

**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 "

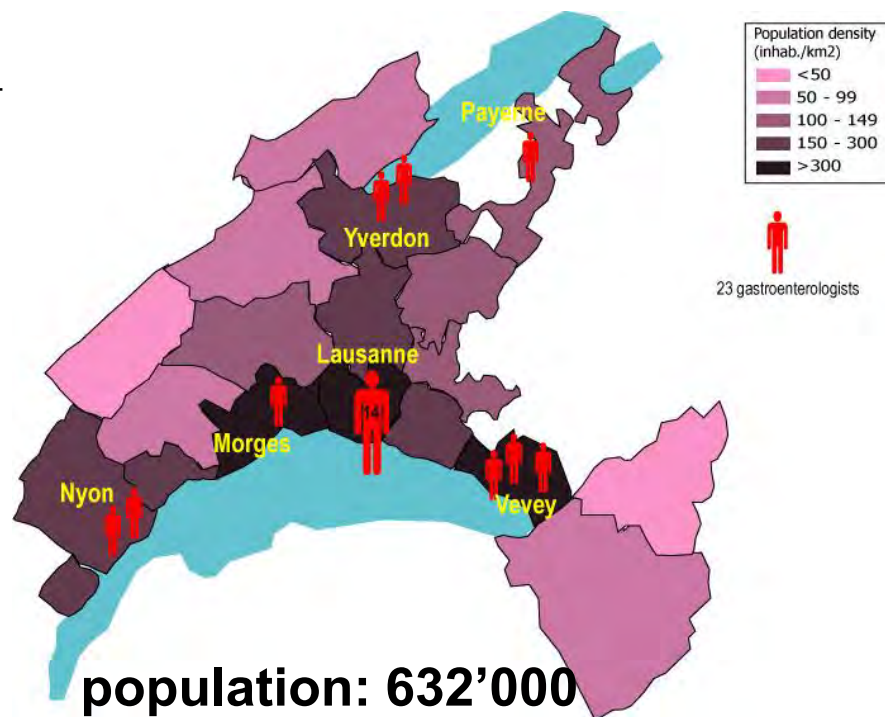
- Crohn: 102,5 cas / 100'000 habitants
- RCUH: 98,0 cas / 100'000 habitants

**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)

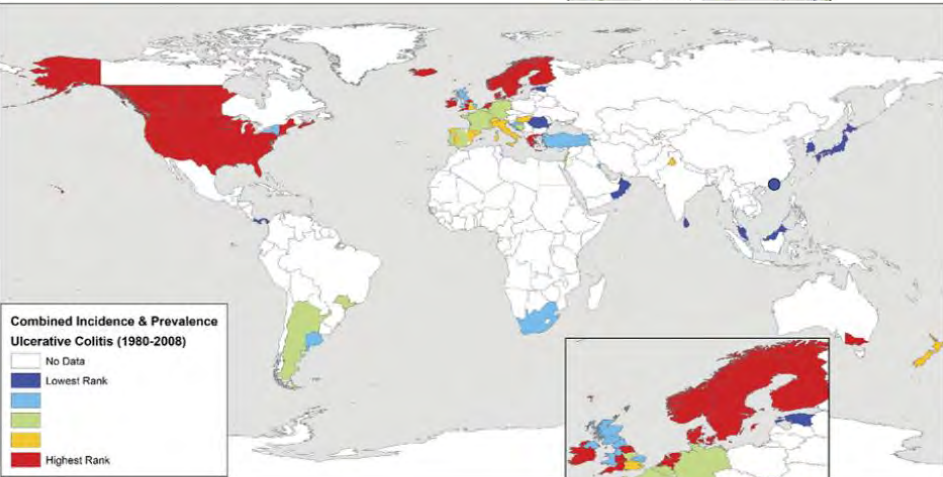
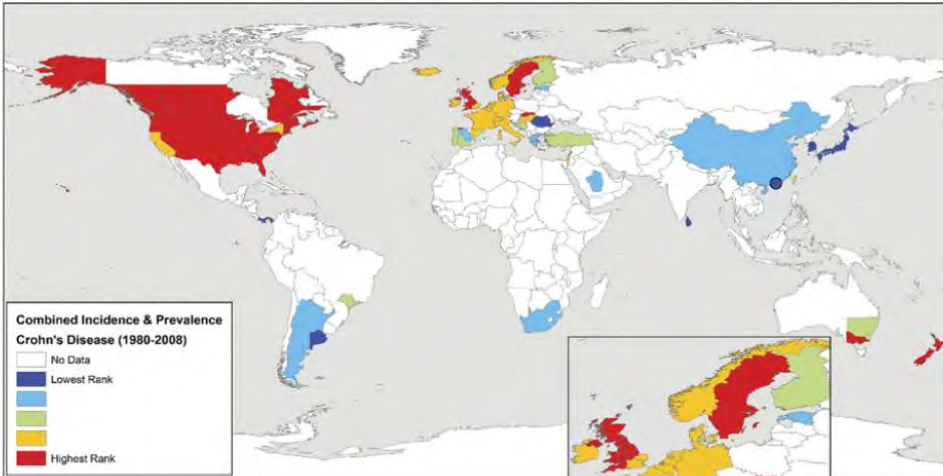
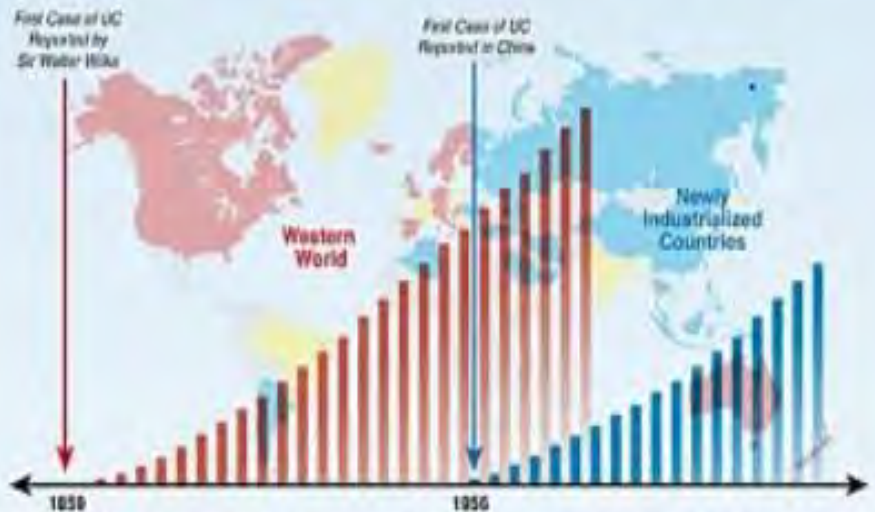
-au niveau mondial

Gastroenterology 2012;142:46–54

## Special Issue Gastroenterology

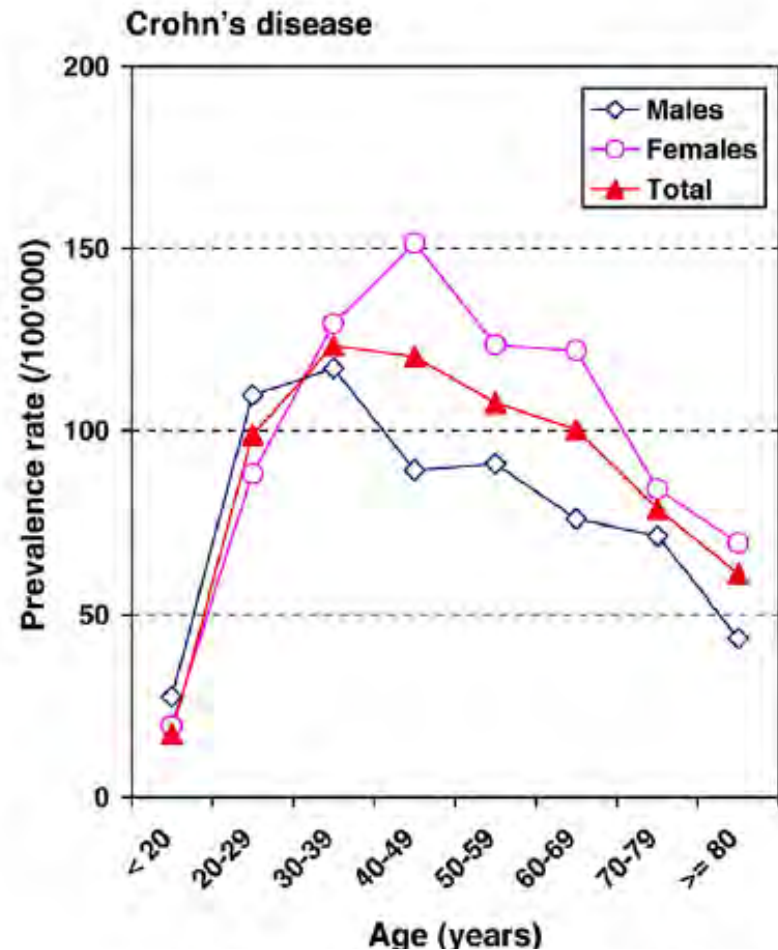
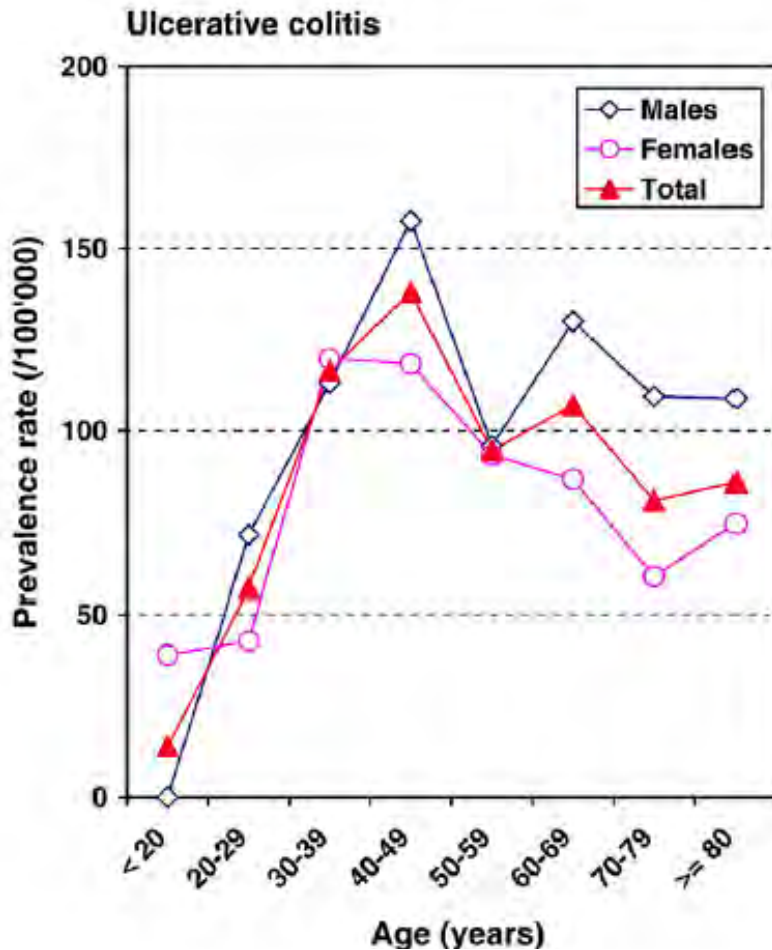
www.gastrojournal.org Volume 152 Number 2 January 2017

### 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** 2<sup>nd</sup> pic



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

# Diagnostic

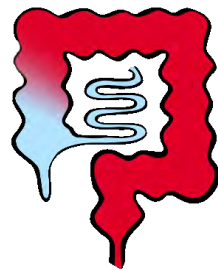
- Il n'y a tjrs pas d'examen de laboratoire pathognomonique
- toujours basé sur
  - la clinique,
  - le laboratoire,
  - la radiologie,
  - l'endoscopie avec histologie

# 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

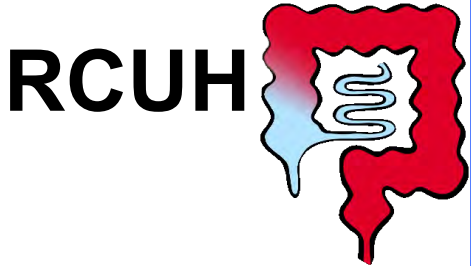
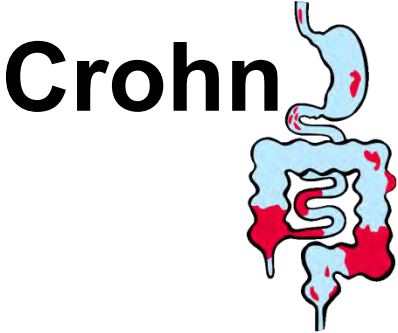
10%

