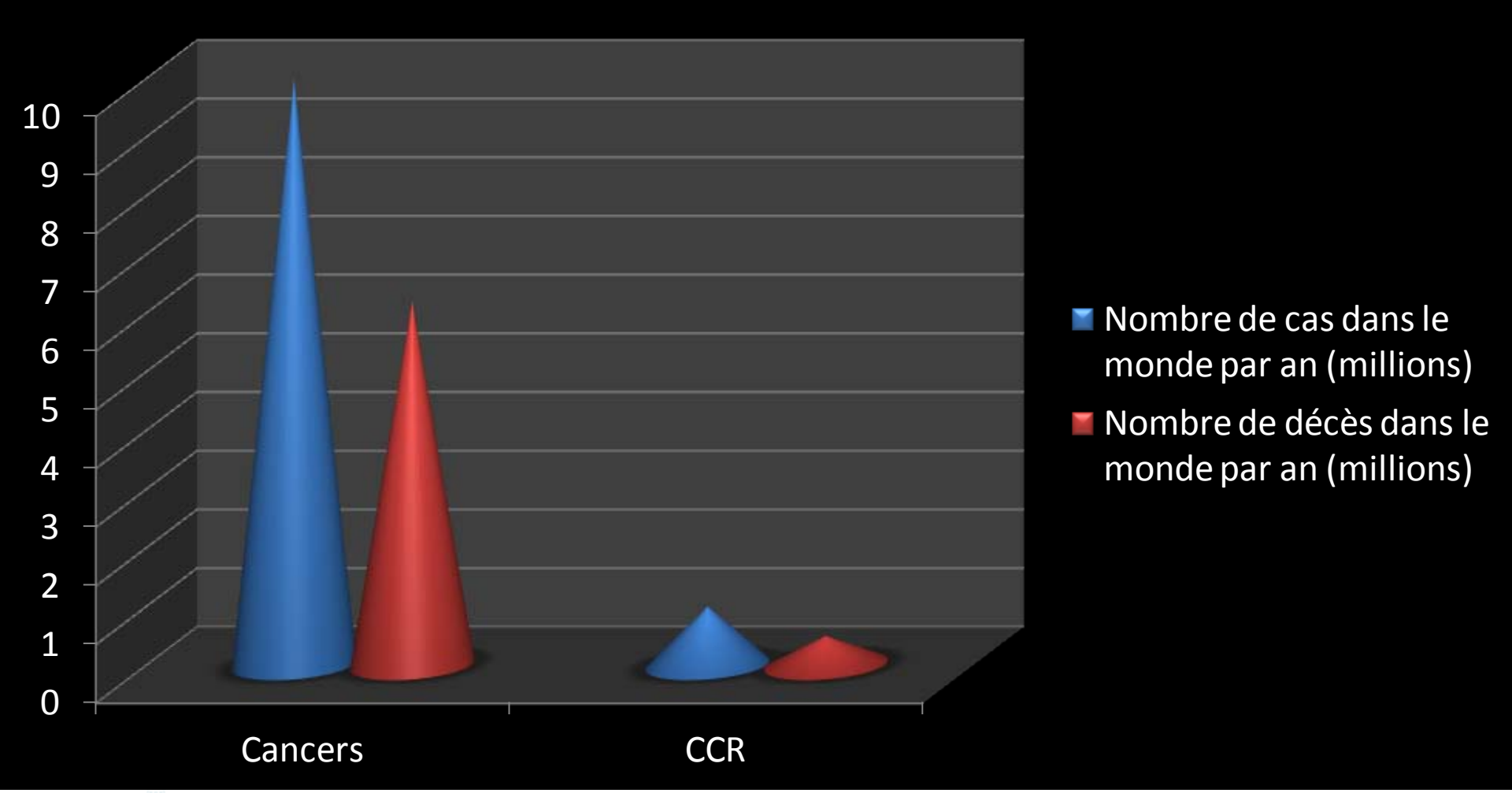
Prévention du cancer colique

Dr J.C. LETARD

Epidémiologie



Nombre de nouveaux cas et de décès par an liés au cancer et CCR dans le monde (Incidence).

