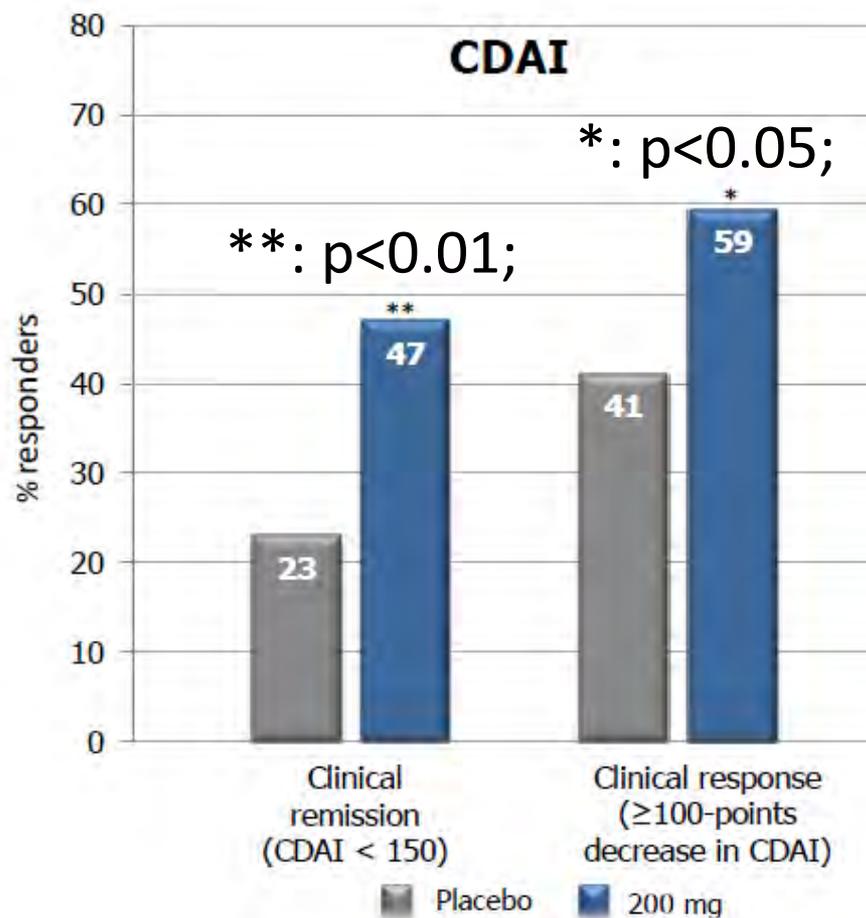
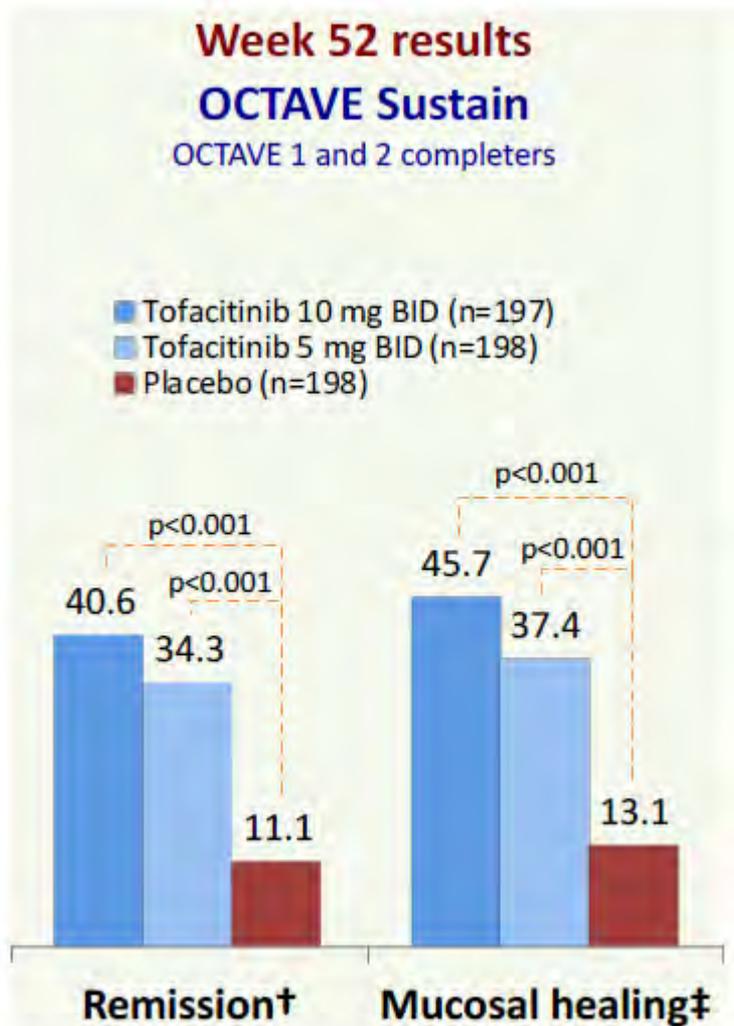
Attention : hypercholestérolémie, augmentation de la créatinémie et **ZONA!** → Vaccination préalable (Zostavax[®], vivant atténué, contrindiqué si immuno- uppression. Singrix[®], inactivé, pas en CH, faire venir de France

