



● À retenir du n°4  
Avril 2019

## Critères de qualité en coloscopie pour les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Lucine Vuitton, Claire Gay, Stéphane Koch

- La qualité de la préparation colique dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) conditionne la réussite de la coloscopie et l'efficacité du dépistage des lésions néoplasiques dans cette population à risque.
- La description des lésions objectivées en coloscopie fait appel à une terminologie consensuelle qui permet de standardiser l'évaluation de ces maladies et de partager facilement les informations.
- Le compte rendu de coloscopie pour une MICI doit faire apparaître les lésions élémentaires et leur étendue dans chaque segment.
- L'utilisation des scores les plus courants et/ou validés permet d'objectiver la réponse thérapeutique et de comparer les examens dans le temps.
- Le dépistage de la dysplasie dans les colites étendues et anciennes requiert une chromoendoscopie et l'utilisation d'endoscopes haute définition et de nouvelle génération.

## Traitement des pancréatites auto-immunes

Vinciane Rebours, Philippe Lévy

- La pancréatite auto-immune de type 1 s'inscrit comme une manifestation pancréatique de la maladie à IgG4.
- La pancréatite auto-immune de type 2 est une entité indépendante, associée dans 20 à 30 % des cas à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
- La pancréatite auto-immune de type 1 se manifeste principalement chez les hommes dans 80 % des cas, âgés de plus de 50 à 60 ans.
- La pancréatite auto-immune de type 2 se manifeste principalement par une pancréatite aiguë, isolée et bénigne, avec un sexe ratio équilibré, à un âge d'apparition d'environ 40 ans.
- Les risques de récurrence en cas de traitement initial sont de plus de 30 % pour les pancréatites auto-immunes de type 1 et de moins de 10 % pour les pancréatites de type 2.

- Plus de 50 % des récurrences apparaissent au cours de la première année après corticothérapie, 75 % au cours des deux années et plus de 90 % dans les trois ans.
- Plus d'un tiers des patients qui ont une PAI de type 1 auront au moins un épisode de récurrence *versus* 9 % pour les PAI de type 2.
- Une attitude attentiste semble appropriée pour une grande part de patients puisque 10 à 25 % des patients ont une résolution spontanée des symptômes sans traitement.
- La majorité des propositions thérapeutiques ne repose pas sur des données scientifiques solides mais sur des recommandations d'experts.
- Il est proposé de traiter les patients symptomatiques : ictère obstructif, douleurs abdominales, douleurs postérieures dites pancréatiques, atteinte d'organes extrapancréatiques dont notamment une cholangite diffuse.
- La corticothérapie est le traitement de référence pour l'induction de la rémission pour toutes pancréatites de type 1 ou 2, actives non traitées.
- La seule indication d'un drainage endoscopique biliaire est la suspicion d'un cholangiocarcinome, permettant ainsi la réalisation d'un brossage à visée diagnostique.
- En cas de masse pancréatique d'origine non univoque les lésions morphologiques doivent disparaître complètement en 15 à 21 jours après l'introduction de la corticothérapie.
- Le traitement d'entretien de référence est le rituximab (anticorps anti-CD20).
- Les experts proposent de discuter un traitement au long cours par corticoïdes, immunosuppresseur ou rituximab chez les patients avec atteinte diffuse pancréatique, absence de normalisation des IgG4 sériques ou atteinte pluri-organes.
- Il n'est pas recommandé de réaliser un dépistage systématique annuel pour le cancer du pancréas.

## Traitement adjuvant de l'adénocarcinome du pancréas : Évolution lente depuis 2001, révolution en 2018

Pierre-Alain Placide, Mathilde Wisniewski, Sandra Granier, Safi Dokmak, Pascal Hammel

- L'indication d'une chimiothérapie adjuvante est indépendante de la classification pTNM de la pièce réséquée.
- La gemcitabine n'était pas supérieure au 5-FU en situation adjuvante en termes de survie, mais moins toxique.

- La radiothérapie n'a actuellement pas d'indication en situation adjuvante mais sa place pourrait être redéfinie avec les nouvelles techniques d'irradiation, après une période suffisante de chimiothérapie, et en situation néoadjuvante.
- Le fait d'administrer la chimiothérapie adjuvante en totalité (6 mois) importe plus que le délai avant son initiation après la chirurgie.
- Le dosage CA 19-9 et une imagerie post-opératoire doivent être systématiquement réalisés pour écarter une récurrence précoce.
- Les survies médiane sans récurrence et globale sont nettement supérieures avec le FOLFIRINOX modifié qu'avec la gemcitabine ; il devient donc le nouveau standard chez les malades pouvant le recevoir.
- Tous les malades opérés ne sont pas éligibles au mFOLFIRINOX du fait de leur état général, et le 5-FU et/ou la gemcitabine garderont une place dans le traitement adjuvant.
- L'avenir du traitement adjuvant du cancer du pancréas passera sans doute moins par l'intensification de la chimiothérapie que par la (re)définition de la place et de la nature des traitements encadrant la chirurgie, notamment néoadjuvants, et le renforcement des soins de support indissociables des traitements antitumoraux.
- De nouveaux marqueurs biologiques prédictifs intratumoraux ou circulants seront nécessaires aider au choix du traitement adjuvant.
- La chimiothérapie adjuvante devra être adaptée en fonction des traitements néoadjuvants qui sont en plein essor.