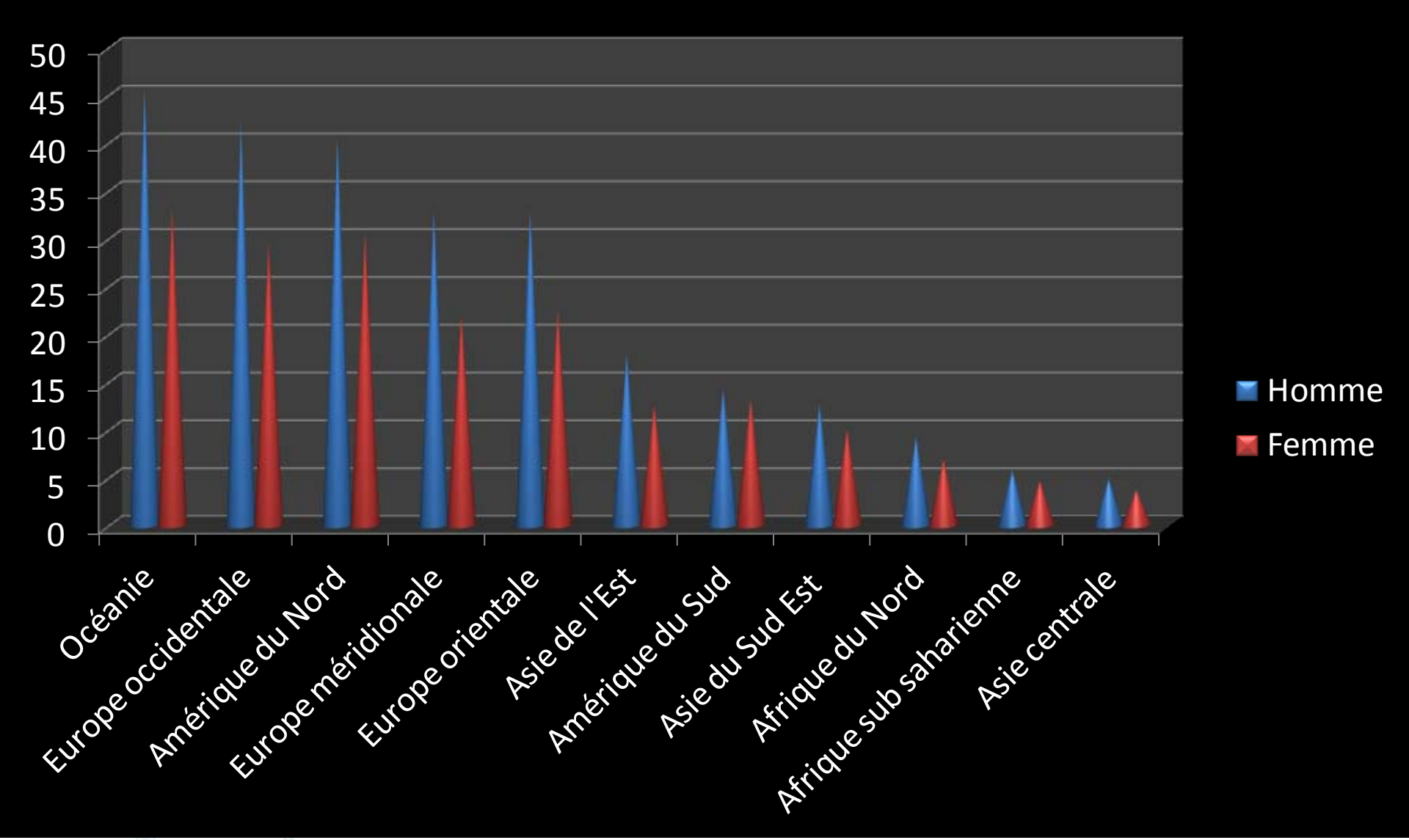
L'Incidence

En France, en 2011 l'incidence du CCR: 36,3 pour 100 000 hommes et 24,7 pour les femmes (40 000 nouveaux cas/an).

Le taux masculin est légèrement supérieur à celui aux USA (34,1/100 000) et comparable à la moyenne des 27 pays de l'UE (40,0/100 000). En Europe, les taux varient de 15,4/100 000 en Grèce à 60,7/100 000 dans l'Europe de l'Est (République Tchèque, Hongrie et Slovénie).

Chez la femme, le taux est comparable au taux moyen des 27 pays de l'UE (24,9/100 000) et au taux estimé aux USA (25,0/100 000). En Europe, les taux varient de 11,5/100 000 en Grèce à 35,2/100 000 au Danemark et en Norvège.

AM Bouvier, BEH, 2010 (12); 30 mars



Nombre de cas annuels de CCR dans le monde par pays et pour 100 000 habitants

La Prévalence

La prévalence en 2005 du CCR est estimée à 224,9 pour 100 000 habitants pour les hommes et 152,6 pour les femmes (8% par période de 5 ans).

Projections 2012: 70 710 pour la femme et 57 670 pour l'homme.

50 % des cas prévalents à 5 ans du CCR sont en réelle demande de soins (54 266).

(112 000 patients traités en 2011)

Colonna M, 2008, Registres du cancer de l'Isère et du Tarn, 2007, Bouvier AM, 2010.

La Génèse

Le polype (adénome) : lésion pré-cancéreuse (avancé) (60 à 80% des CCR résultent de sa transformation en une dizaine d'année).

A 65 ans, 1/3 de la population est porteuse d'un adénome.

Entre 40-49 ans : adénome simple 14%, adénomes avancés 2%

Entre 50-59 ans : adénome simple 16% , adénomes avancés 3,7%

Un adénome avancé devient symptomatique en 3,6 ans en moyenne.

Rundle GY 2008; 134: 1311-15 , Brenner Dtsch Arztebl Int 2010 ; 107: 753-9.

Les facteurs de risques

Génétique (5%) - Formes atténuées sous estimées ?

Lésions du colon ou ATCD familliaux/personnel de polypes coliques – 1 degré et second degré ?

Sexe masculin - âge avancé

Inactivité physique - Obésité (leptine, adinopectine)

Viande rouge - Alimentation cuisinée (super-marché)

Absence de suivi médical - Niveau socio-économique bas

Tabac - Alcool

La mortalité

France 17 500 morts. Le taux de mortalité est de 14,1 pour 100 000 hommes et 8,7 pour les femmes.

Le taux de mortalité par CCR en France se situe en dessous de la moyenne des 27 pays de l'Union européenne (14,1 *vs* 16,3/100 000 pour l'homme et 8,7 *vs* 9,7/100 000 pour la femme).

Le taux masculin de mortalité varie de 6,2/100 000 en Albanie, à 34,4/100 000 hommes en Hongrie, les taux les plus élevés étant estimés dans les pays de l'Est. Chez la femme, le taux de mortalité varie de 5,8/100 000 en Albanie, à 16,2/100 000 en Hongrie.

Survie à 5 ans après CCR

Les taux de survie relative à 1 et 5 ans des patients atteints de CCR diagnostiqués entre 1989 et 1997 sont respectivement de 79 % et 56 %.

La survie relative à 5 ans diminue avec l'âge, passant de 63 % chez les 15-44 ans à 51 % chez les 75 ans et plus, le stade avancé de développement de la maladie.

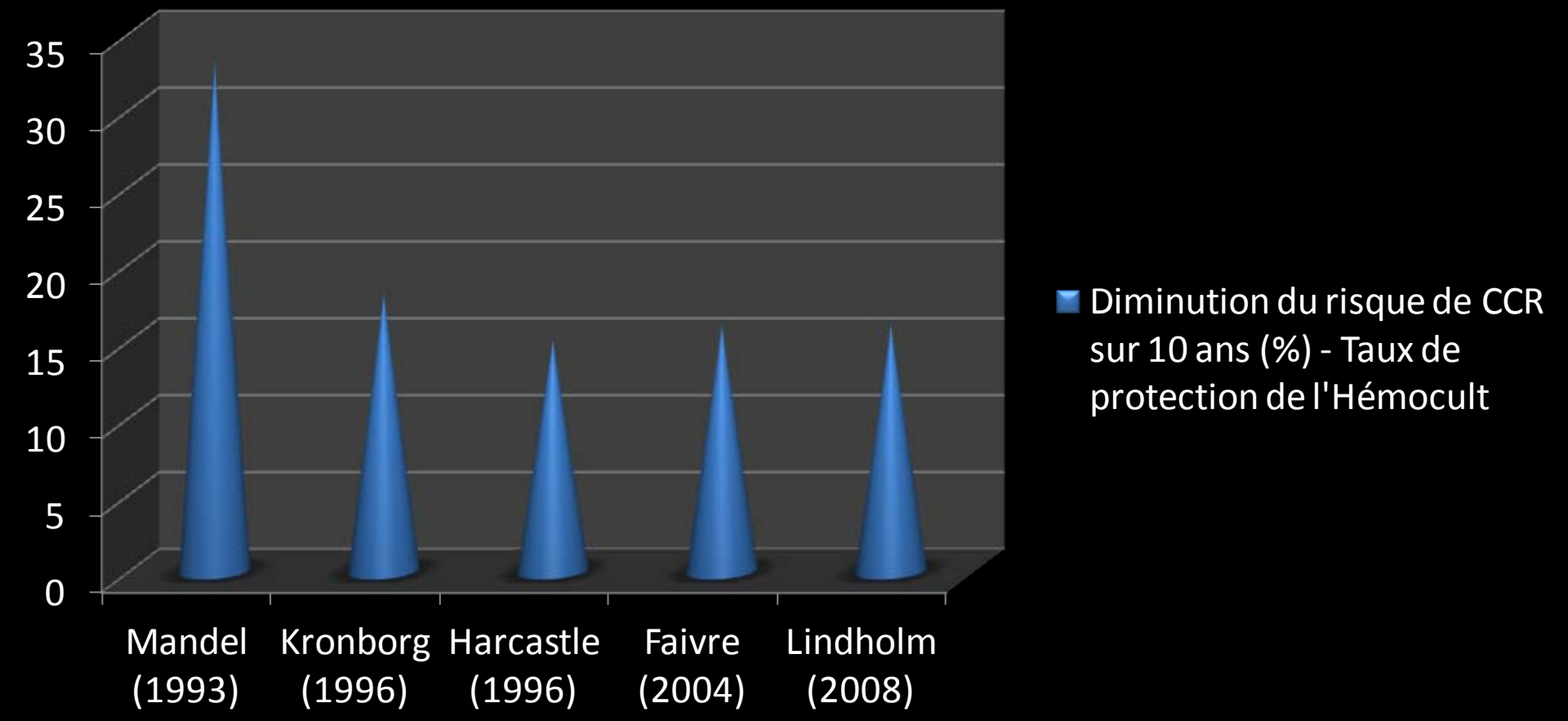
Selon les données américaines, le taux de survie à 5 ans des patients diagnostiqués en 1999-2005 est de 90,8 % pour le stade local contre 69,5 % pour le stade régional (envahissement ganglionnaire) et 11,3 % à pour le stade métastasique.