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

Diarrhées sanglantes

80%

90%

47%

0%

5%

1%

40%

38%

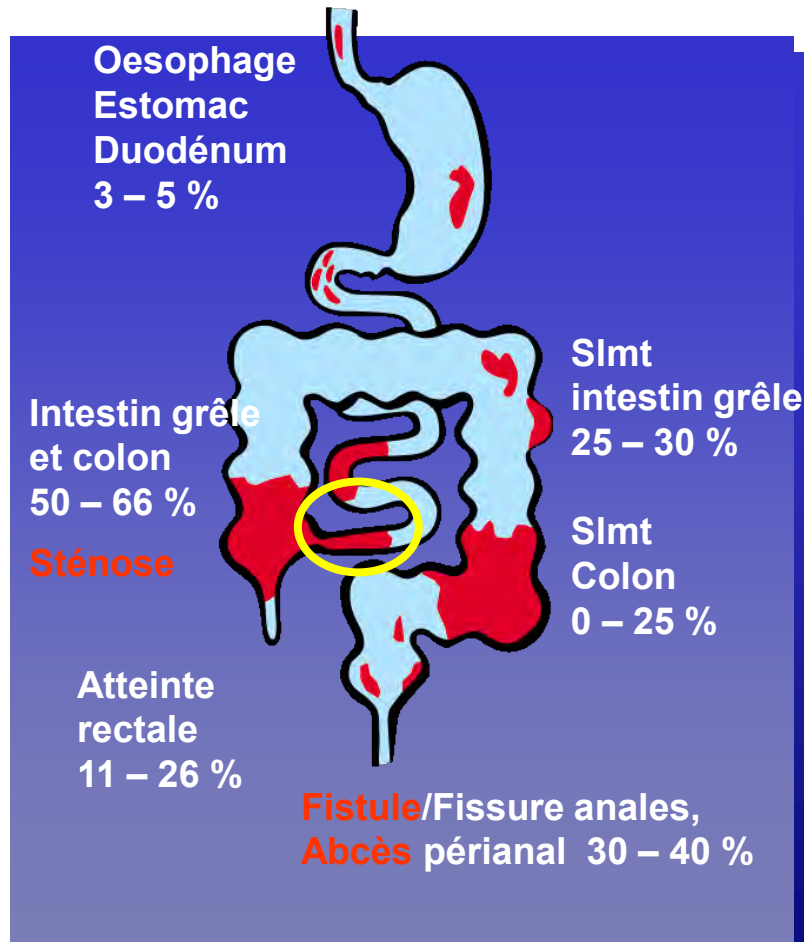
11%

Fréquent



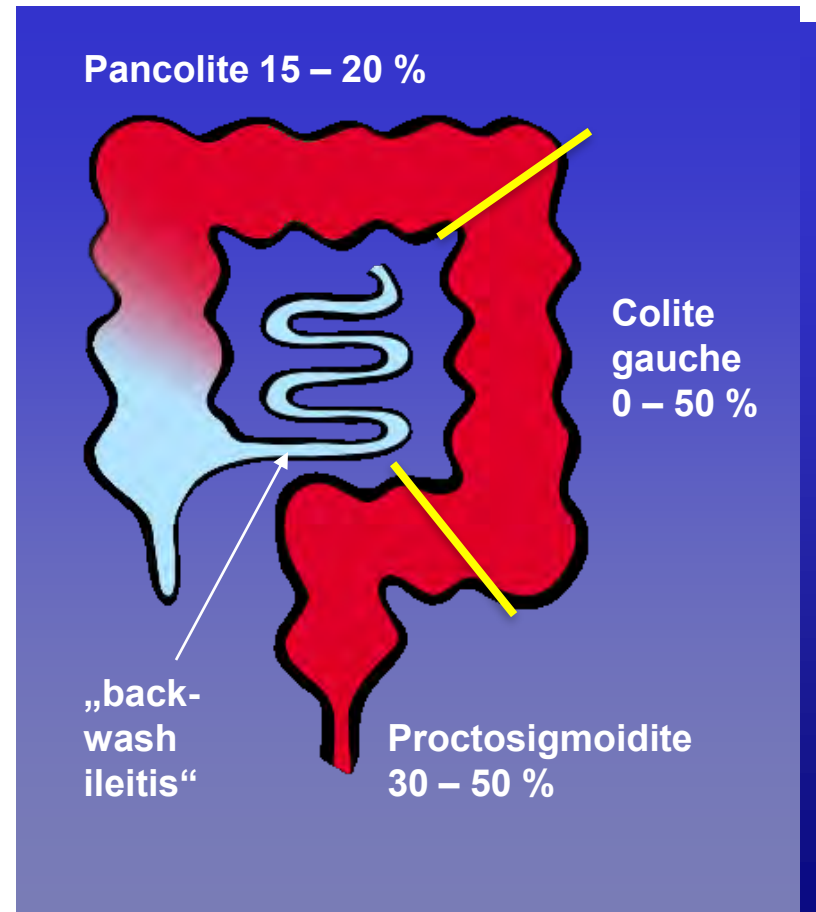
# Localisation

## Maladie de Crohn (iléite terminale)



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

## Colite ulcéreuse



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

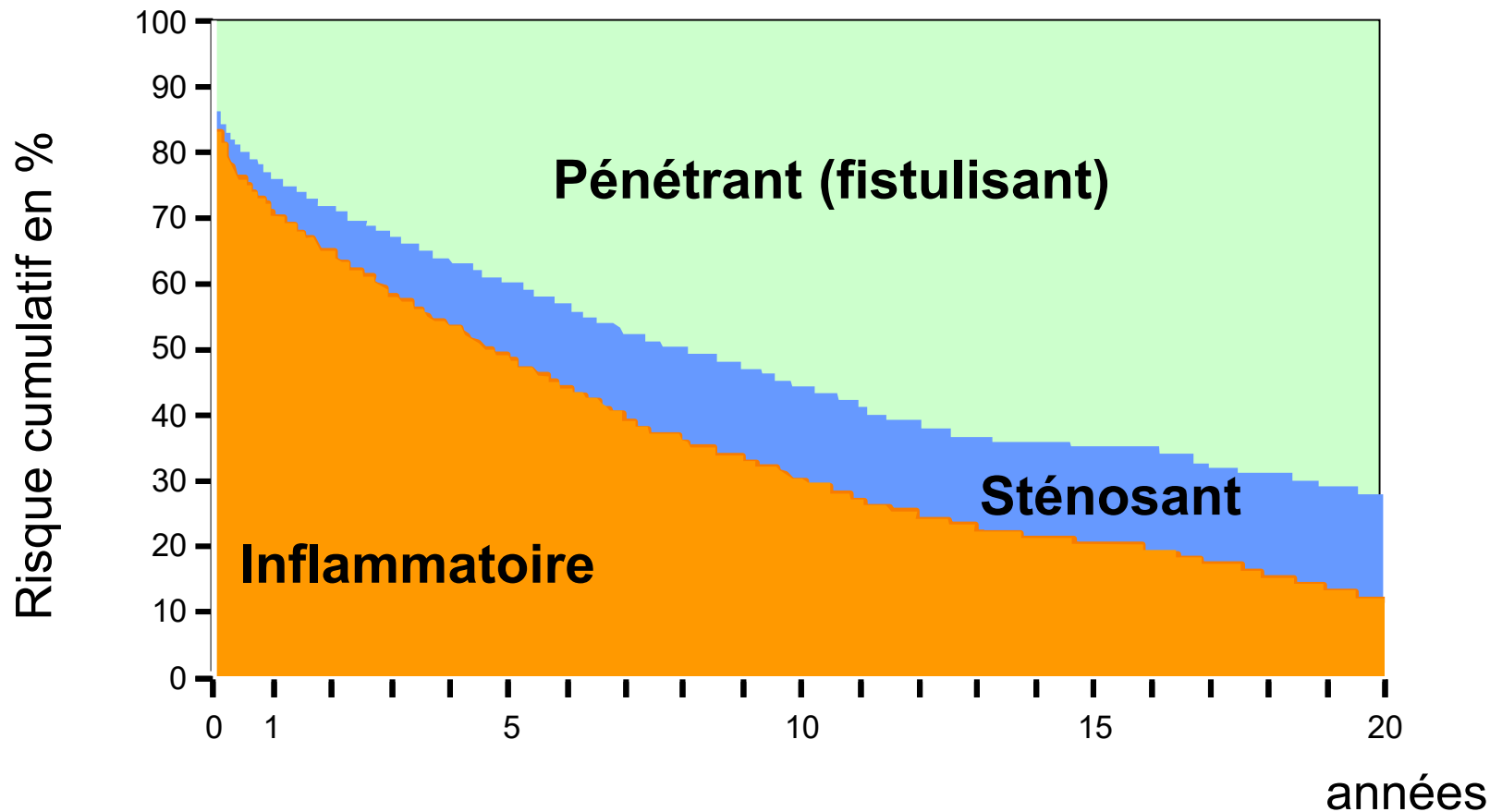
**Reins** Calculs d'oxalate.

**Pancréas** Pancréatite récidivantes (svt légère) inexplicée.

**Articulations** Monoarthrite, oligoarthrite, Spondylarthrite ankylosante

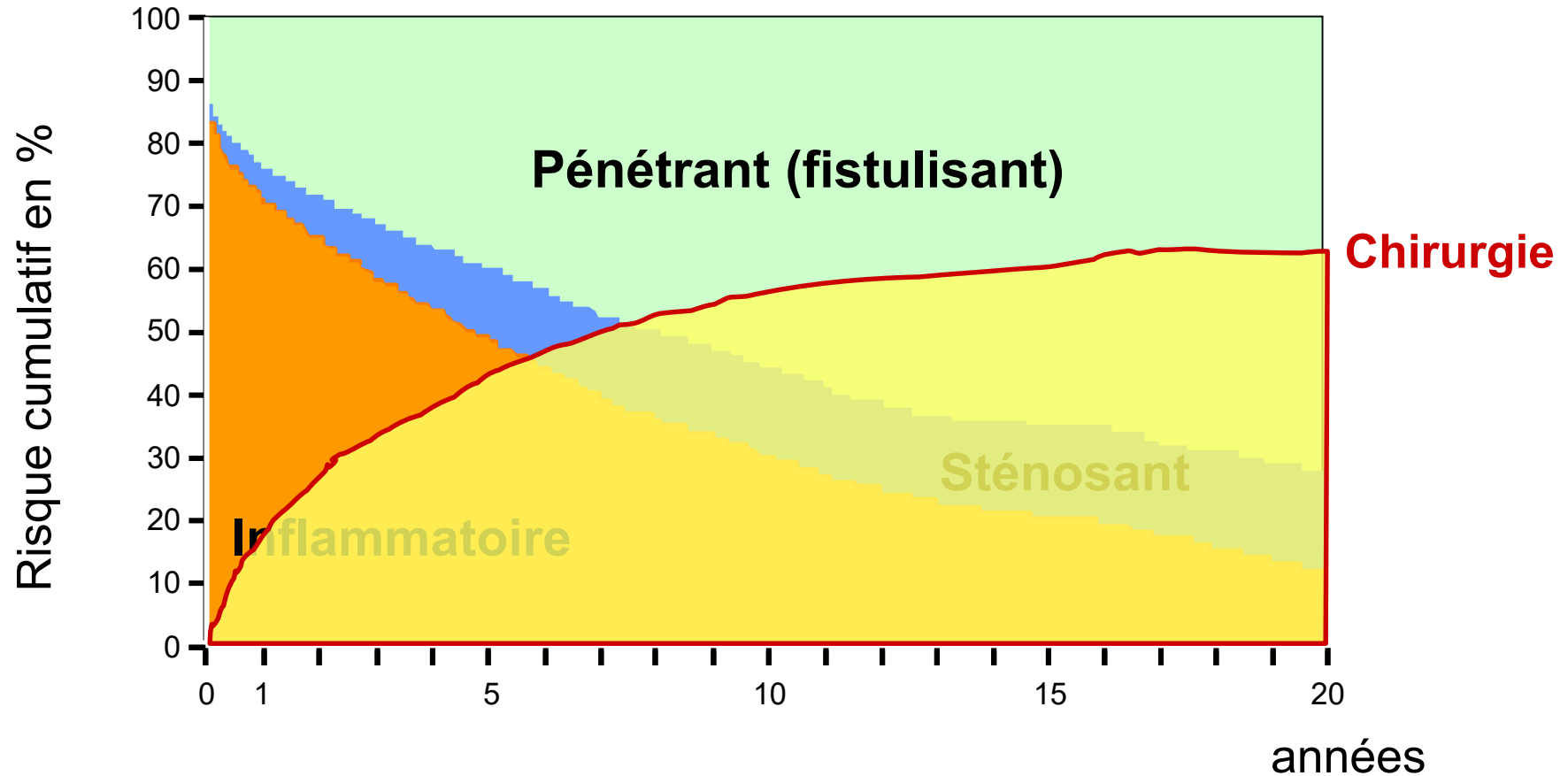


# Crohn: évolution naturelle



Accumulation de dommage intestinaux

# Crohn: évolution «naturelle»



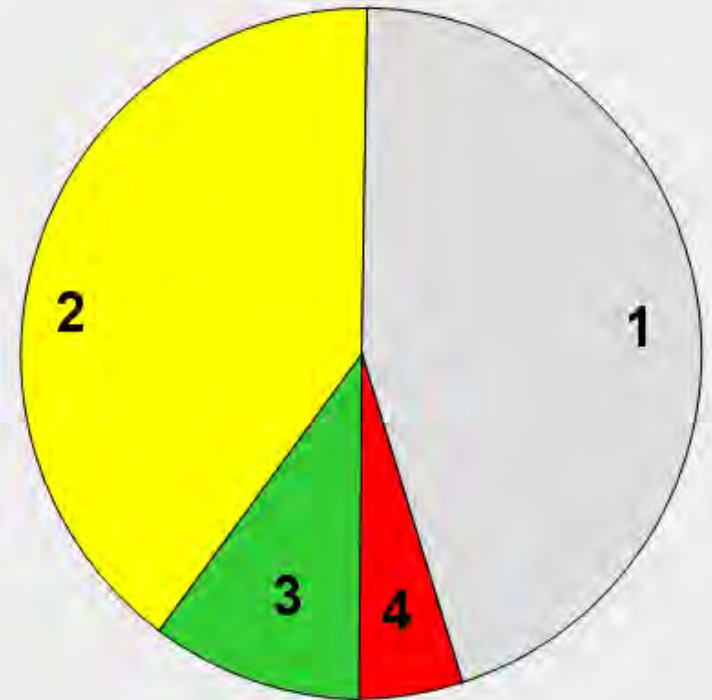
# Colite ulcéreuse: Types d'évolution selon l'activité de la maladie.