## **Pourquoi le cancer colorectal développé sur colite chronique est-il différent du cancer colorectal sporadique ?**

*Maxime Collard, Yves Panis, Xavier Treton, Pascal Hammel, Eric Ogier-Denis*

- Le sur-risque de cancer colorectal dans les MICI dépend de l'étendue de la colite, de l'âge de début des symptômes, de la durée d'évolution de la maladie, de la présence d'une cholangite sclérosante primitive ou encore des antécédents familiaux de cancer colorectal.
- La colite chronique étendue induit un sur-risque significatif de CCR contrairement à la colite chronique segmentaire.
- La séquence de cancérogenèse colorectale en cas de MICI est la séquence colite-dysplasie-cancer.
- Le taux d'échec de détection de lésions précancéreuses est plus important dans les cancers colorectaux développés sur MICI que dans les formes sporadiques.

- L'environnement cellulaire subit de nombreuses modifications secondaires à l'inflammation chronique et joue un rôle central dans l'initiation de la carcinogenèse colique.
- La voie NF-KappaB est suspectée de constituer un lien essentiel entre inflammation et cancer colorectal au cours des MICI.
- Les mutations de KRAS sont moins fréquentes et surviennent plus tardivement au cours de la carcinogenèse sur MICI que dans les formes sporadiques de cancer colorectal.
- La mutation du gène *TP53* est précoce et la mutation du gène *APC* est tardive dans le cancer colorectal sur colite chronique par opposition au cancer colorectal sporadique.
- La dysbiose aurait un rôle dans la carcinogenèse colorectale, que ce soit dans les cancers colorectaux sporadiques ou sur MICI où la composition du microbiote est différente.

## **Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la cirrhose**

*Lucile Moga, Claire Francoz, Delphine Weil, Faouzi Saliba, François Durand, Thierry Thévenot*

- La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë repose sur son stade de sévérité, indépendamment de la cause.
- Le traitement vasoconstricteur de référence est la terlipressine.
- Le meilleur traitement de l'insuffisance rénale aiguë est préventif.
- Le choix entre transplantation hépatique isolée et transplantation combinée hépatique et rénale repose sur un faisceau d'éléments cliniques, biologiques et anamnestiques.

## **Le microbiote et les maladies du foie**

*Dragos Ciocan, Laura Wrzosek, Anne-Marie Cassard, Gabriel Perlemuter*

- L'altération de la composition du microbiote joue un rôle important dans la physiopathologie des maladies hépatiques.
- L'intestin communique avec le foie à travers l'axe intestin-foie : le microbiote induit des effets au niveau hépatique par l'intermédiaire de motifs bactériens et de la production de métabolites.
- Le microbiote intestinal module la susceptibilité individuelle à développer des lésions hépatiques liées à l'alcool.
- Le microbiote intestinal joue un rôle dans l'hépatotoxicité de certaines substances dont les médicaments.

- L'altération de la barrière intestinale dans les maladies hépatiques conduit à une augmentation de sa perméabilité pour les produits et métabolites bactériens ainsi que pour les bactéries elles-mêmes.
- La dysbiose au cours des maladies hépatiques est caractérisée par une augmentation des bactéries du phylum *Proteobacteria* et une diminution de celles du phylum *Bacteroidetes*.
- L'axe bouche-intestin-foie pourrait être une cible thérapeutique chez les patients avec une cirrhose.
- Les traitements et le régime alimentaire modulent le microbiote et la survenue de complications chez les patients ayant une cirrhose.
- La modulation du métabolome intestinal à travers des interventions alimentaires ou antibiotiques permet d'améliorer ou d'aggraver les maladies hépatiques.
- La susceptibilité individuelle à développer une maladie alcoolique du foie et une stéatopathie métabolique dépend du microbiote intestinal.



**Vous souhaitez recruter un médecin pour compléter votre équipe médicale ?**

**Pour une diffusion maximale de votre petite annonce**

- > dans la revue de votre choix parmi toutes nos revues
- > sur notre site [www.jle.com](http://www.jle.com)

- Contactez Corinne Salmon  
**01 46 73 06 63**  
[corinne.salmon@jle.com](mailto:corinne.salmon@jle.com)
- ou connectez-vous sur la rubrique Petites annonces de notre site [www.jle.com](http://www.jle.com)