La survie relative à 5 ans en France est l'une des meilleures en Europe 57% vs 53,5% pour 23 pays européens.

Grosclaude P, 2007)Horner MJ, 2009, Coleman MP, 2008,(Sant M, 2009; réseau Francim , étude Eurocare

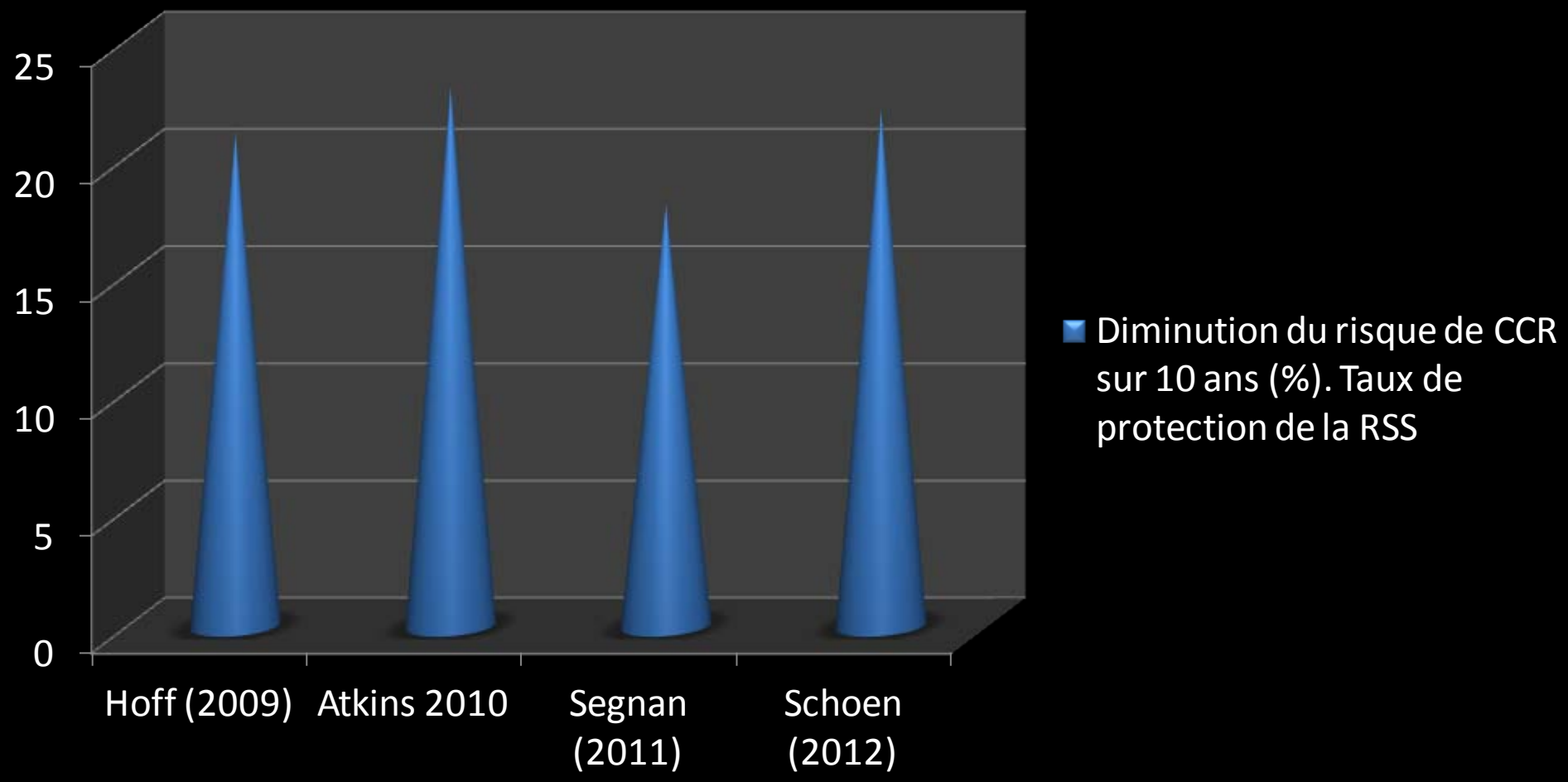
Différents test de D/P

Diminution du risque de mort par CCR sur 10 ans (%)