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)

B<sub>12</sub> : 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 <sub>12</sub> 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 <sub>1</sub> 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)

B<sub>12</sub>: fatigue, anémie, polyneuropathie, impuissance

Fer, Zinc, Mg, Ca

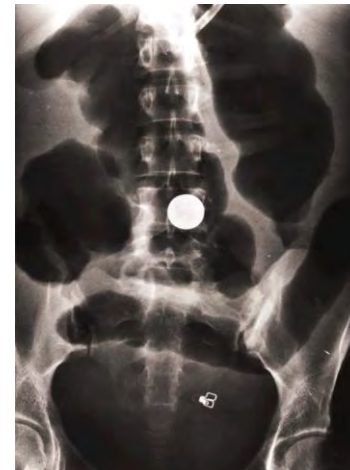
**Lithiase rénale d'oxalate:** Traitement: calcium! per os, (+ cholestyramine)

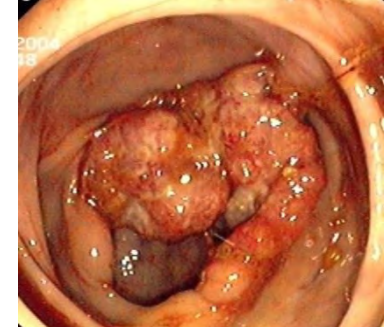
**Ostéoporose**

} **Crohn**

**Mégacolon toxique: ASP (Colite ulcéreuse) →**

**Cancer colorectal**





# MICI et risque de dysplasie / carcinome

similaire entre RCUH et MC pancoliques

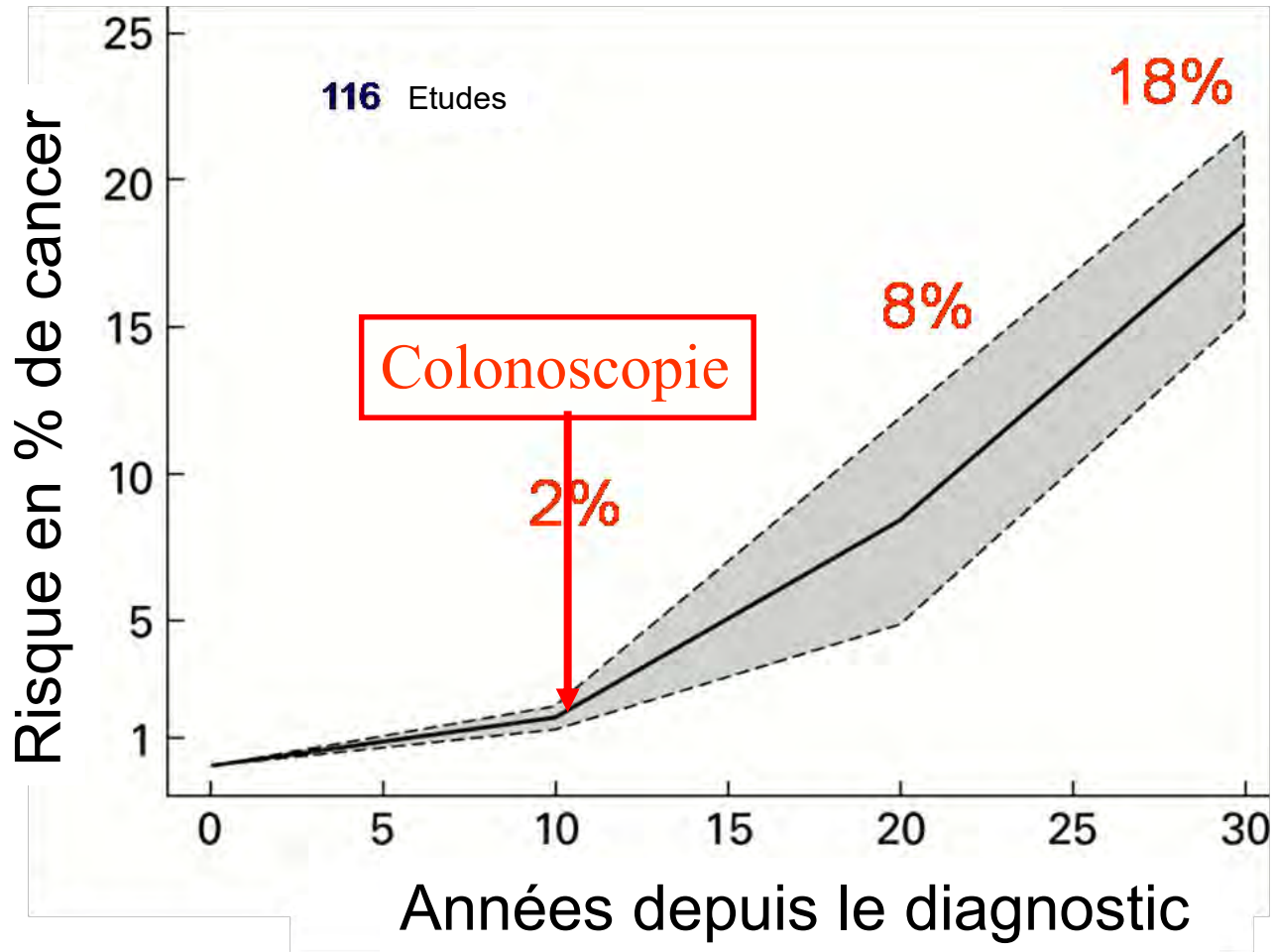
Facteur de risque	Importance relative	Risque relatif
Extension de la colite	++++	14,8
Durée de la maladie	++++	5 à 19
Association avec une CSP <sup>2</sup>	+++	9 à 18
Age de début de la maladie	++	20 (< 30 ans)
Antécédents familiaux de CCR <sup>3</sup>	+	2 à 26
Présence de sténoses	++	
Traitement par 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!!!

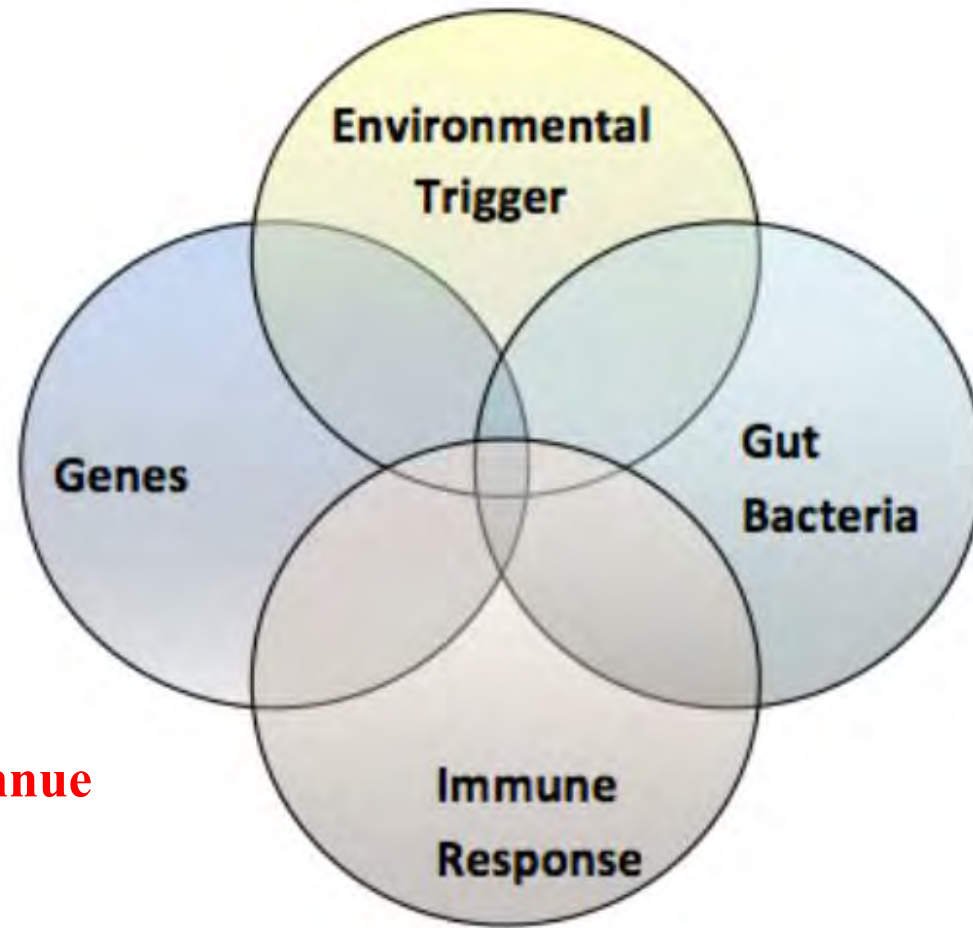
# Qui et quand dépister

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

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

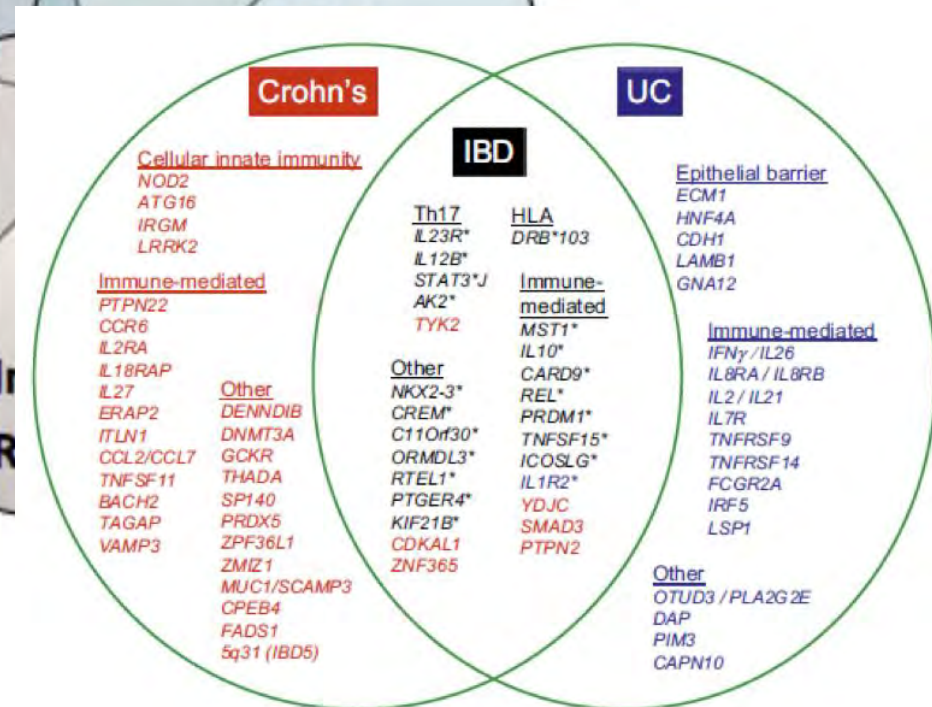
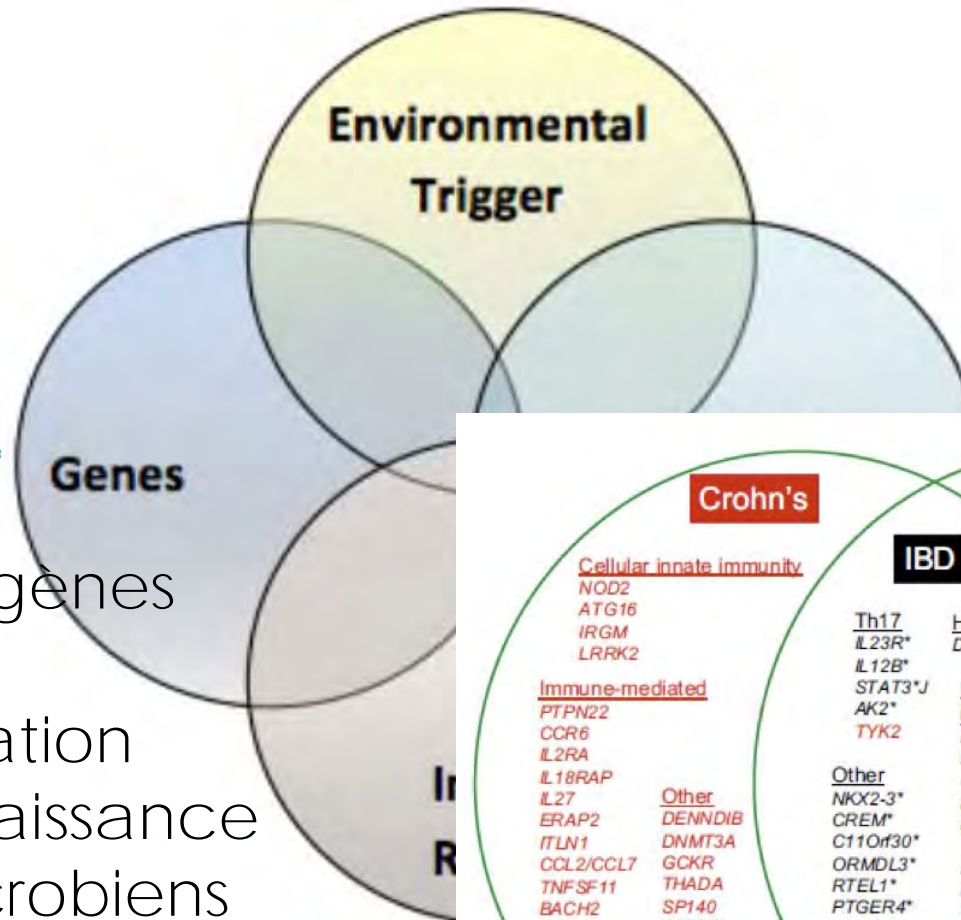
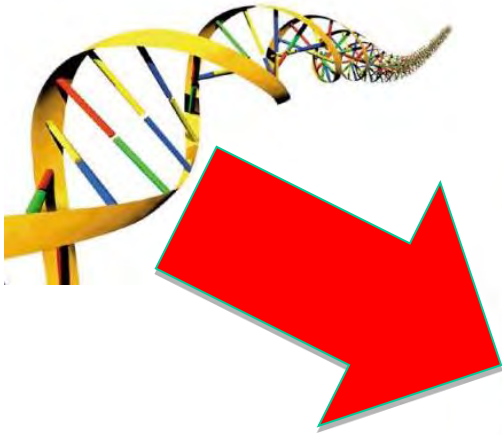
# Pathogénèse de la M. de Crohn et de la colite ulcéreuse