Les JAK inhibitors en 2019

Colite ulcéreuse

Maladie de Crohn

Tofacitinib Non-selective (inhibits JAK1-2-3) Filgotinib = JAK1 antagonist



Que faire, si, sous immuno-suppression...

1 Immuno-suppresseur: OR pour infection de 2.9 (95% CI, 1.5–5.3),

2 ou 3 immuno-suppresseurs: OR pour infection de 14,5 (95% CI, 4.9 – 43)

Si 3 → Prophylaxie TM/SMZ (Bactrim 160/800 3x/sem)

Education des patients concernant les risques d'infection et les mesures à prendre en cas de fièvre, toux ...

Péjoration des symptôme de diarrhée +/- douleurs abdominales et fièvre

Laboratoire: FSC, CRP

Culture de selles, parasites, *Clostridium Difficile* (culture et Toxine A)

Exclure colite à CMV (+/- HVS) par rectosigmoïdoscopie et biopsies



En fonction de l'état clinique et du labo

→ Hospitalisation, radiologie

Colite à CMV

Vaccins en cas d'immunosuppression

Patient à considérer comme immunosupprimé :

- >20mg Prednisone/j pour ≥ 2 sem ou < 3 mois après arrêt
- Azathioprine, 6-MP, MTX, Ciclosporine
- anti TNF-alpha
- Malnutrition sévère

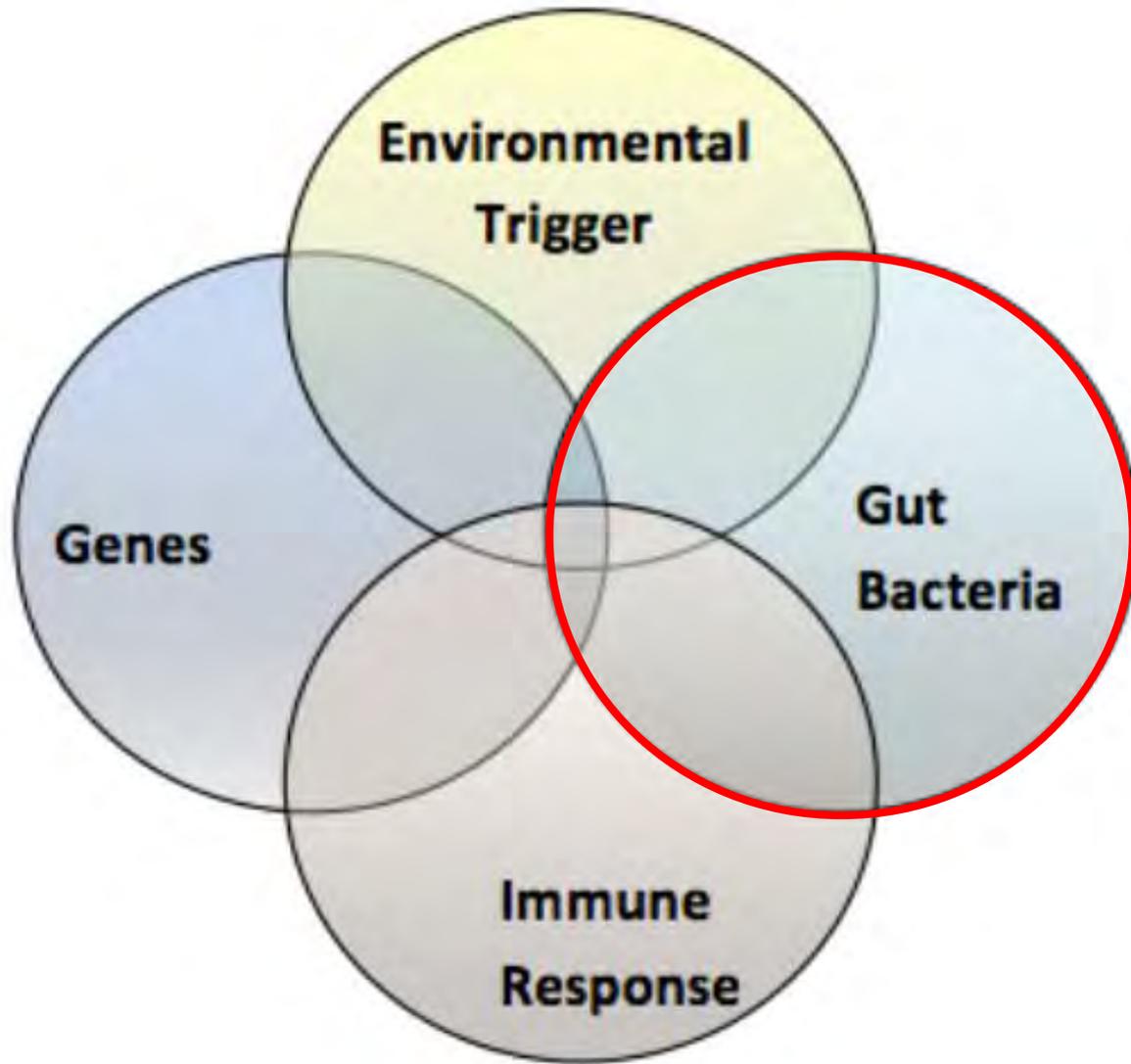
Contraindiqués = vaccins vivants, atténués:

Rougeole, oreillons, rubéole, varicelle, fièvre jaune,
Polio oral vivant atténué,
(encéphalite à tique virus inactivé)

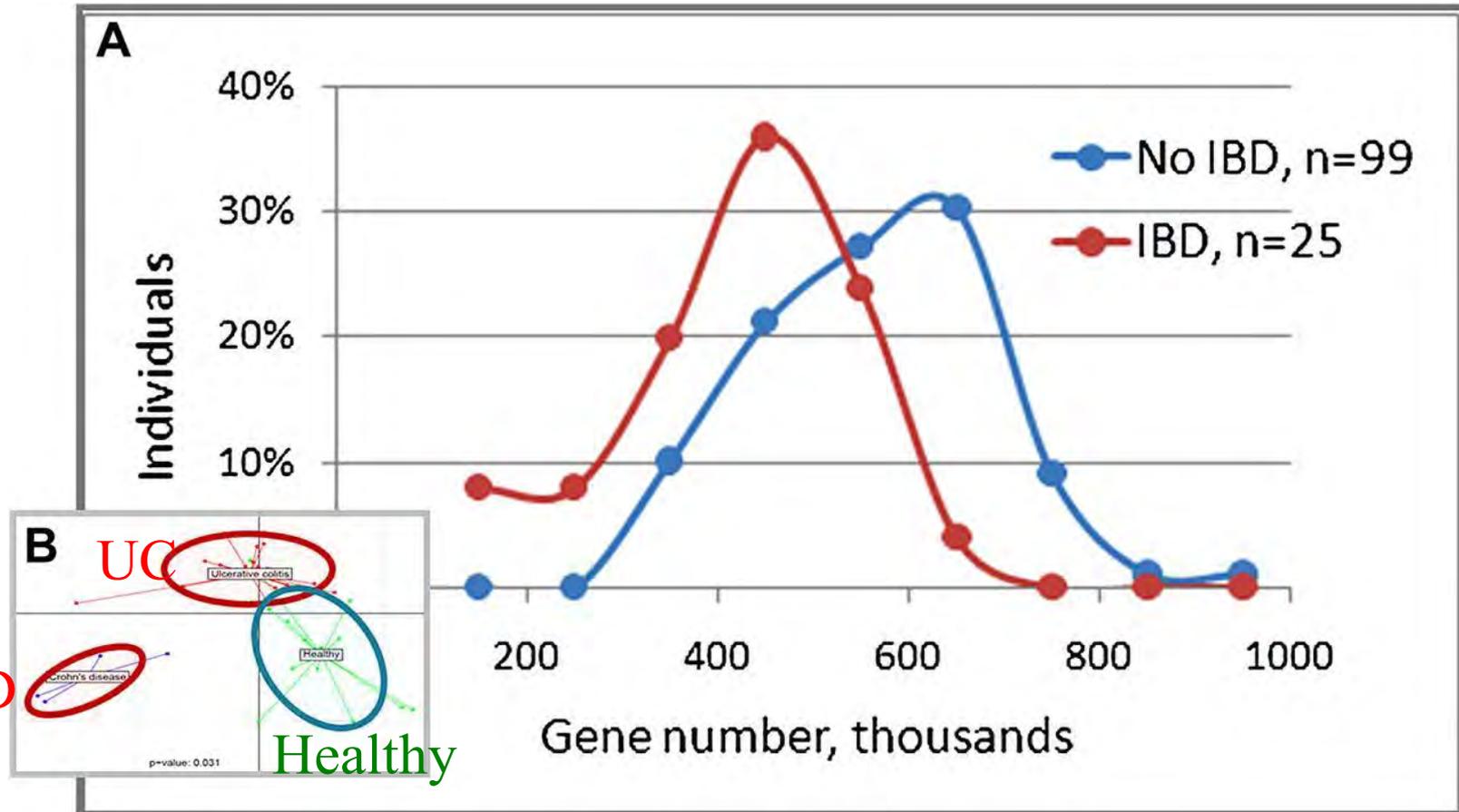
Permis = vaccins inactivés, recombinants,