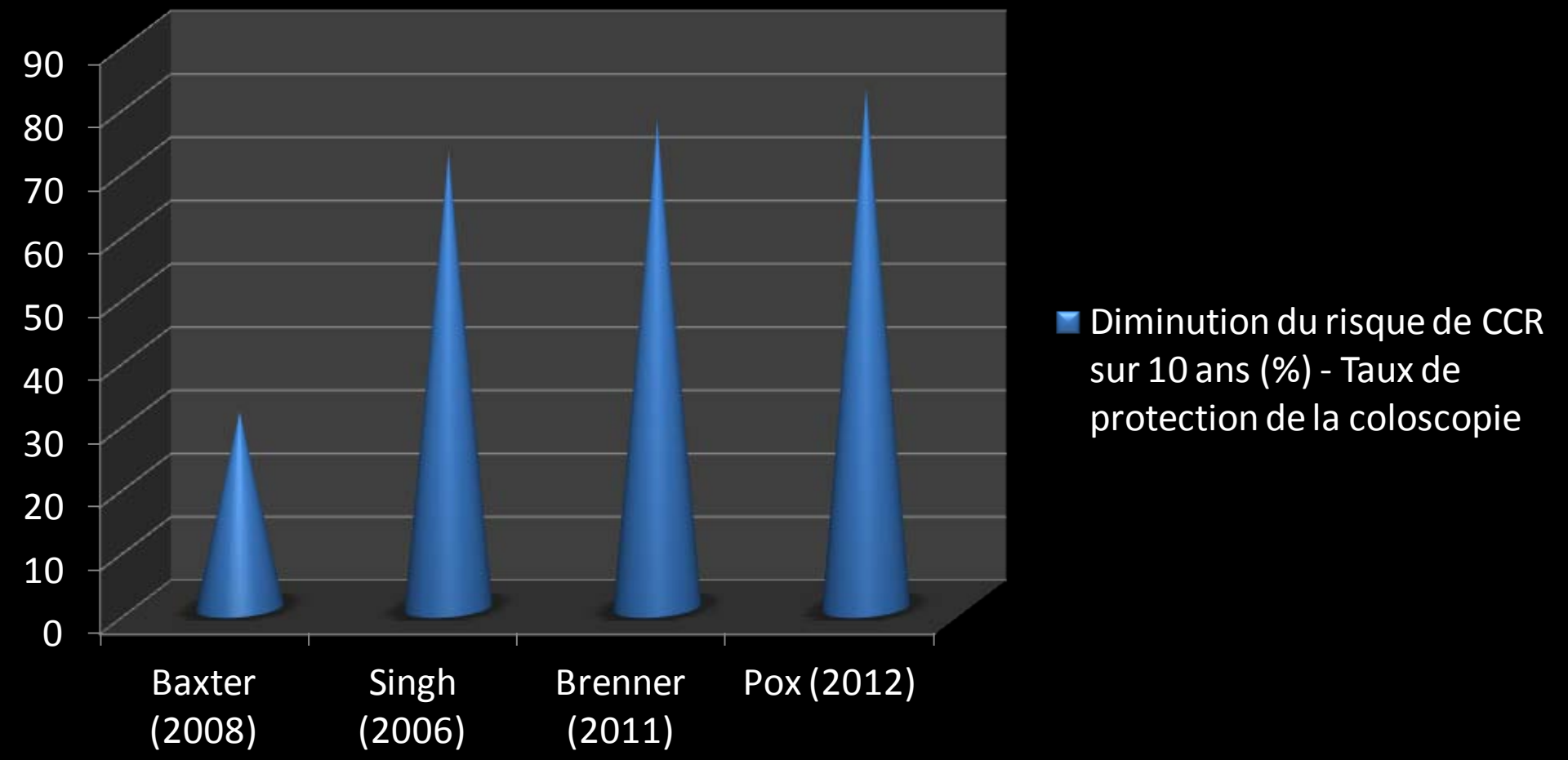
Mandel NEJM 1993 , 328: 1365-71 /Konborg Lancet 1996, 348:1437-74
Hardcastle Lancet 1996, 348:1472-77/ Faivre Gastroenterology 2004, 126:1674-80
Lindholm Br J Surgery 2008, 95:1029-36.

Diminution du risque de mort par CCR sur 10 ans (%)



Hoff Br Med Journal 2009/Atkins Lancet 2010/Segnan J natl Inst 2011/ Schoen NEJM 2012.

Diminution du risque de CCR sur 10 ans (%)



Baxter Ann Intern Med 2008/ Singh JAMA 2006/ Brenner J Natl Cancer Inst/ Pox 2012; 142: 1460-7

Action contre le CCR : dépistage + prévention

- Dépistage n'influe pas sur l'incidence de la maladie (Action passive)
- Prévention diminue l'incidence du CCR (Action active)

D___H(15%)___RSS(25%)_____III_____VCC(80%)_____Colo(90%)___P

Action préventive basse

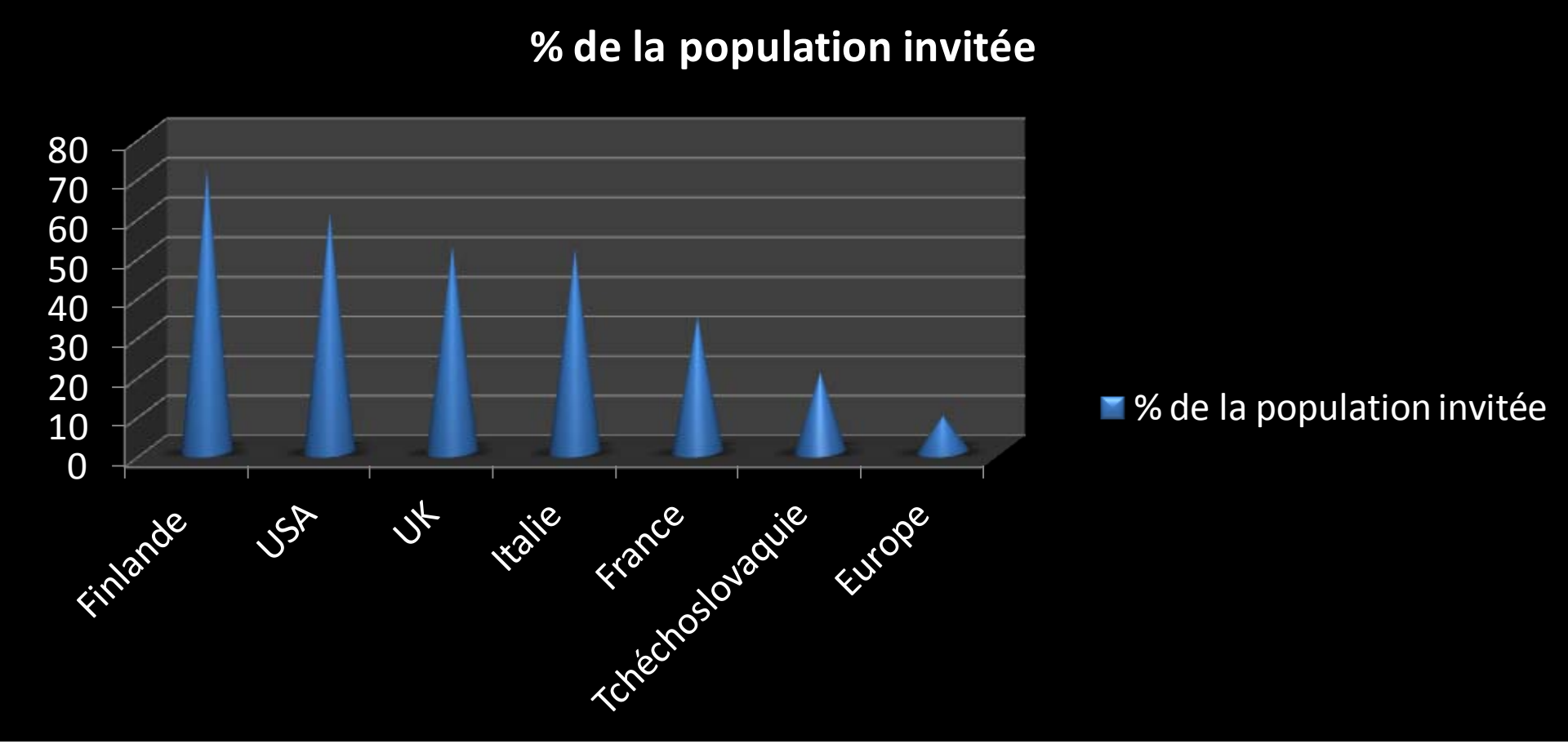
Action préventive haute

Différentes Stratégies de D/P du CCR

USA - système « individuel »

D/P de 50 à 75 ans avec l'offre d'un « panel » d'examens

	ACSMSTF	USPSTF
Hemocult 2	non	oui
Immunologique Faecal/annuel	oui	oui
RSS	Oui (5 ans)	Oui (3 ans) -> ACG(5 à 10 ans)
Coloscopie tous les 10 ans	oui	oui
DNA faecal	acceptable	non ->ACG/oui (3 ans)
LB	oui	non ->ACG/non
Coloscanner	oui	oui
VCC	?	?