**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



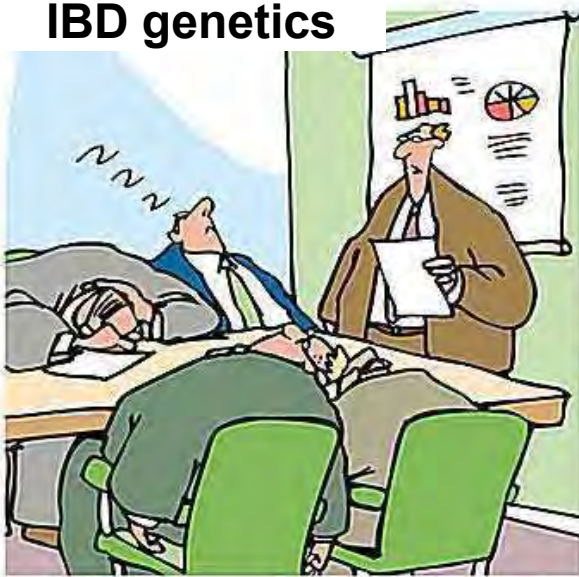
163 «loci» = 300 gènes impliqués :

- 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**

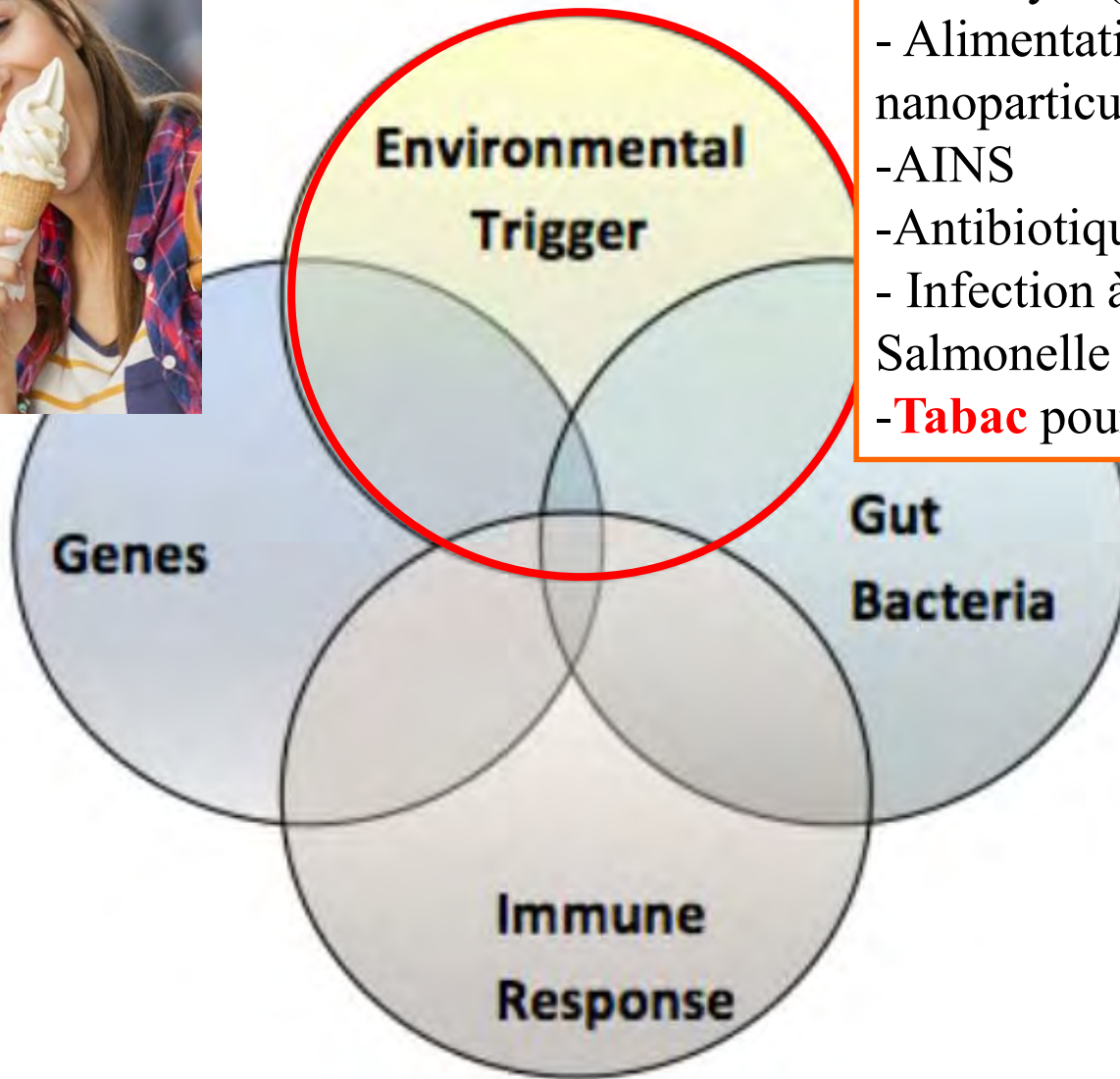
de Maladie de Crohn → ~ 5%

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%

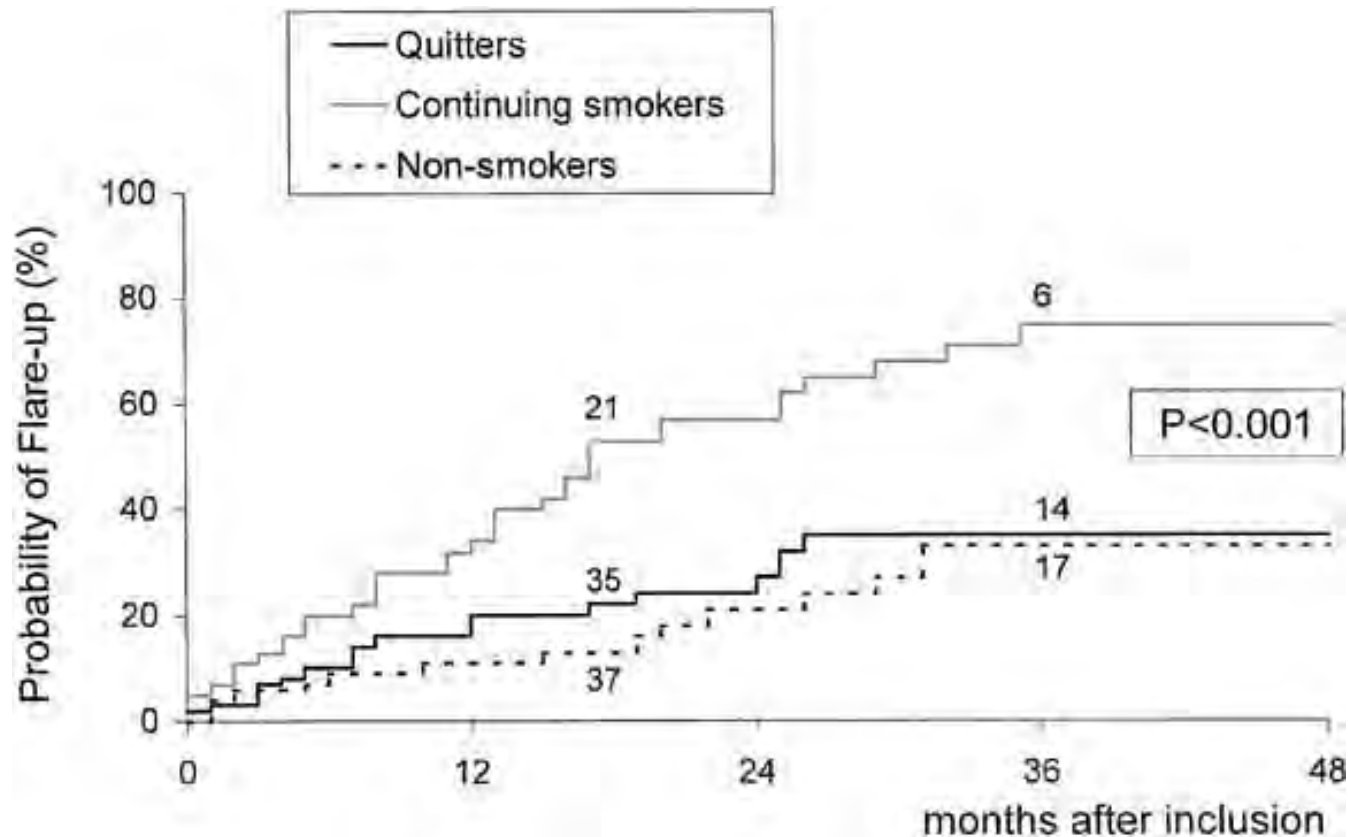


- Life style (hypothèse de l'hygiène)
- Alimentation (**émulsifiant\***, nanoparticules de **dioxyde de titane\*\***)
- AINS
- Antibiotiques (microbiome)
- Infection à Campylobacter ou Salmonelle
- Tabac** pour M de Crohn

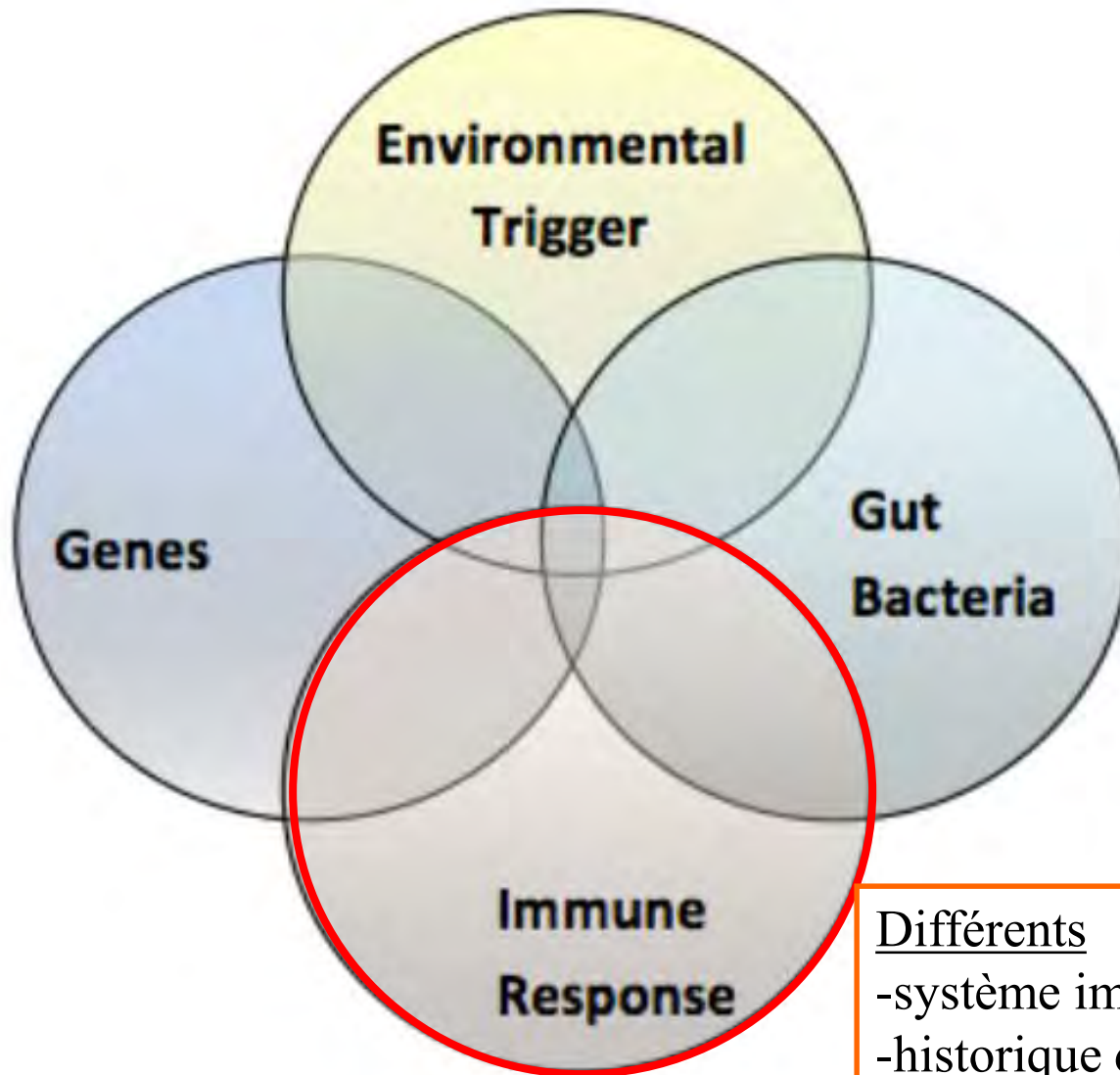
\* Nature. 2015 March 5; 519(7541): 92–96

\*\* 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!!!