Recommandés: Grippe (influenza), diphtérie, tétanos,
polio injectable, Hépatite B, Pneumocoques.

Autorisés: Coqueluche, papilloma virus*, Hépatite A,
méningocoques, haemophilus, typhoïde.



Perte de diversité des bactéries dans les MICI

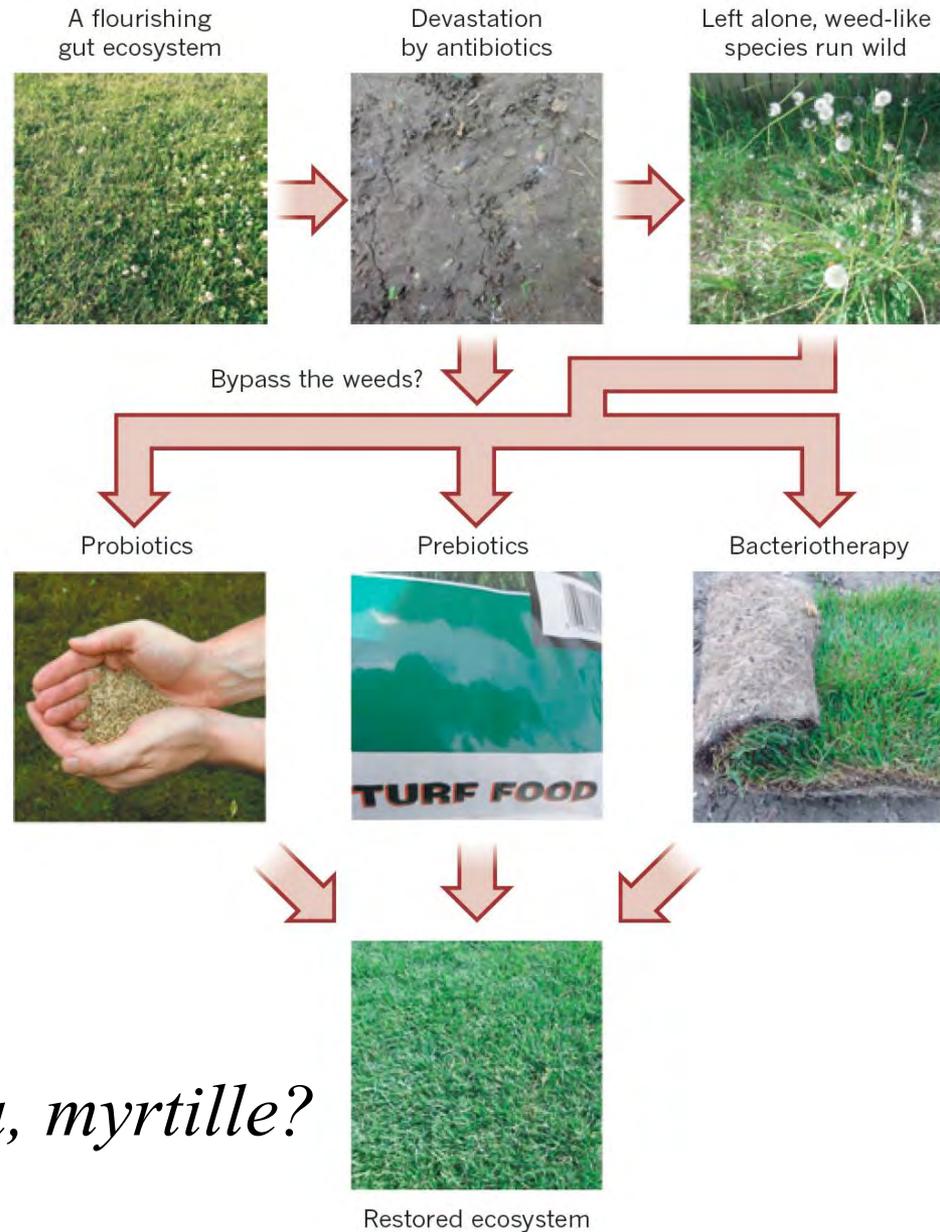


Manipulation de la flore à des fins thérapeutiques

Est-ce pour demain ?