Taux d'adhésion à la politique conduite sur le D et la P du CCR en population standard

Aux USA 38% adhèrent à une P par coloscopie à 50 ans contre 69% si un Panel d'examens est offert au patient (D/P).

Chez les vétérans 79% des patients ont été dépistés et 70% des positifs à l'Hémocult ont eu une coloscopie dans les 30 jours. Ce programme augmente De 20% les consultations.

Europe système « communautaire »
D ou P

Recommandations européennes - 2010

Hémocult	Oui (2 ans)
Tes immunologique faecal	Oui (3 ans)
RSS	Oui de 55 à 64 ans tous les 10 à 20 ans
Coloscopie	Possible à 55 ans (unique)
Autre	?

European guidelines for quality assurance in CCR screening and diagnosis. IARC 2010

Allemagne

Avant octobre 2002

>= 45 ans Hémoccult annuel

Après octobre 2002

50 – 54 ans hémoccult annuel

55 ans à 84 ans

- coloscopie avec contrôle à 10 ans si négatif

ou

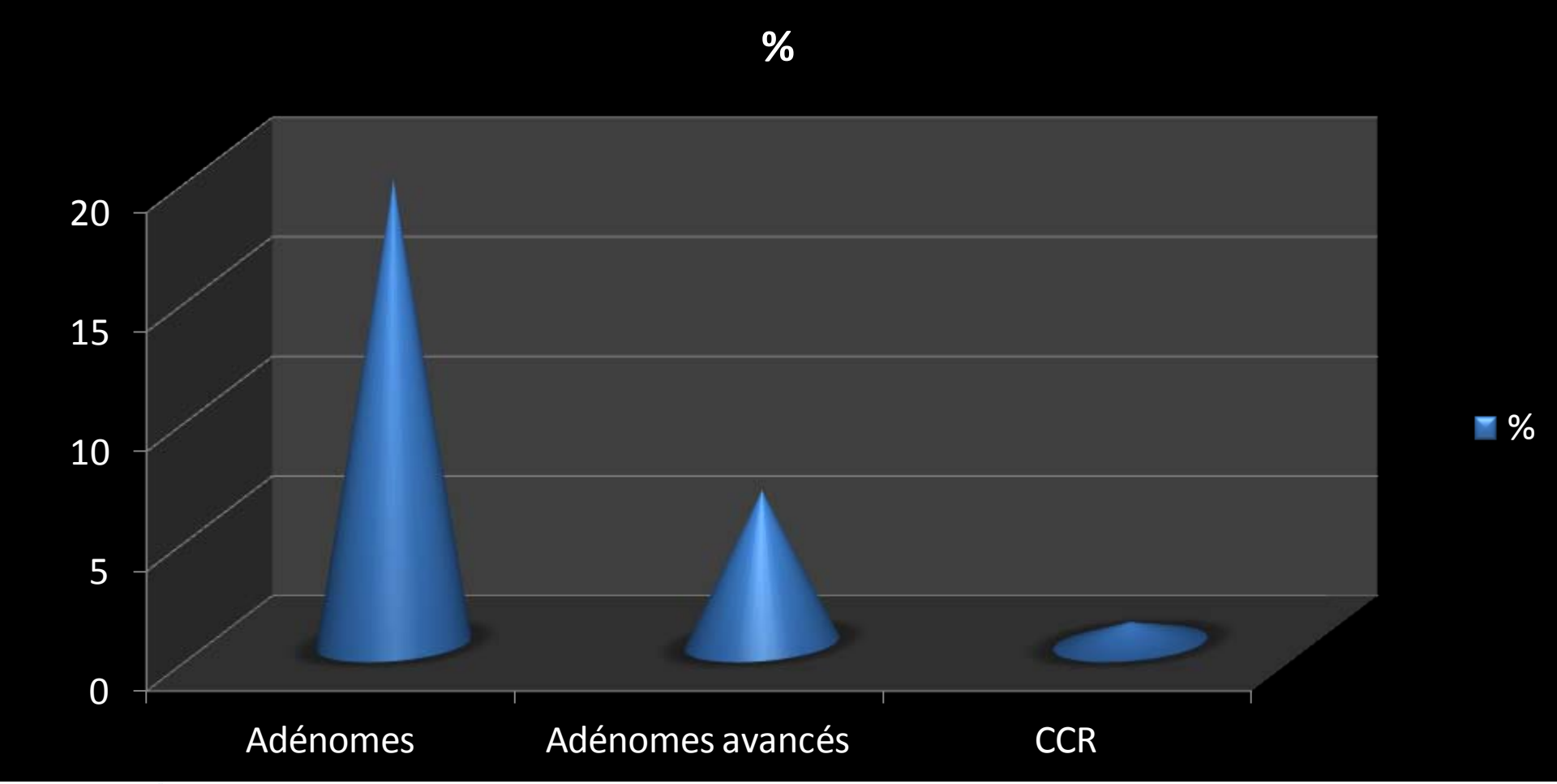
- Hémoccult tous les 2 ans

Allemagne

-2,6% de participants/an avec 17,2% des femmes et 15,5% des hommes invités.

-19,4% adénomes, 6,4% adénomes avancés, 0,9% CCR

- Cette stratégie sur 8 ans aura permit d'éviter 100 000 CCR par l'exérèse des adénomes avancés.