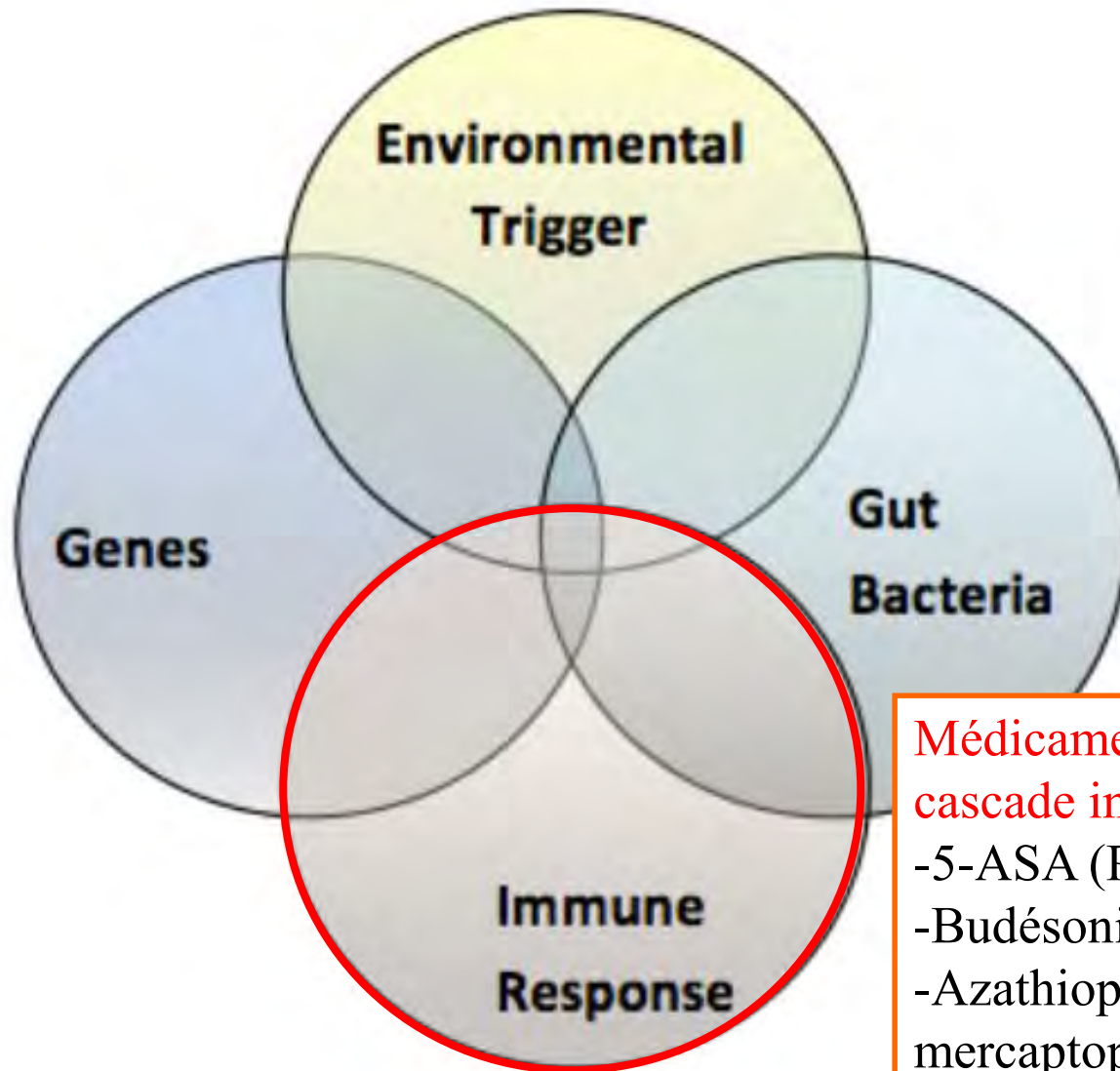
Différents

-système immunitaire (HLA MHC)

-historique des infections

MAIS mêmes mécanismes de  
défense/cascade inflammatoire

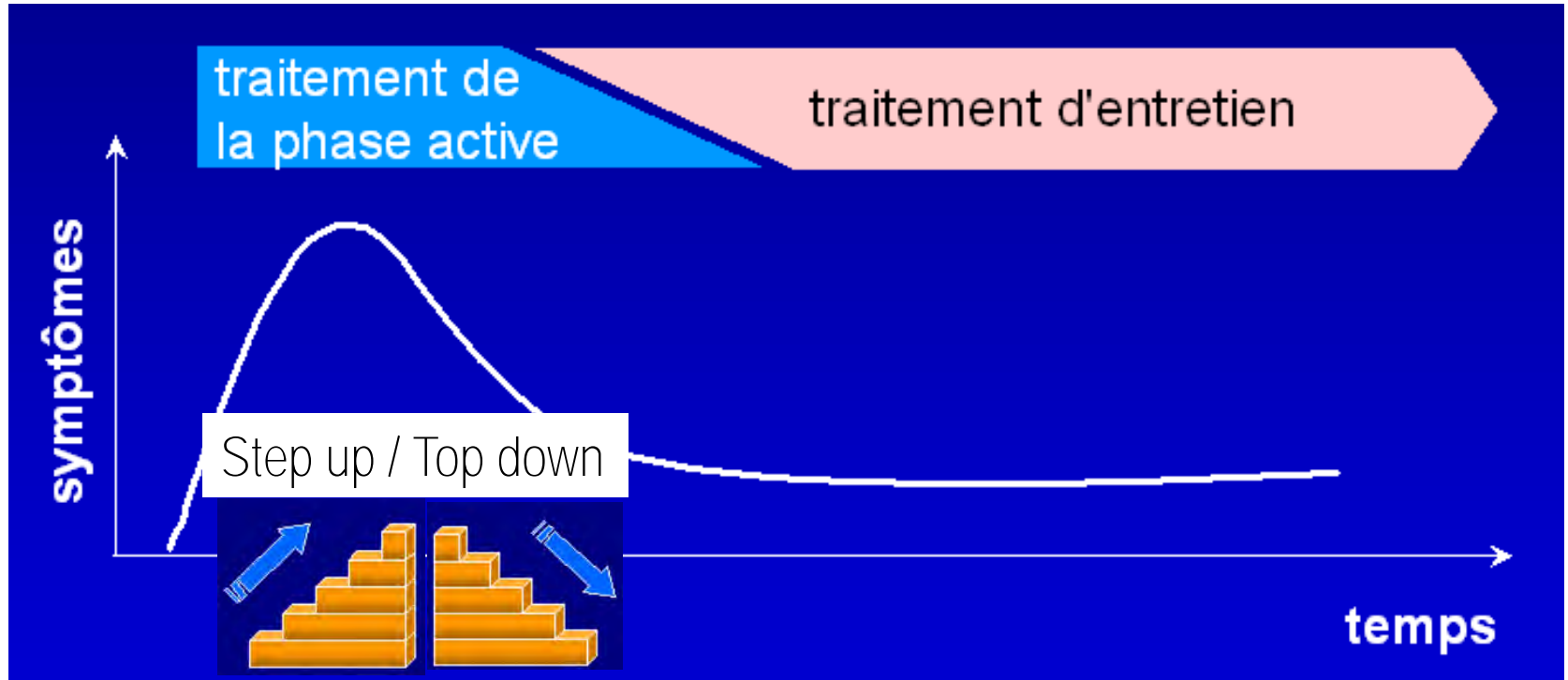




**Médicaments qui bloquent la cascade inflammatoire :**

- 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

<b>Crohn:</b> 18-24 mois après rémission médicale*:	54-78%
36 mois après rémission chirurgicale**:	34-86%
<b>RCUH:</b> 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