Probiotique – Mutaflor® ! *Escherichia coli souche Nissle 1917* → maintient la rémission dans la CU

Restoration de la flore digestive: approches envisageables



Régime alimentaire ?
Fibre, brocoli, curcuma, myrtille?

Transplantation de flore fécale

- Fonctionne pour les colites sévères à *C.difficile*
- Pour les MICI :
 - UC semble avoir un effet dans 25% des cas, probablement mieux pour le maintien de la rémission que comme ttt d'induction
 - MC: pas d'effet démontré à ce jour
- Mode d'instillation: Colonoscopie/lavement ?, sonde naso-jejunale? Capsule?



Suivi par médecin traitant



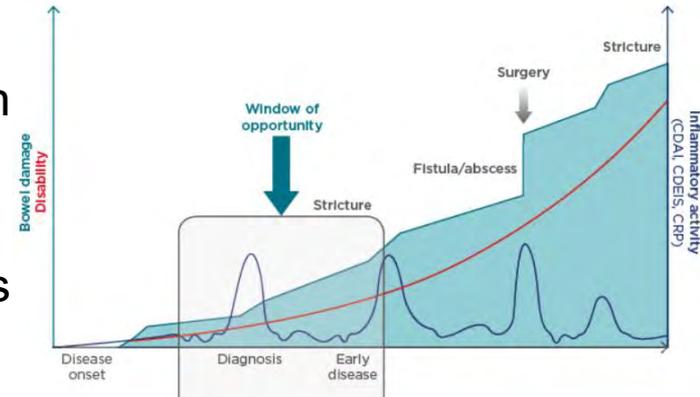
- Lors de phase de rémission
 - Monitoring azathioprine et méthotrexate = FSC, tests hépatiques, créatinine **tous les 3 mois**
 - Monitoring calprotectine? Poussée détectée 3-6 mois à l'avance...
- Soutien pour arrêt du tabac dans la maladie de Crohn 
- Contrôle au 6 mois: Fer, B12, Acide folique, Vitamine D3, Zinc.
- Vaccinations annuelle contre la grippe saisonnière, Prevenar® 
- Pour les problèmes internistiques car de plus en plus des patients âgés avec comorbidités (cardiaques, diabète etc) 
- Maladie chronique, potentiellement invalidante : soutien psychologique, traitement de phase dépressive, fatigue chronique
- Contrôle ostéoporose (en particulier si stéroïde)
- Motiver le patient pour les contrôles de dépistage du CCR 
- Eviter les traitements avec stéroïdes (répétés courts et au long cours)
- Transmission résultats! Suivi alterné ? oui mais correspondance!

CONCLUSIONS

- Epidémiologie des MICI tjrs en augmentation !
- Traiter précocement et efficacement pour éviter les complications !
- Nombreuses classes thérapeutiques disponibles et développement de nouvelles molécules moins immunogènes et plus sélectives → viser la guérison muqueuse

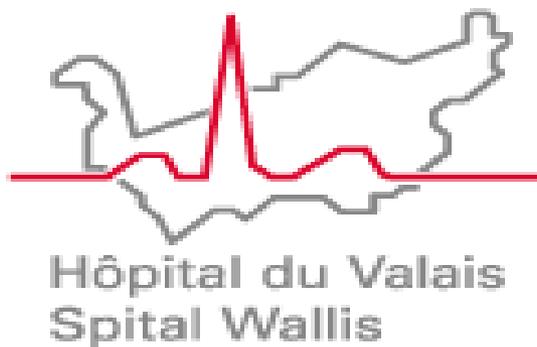
- Adopter des stratégies modernes de prise en charge

- « one size doesn't fit all ! »
- sélection en fct des risques de mauvaise évolution
- rapide « step up » vs « top down »
- combinaison de traitement
- monitoring (calprotectine, taux résiduels, anticorps)





MERCI DE VOTRE ATTENTION



centre sédunois
de gastroentérologie