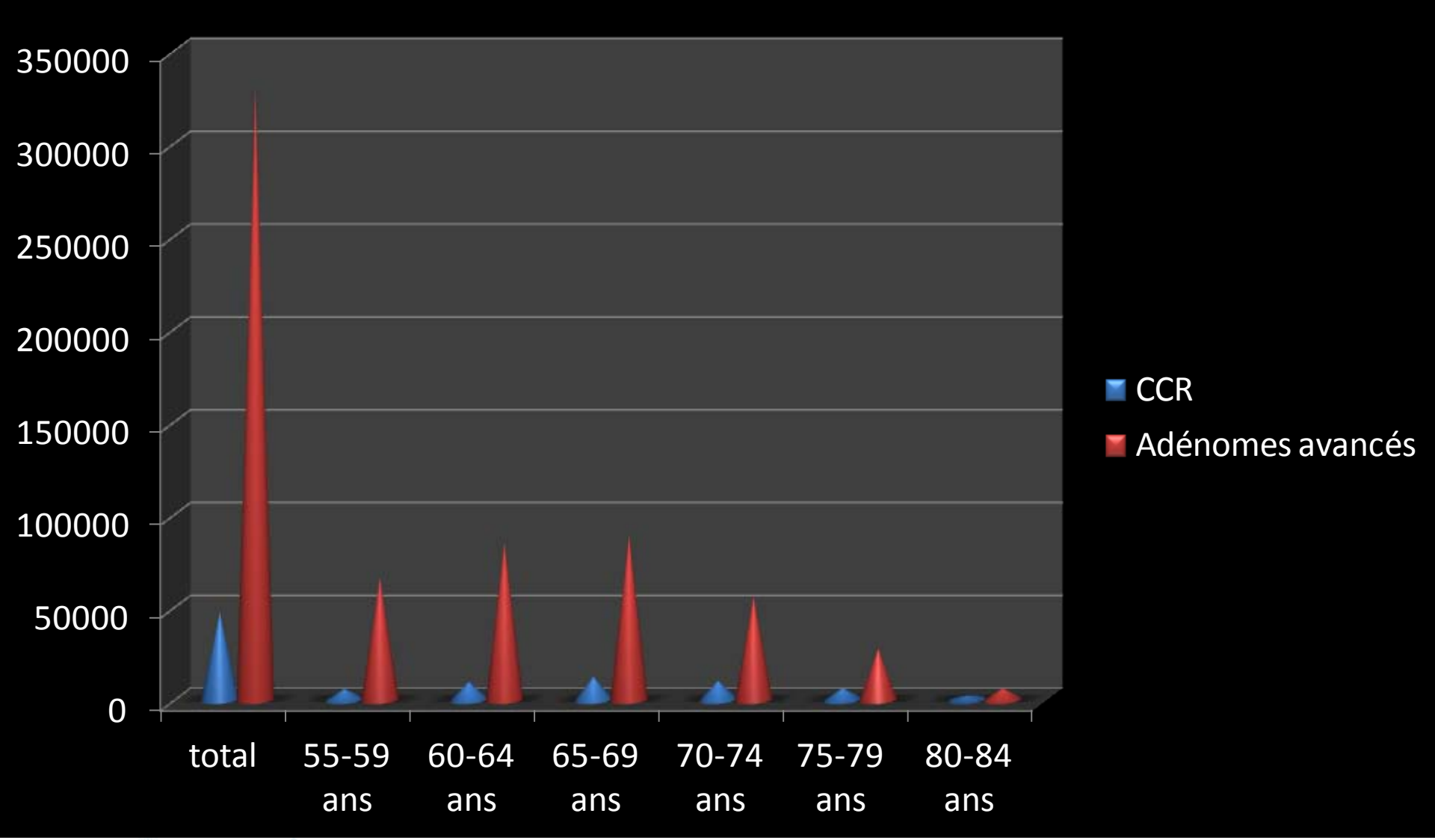
Expérience allemande : 2 821 392 coloscopies chez patients, invités au programme D
sur une période de 8 ans.

Pox/Brenner 2012 Gastroenterology

Age	CCR détectés précocément	Adénomes avancés
55-59	5890	65637
60-64	9758	84825
65-69	12566	88532
70-74	10383	55643
75-79	6453	27655
80-84	2118	6309
Total	47168	328601

Expérience allemande de 2003-2010 :

Dtsch Arztebl Int 2010; 107(43): 753-9



Répartition du CCR (47168) et de l'adénome avancé (328601) sur 8 ans en Allemagne

En France : l'Inca

- **RAPPORT À**

- **LA MINISTRE DES AFFAIRES SOCIALES ET DE LA SANTÉ**
- **ET À**
- **LA MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE**
- **Recommandations pour le 3 ieme plan cancer**

- **PROFESSEUR JEAN-PAUL VERNANT - JUILLET 2013**

LE FIGARO santé

DOSSIER
CALCULS URINAIRES : DOULOUREUX MAIS SANS LOURDES CONSÉQUENCES

Les incroyables bienfaits de la balade après le dîner

Choisir le bon examen pour dépister le cancer colorectal

a coloscopie ou le test Hémoccult s'impose selon le niveau de risque individuel. Mais adhésion est insuffisante pour observer des bénéfices en santé publique.

Hemoccult II

Dépistage (D)

<u>Risque moyen</u>
Pas ATCD familiaux CCR, adénome
Pas de MICI
Pas de maladie colique génétique
Pas de symptôme

80% de la population générale
(1 adénome toute les 5 personnes et 1 CCR toutes les 100)

50 à 74 ans
Hémocult
Test Immunologique faecal 2014

Niveau étude et revenu
Suivi médecin traitant

Dépistage en France - Objectifs

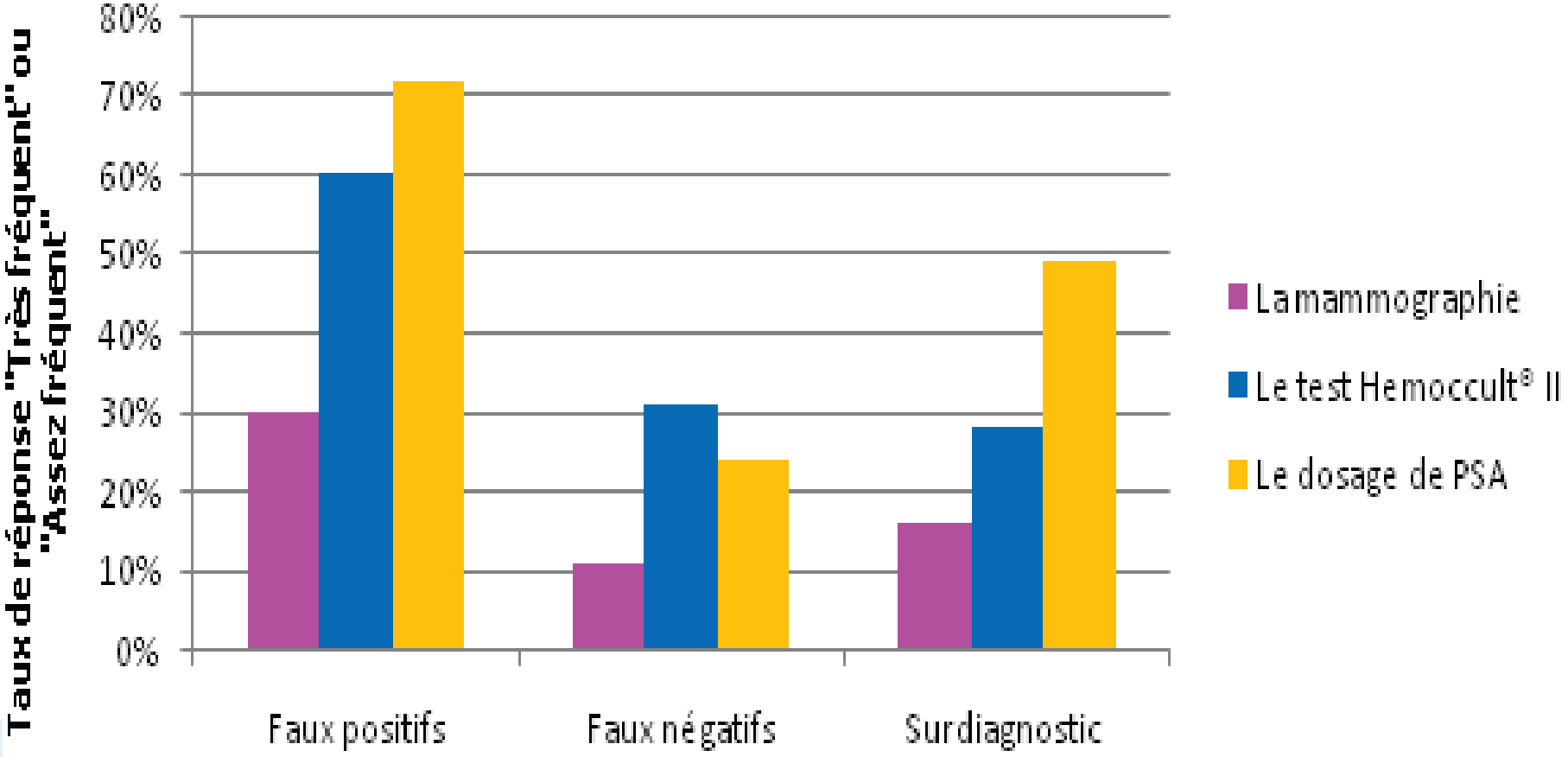
Ce programme de dépistage par Hémocult tous les 2 ans entre 50 et 74 ans, suivi d'une coloscopie en cas de positivité, permet de réduire le risque de décès par CCR d'environ 15 % la mortalité sur 10 ans (2 à 3% de tests positifs). De l'ordre de 25 % si l'on considère la participation effective au dépistage.