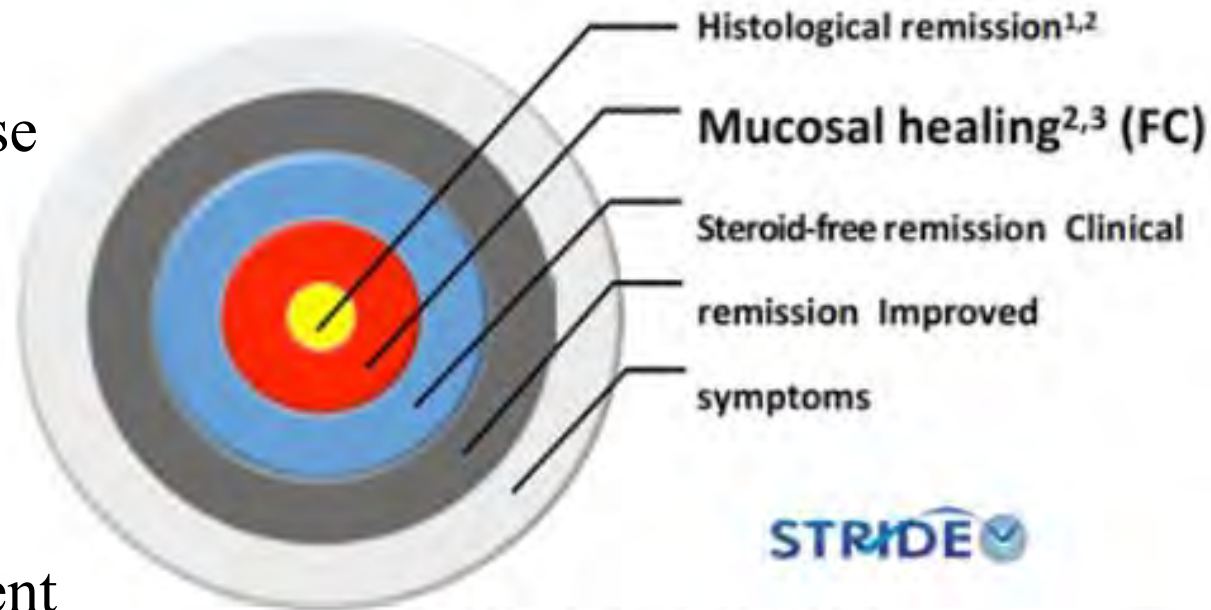
# Evolution des buts de traitement

**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

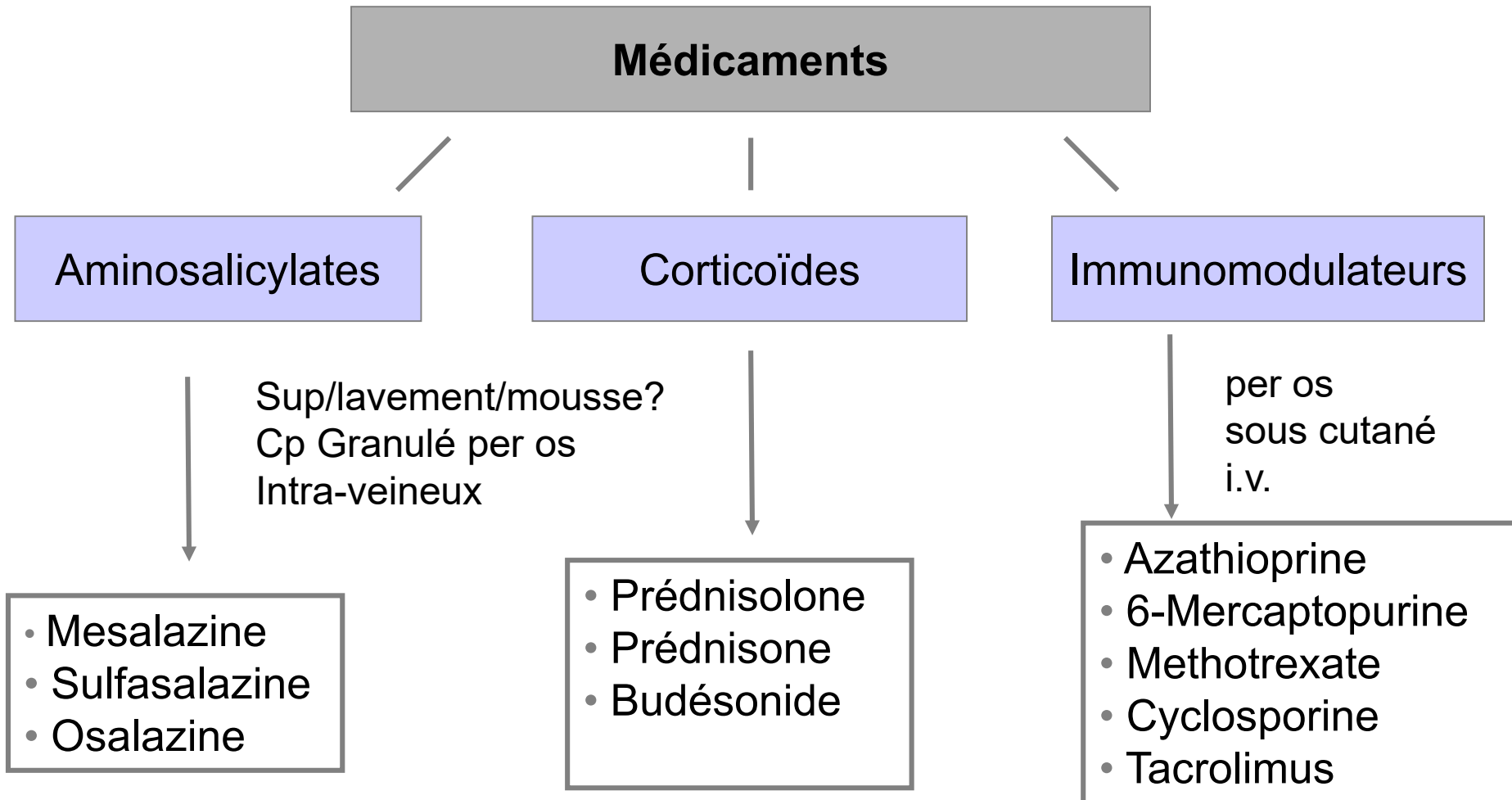
↓  
Dosage du  
**Taux résiduel** des biologiques  
**Anticorps anti-biologique**

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 **chimioprévention** 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 **chimio prévention** 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

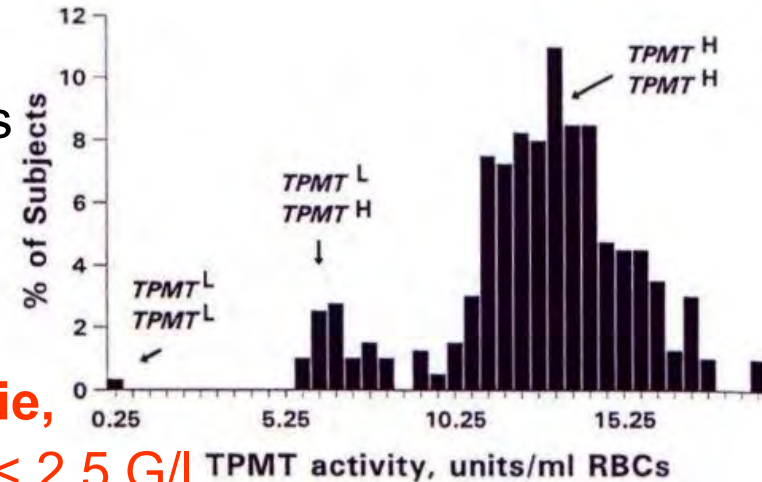
mesure de l'activité de thiopurine methyl transferase

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 contre-indiqué
- **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)

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

# Les anticorps anti-TNF $\alpha$

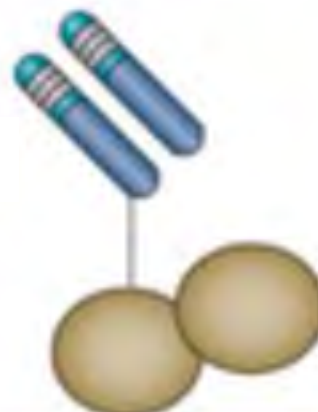
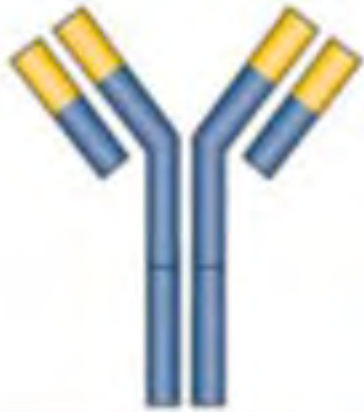
**REMICADE**

**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

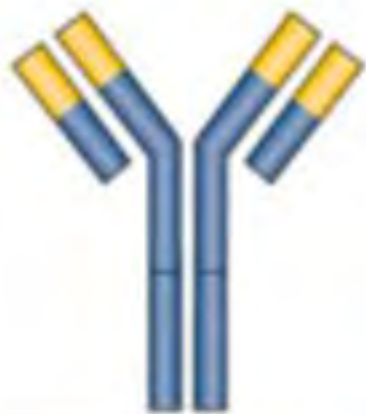
**INDUCTION**

**MAINTIEN**

# Les anticorps anti-TNF $\alpha$

REMICADE

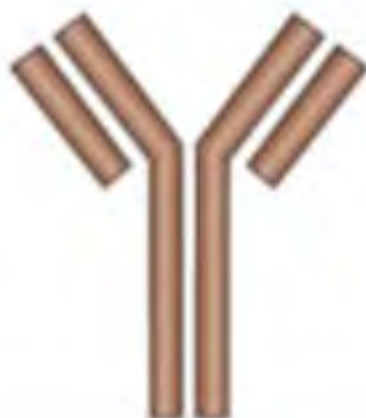
Infliximab



i.v.

HUMIRA

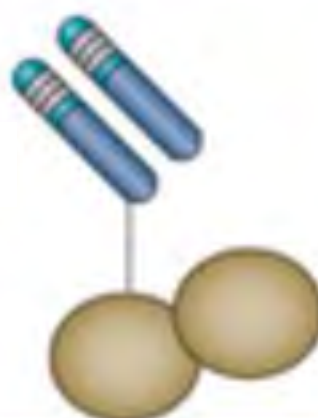
Adalimumab



S.C.

CIMZIA

Certolizumab pegol



S.C.

SIMPONI

Golimumab



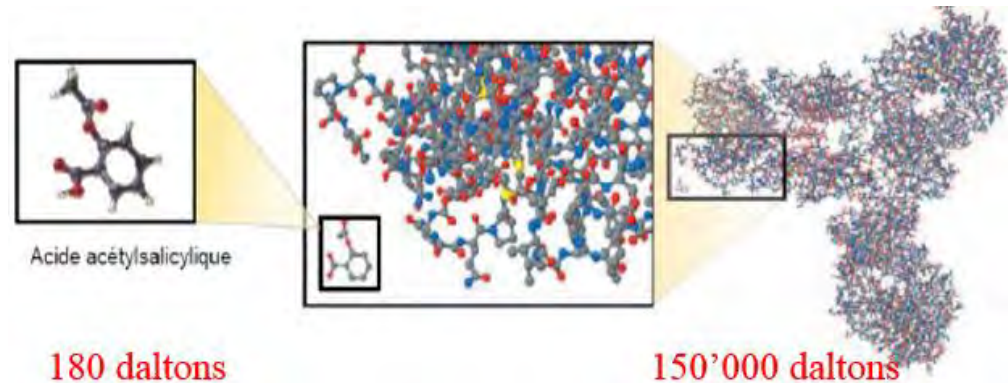
S.C.

**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

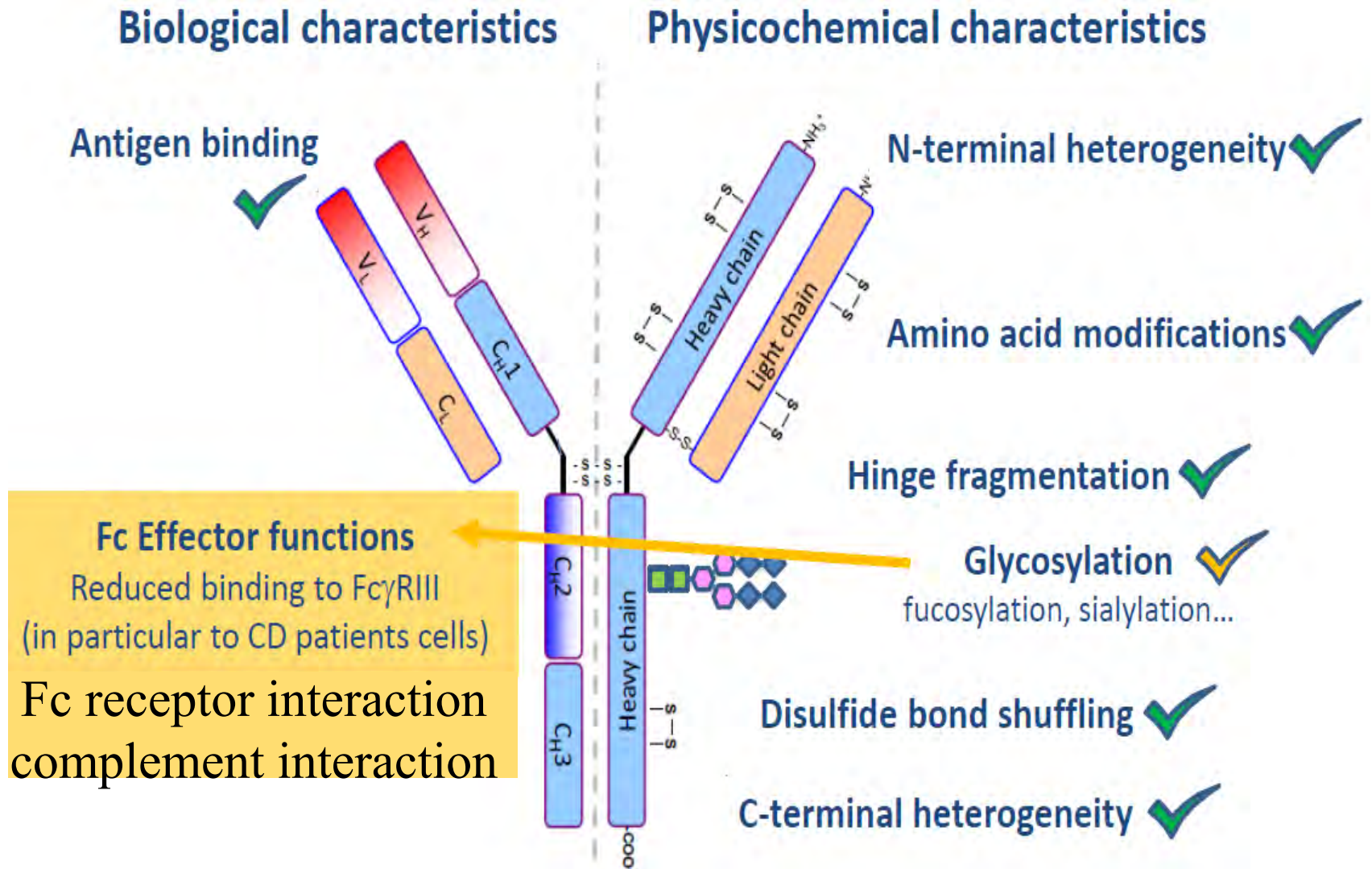
# Le premier anticorps monoclonal **biosimilaire** approuvé

- 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

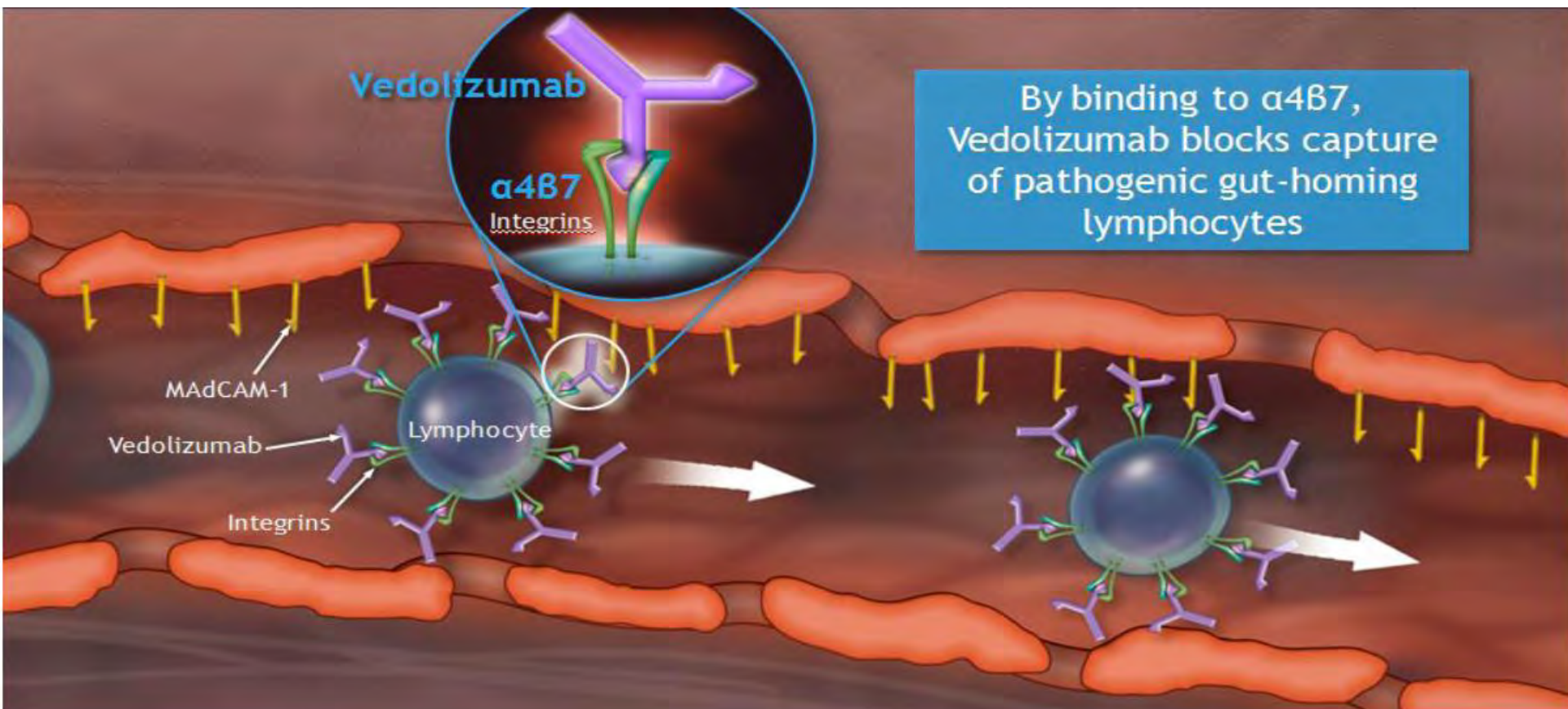
Screening par HBsAg

## Abcès (→ sepsis)

Radiologie si suspicion.

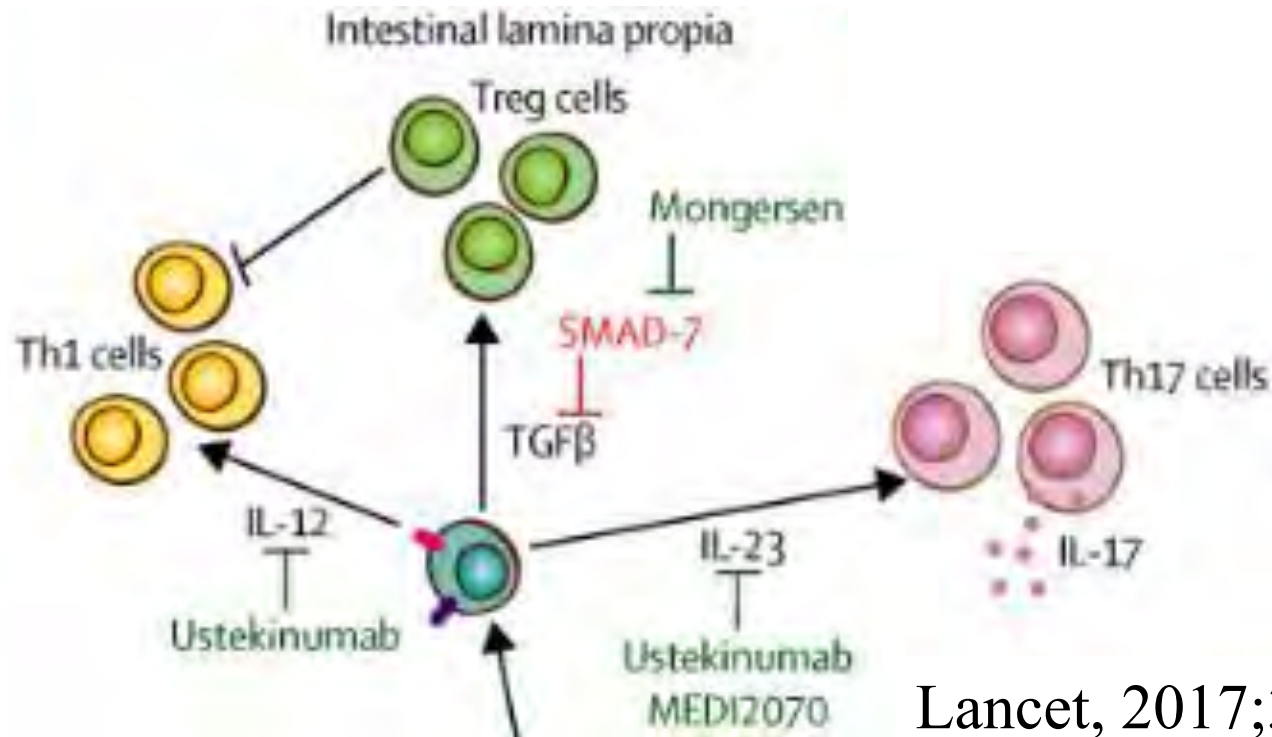
# Nouvelle classe d'anticorps

**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- $\alpha$ )**

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

Tableau 1: doses initiales de STELARA par voie intraveineuse<sup>a</sup>

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

Ensuite 90mg (= 3773.50 CHF<sub>r</sub>) **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%

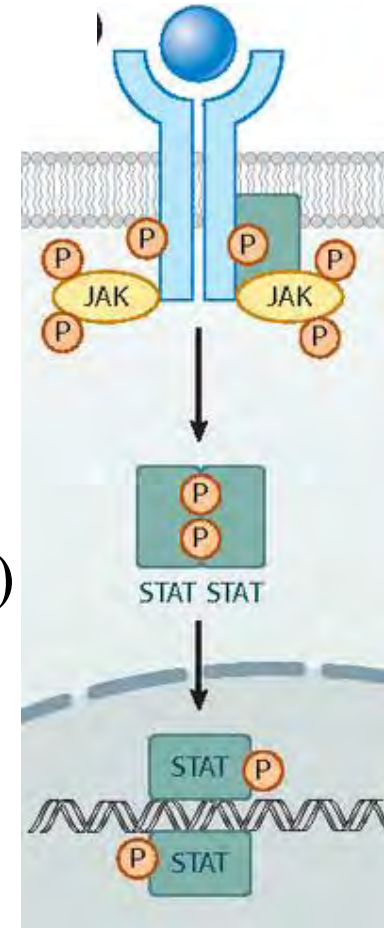
# Nouvelle classe en 2019 les JAK inhibitors

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<sup>®</sup> non-selective (inhibits JAK1-2-3)

Effet rapide dès sem 2



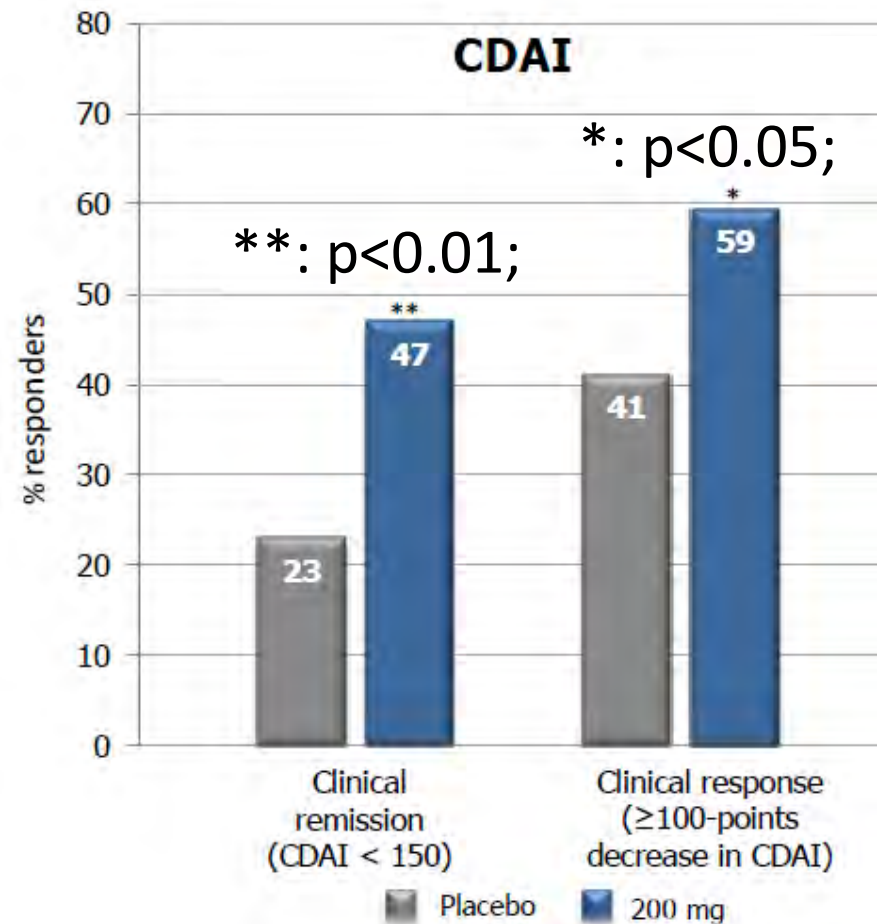
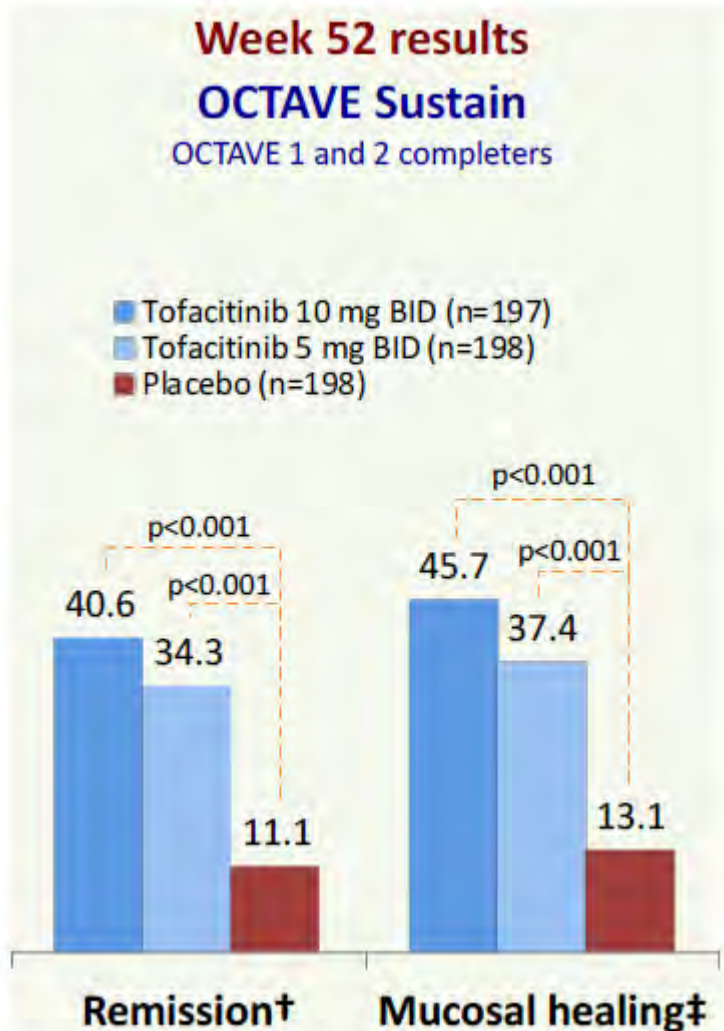
Attention : hypercholestérolémie, augmentation de la créatinémie et **ZONA!** → Vaccination préalable (Zostavax<sup>®</sup>, vivant atténué, contrindiqué si immuno- uppression. Singrix<sup>®</sup>, inactivé, pas en CH, faire venir de France

# Les JAK inhibiteurs 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)

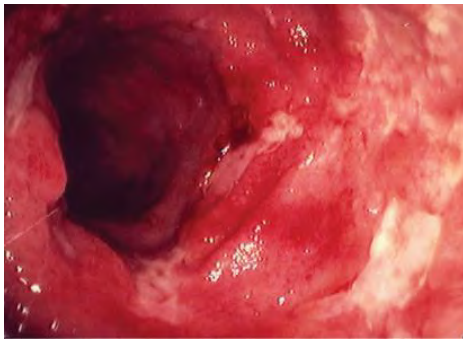
Education des patients concernant les risques d'infection et les mesures à prendre en cas de fièvre, toux ...