Sur la période 2010-2011, la participation était de 32,1 % (34,0 % chez les femmes vs 30,0 % chez les hommes) pour 95 départements (8,3 % en Corse) à 50 % Côte d'Or et la Saône et-Loire.

Le pourcentage de tests positifs est de 2,6 % parmi les tests analysables (3,0 % chez les hommes et 2,0 % chez les femmes).

En 2011, le programme (portant sur 46 départements pour la période 2008-2009) a permis de détecter un adénome avancé chez 14 125 personnes et un cancer chez 5 414 personnes.

Taux de perception en France des différents dépistages de cancer par les médecins généralistes

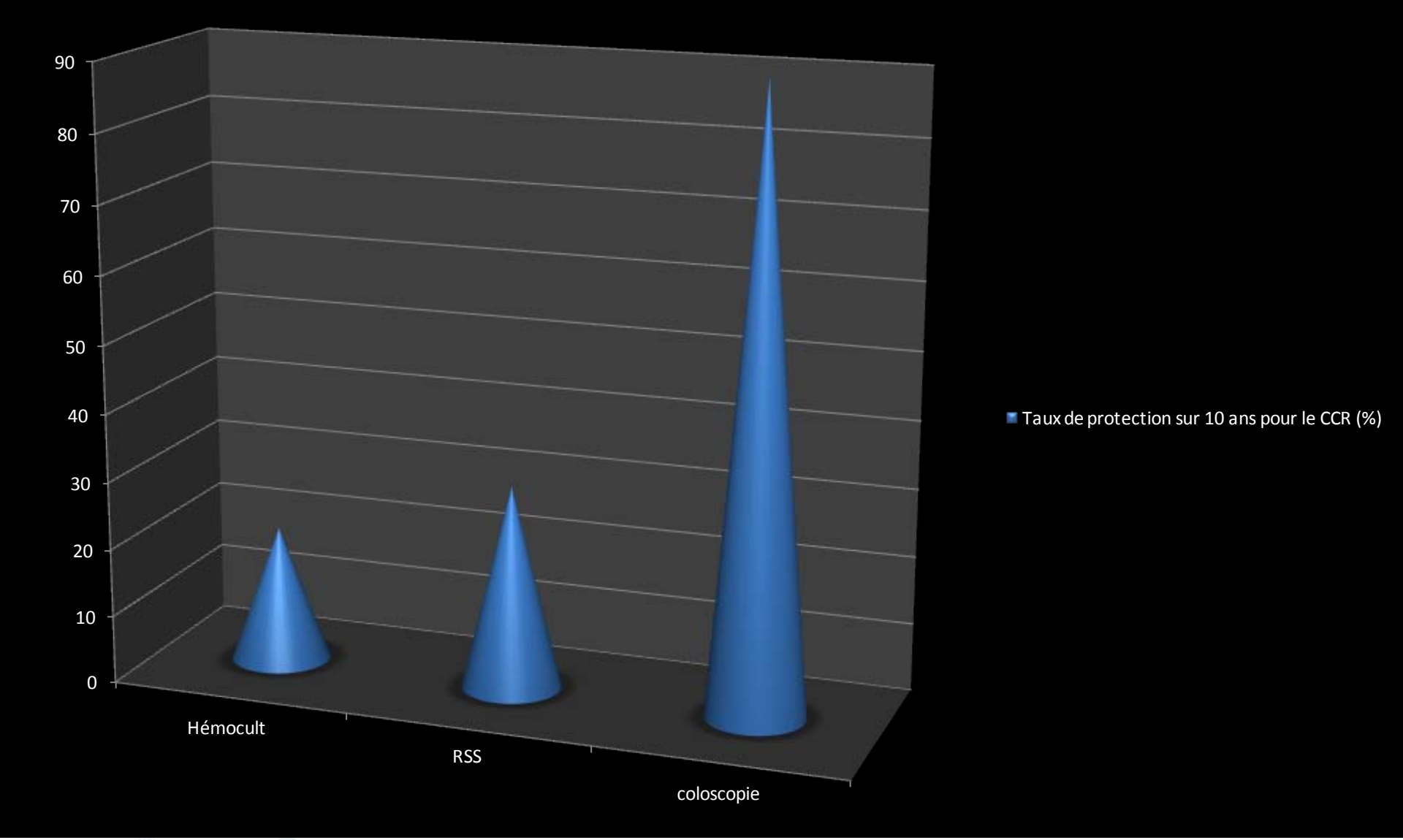


Prévention

6iéme journée Nationale

Mardi 25 mars

2014



Comparaison des Taux de protection sur 10 ans pour le CCR de différents tests (%)

2-1-2-2 Le dépistage du cancer colorectal

- **2-1-2-2-a OBJECTIF**
- Augmenter la participation au dépistage du cancer colorectal pour atteindre le seuil de 60% d'ici 2018.
- **RECOMMANDATIONS**
- Impliquer le médecin traitant dans la procédure d'invitation au dépistage organisé du cancer colorectal et dans le suivi des résultats.
- Adresser les résultats du test au médecin traitant pour l'impliquer dans la procédure de suivi du test en cas de positivité.