## 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  $\geq 2$ sem ou < 3 mois après arrêt
- Azathioprine, 6-MP, MTX, Ciclosporine
- anti TNF-alpha
- Malnutrition sévère

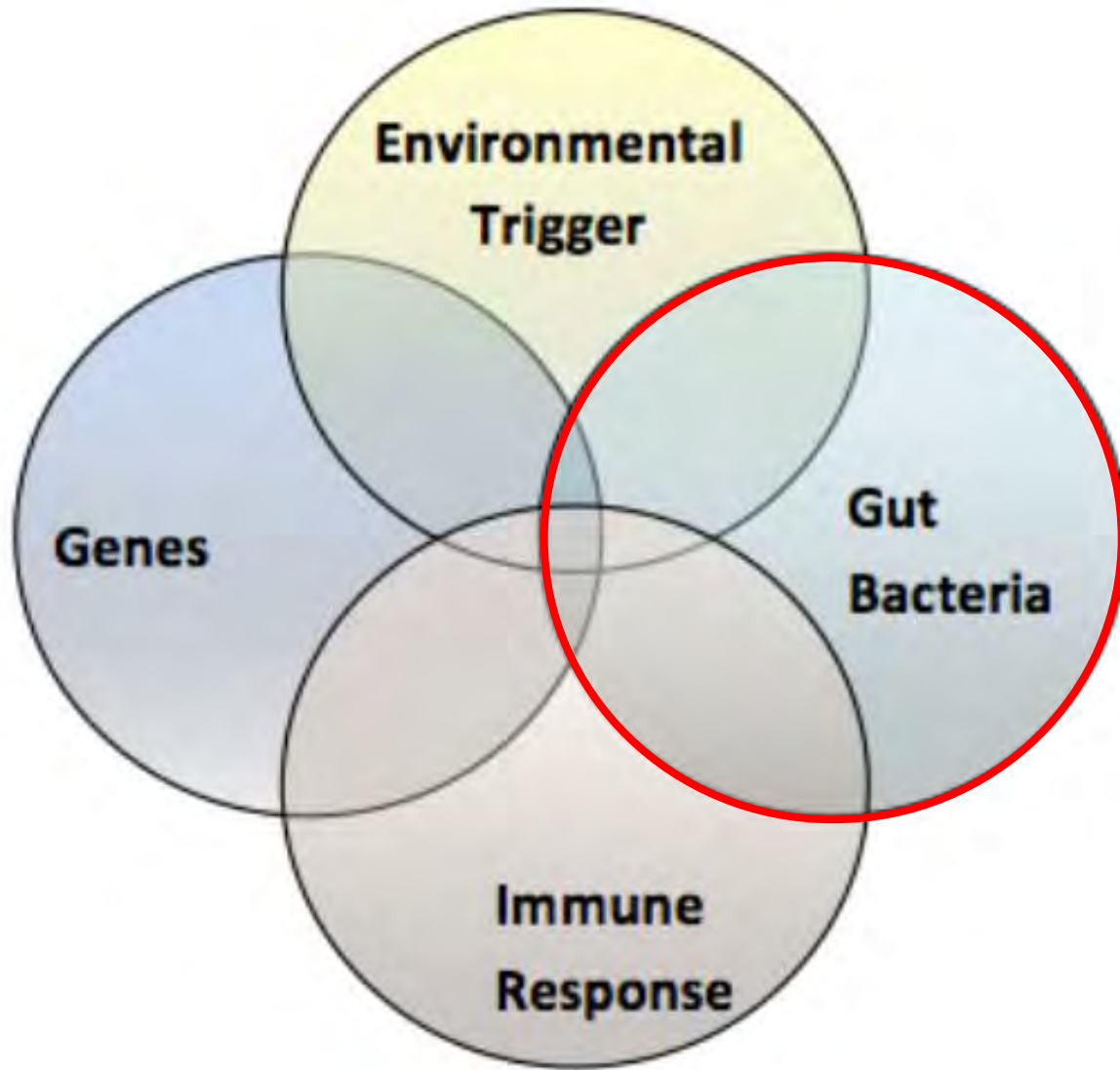
**Contraindiqués** = vaccins vivants, atténués:

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

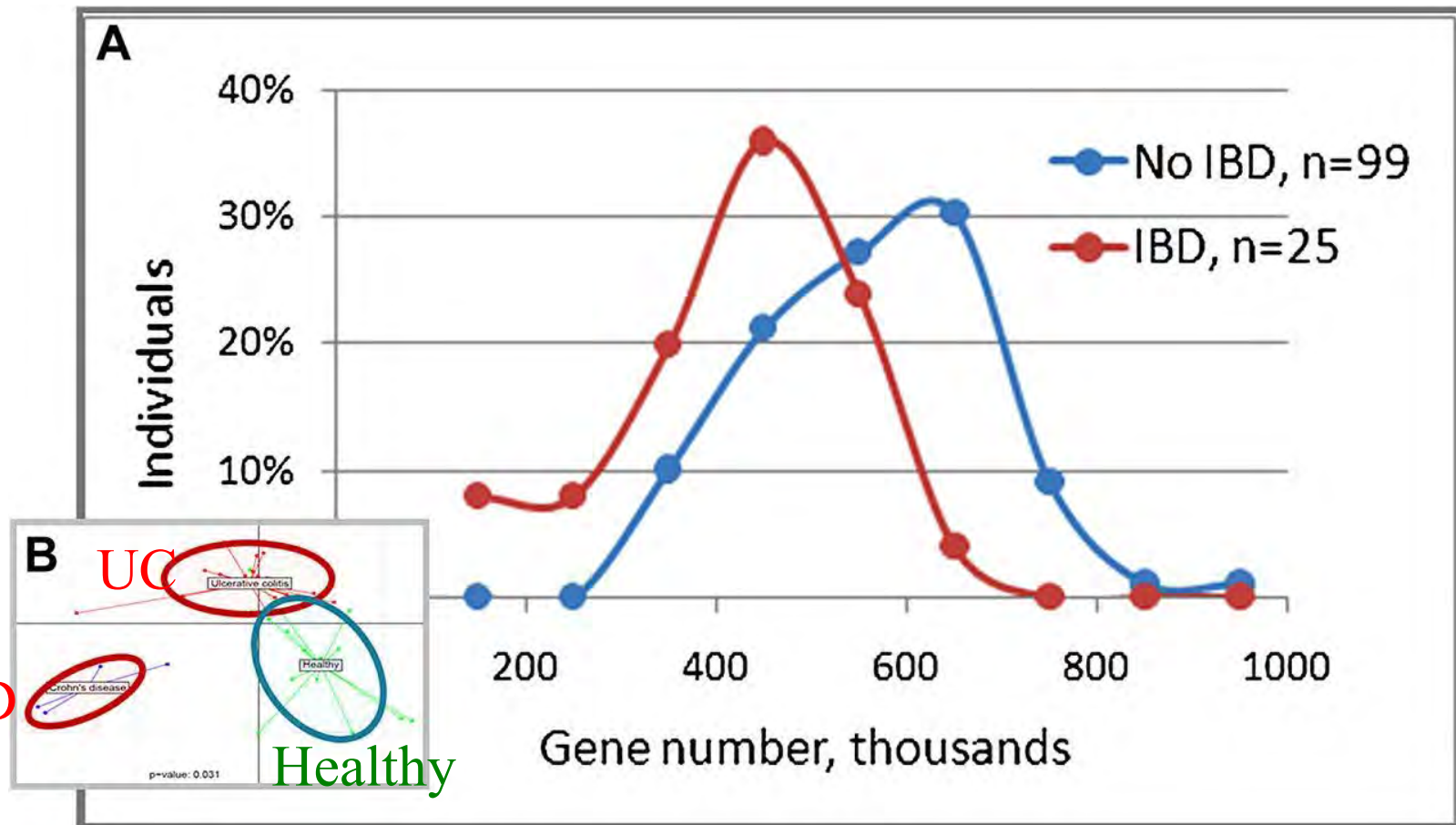
**Permis** = vaccins inactivés, recombinants,

**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

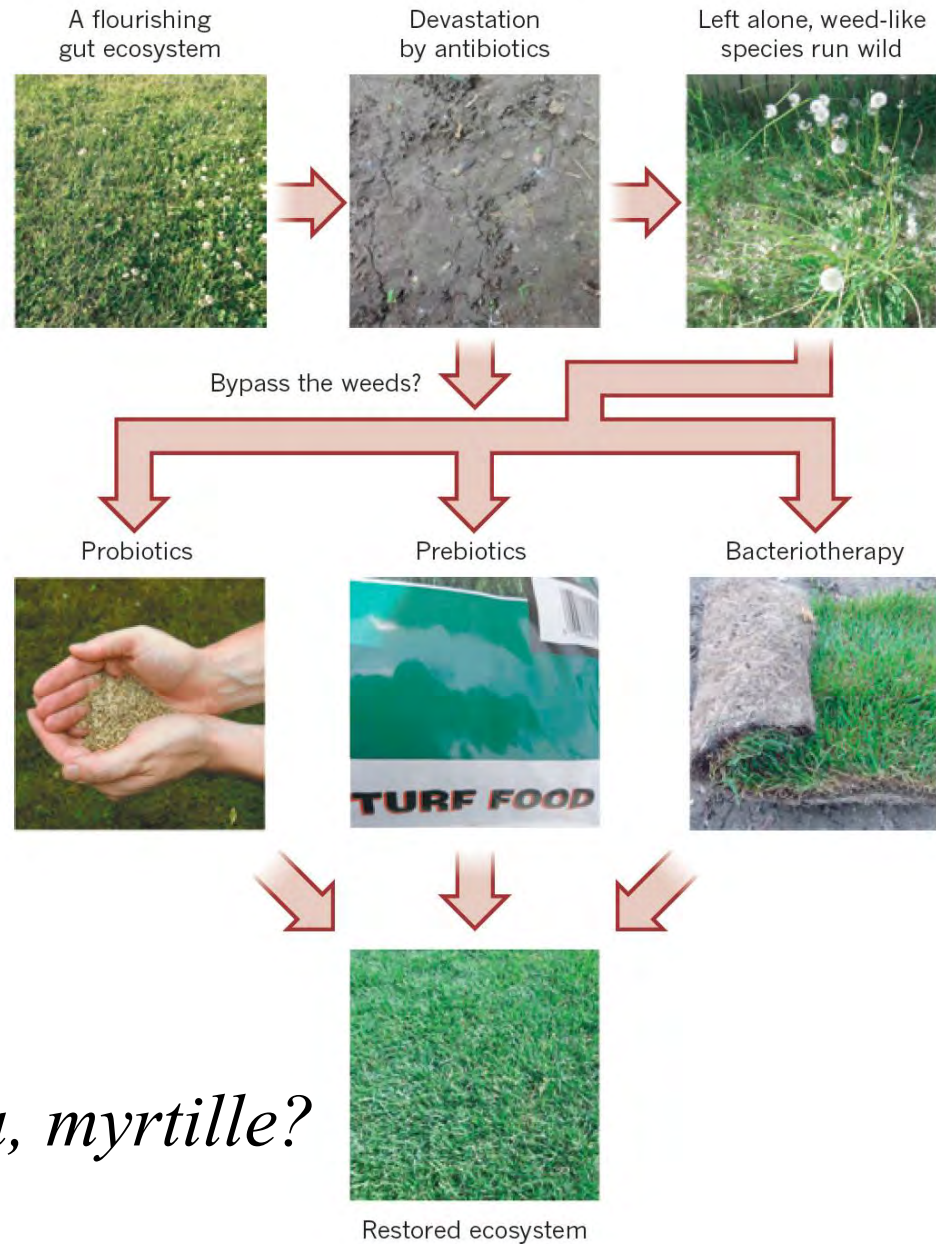


# Manipulation de la flore à des fins thérapeutiques

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?*




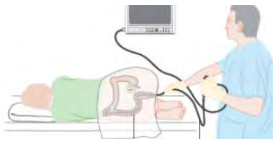
# Transplantation de flore fécale

- 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



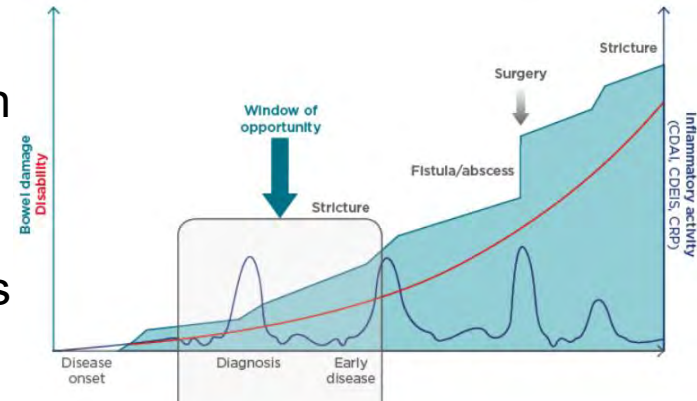
- Lors de phase de rémission
  - Monitoring azathioprine et méthotrexate = FSC, tests hépatiques, créatinine **tous les 3 mois**
  - Monitoring calprotectine? Poussée détectée 3-6 mois à l'avance...
- Soutien pour arrêt du tabac dans la maladie de Crohn 
- Contrôle au 6 mois: Fer, B12, Acide folique, 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

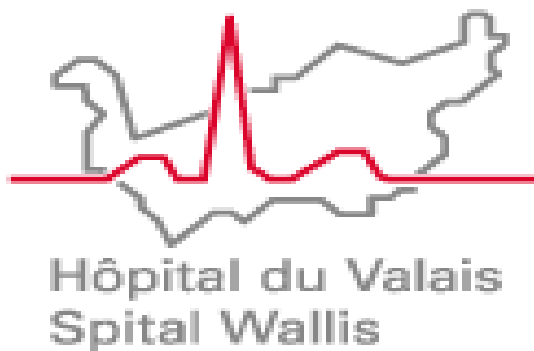
- « one size doesn't fit all ! »
- sélection en fct des risques de mauvaise évolution
- rapide « step up » vs « top down »
- combinaison de traitement
- monitoring (calprotectine, taux résiduels, anticorps)







**MERCI DE VOTRE ATTENTION**



centre sédunois  
de gastroentérologie