- Lutter contre les inégalités d'accès au dépistage organisé du cancer colorectal.
- **RECOMMANDATIONS**
  - Supprimer les restes à charge (consultation, coloscopie, etc.) en cas de test positif.
  - Mettre en place des interventions ciblées auprès des personnes non-participantes dans le cadre de partenariats avec les collectivités et les acteurs locaux.
  - Sélectionner des actions dont l'efficacité a été démontrée, et correspondant aux re- commandations internationales.
  - Evaluer dans le cadre de programmes de recherche en implémentation les interventions ciblées sur les populations non-participantes.
  - Mettre en place des indicateurs permettant de s'assurer d'un accès équitable au dépistage organisé.
  - Mettre en place le géocodage systématique des personnes invitées, participantes et non participantes.
  - Conduire des enquêtes pour mieux connaître les caractéristiques socio-économiques et culturelles des personnes participantes et non participantes.

- Assurer l'équité de l'accès au dépistage en limitant les dépenses collectives liées aux pratiques individuelles

- **RECOMMANDATIONS - DE QUOI JE ME MELE !**

- Limiter la pratique du dépistage individuel par coloscopie de premiére intention pour les personnes n'appartenant pas à des familles à haut risque.

- Mettre en place des campagnes d'information auprès des médecins traitants, des gastro-entérologues et des personnes invitées pour inciter à la réduction du dépistage hors dépistage organisé.

Peut on convaincre pour une approche multimodale incluant la prévention dans la lutte contre le CCR ?

Estimation des dépenses liées à la prise en charge spécifique du cancer

- Séjours et séances en établissements de santé MCO (données 2011) 4 609,5 M€ - 65,3 %
- Actes techniques médicaux réalisés en libéral dans la spécialité oncologie-radiothérapie (données 2010) 240,0 M€ - 3,4 %
- Molécules anticancéreuses de la liste en sus en milieu hospitalier 1 475,2 M€ - 20,9 %
- Médicaments facturables en sus en MCO publics (données 2011) 1 030,0 M€- 14,6 %
- Médicaments facturables en sus en MCO privés (données 2011) 429,1 M€ - 6,1 %
- Médicaments facturables en sus en HAD (données 2011) 17,5 M€ - 0,2 %
- Molécules anticancéreuses administrées en ville hors HAD remboursées

par le régime général de l'Assurance maladie (Données 2009) 729,0 M€ - 10,3 %

Total des dépenses = 7 milliards d'€

Cout global du cancer en France

- Prise en charge hospitalière 7,1 milliard d'euros en 2006 (chirurgie 30%, chimio 23%, RT 10%, autre 36%)
- Soins de ville 3,7 milliards d'euros
- Perte de productivité 17 milliards d'euros
- Facture 30 milliards d'euros

- Cancers digestifs , 1 poste, 19% soit 2,3 milliards d'euros

Plan Cancer 2009-2012

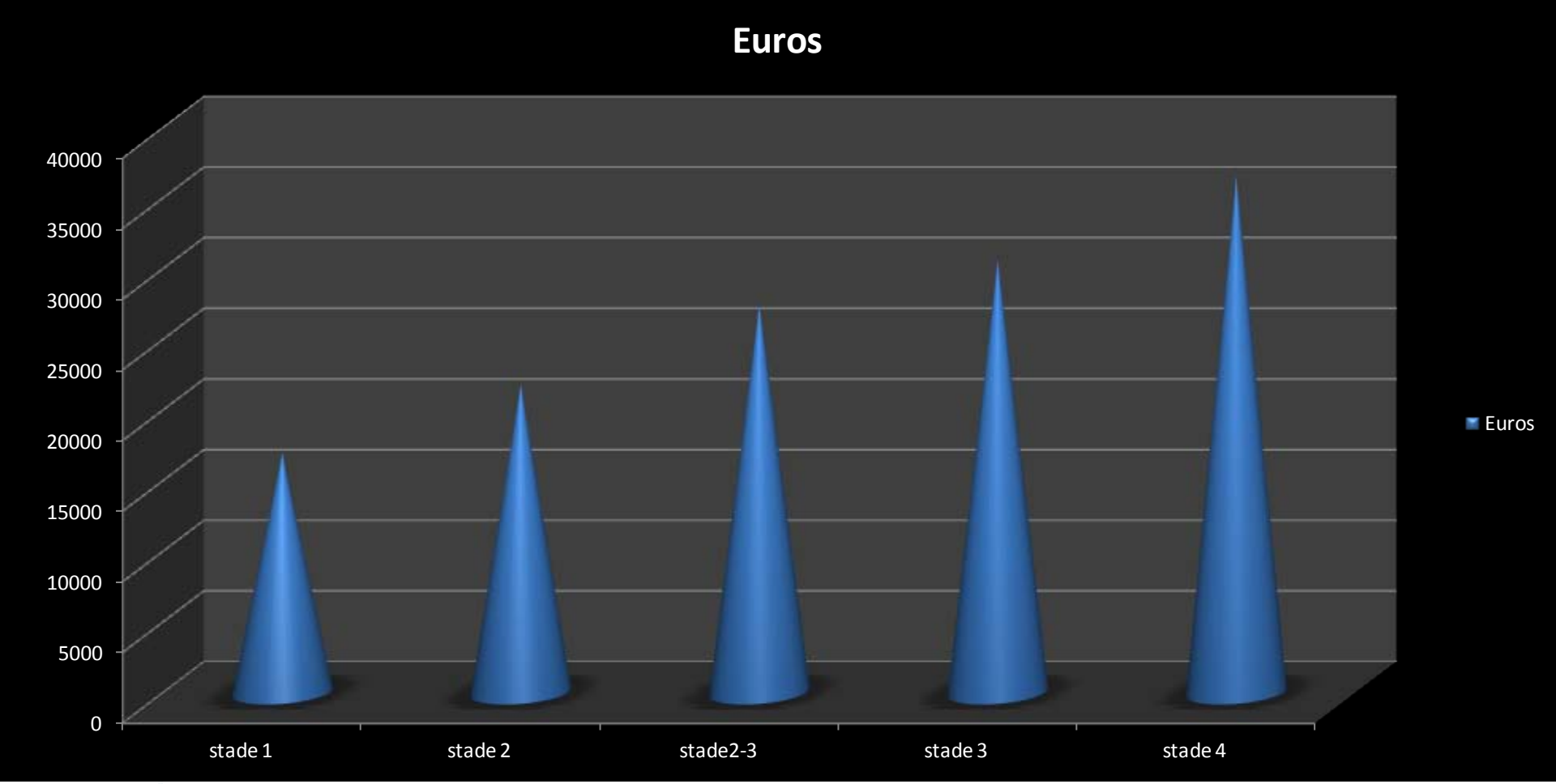
Recherche 289.933.104 €

Observation 30.436.104 €

Prévention/Dépistage 560.908.33 €

Soins 346.098.706 €

Vivre pendant son cancer 6.877.120 €



Dépense remboursable d'un patient admis en ALD pour CCR en fonction du stade de gravité

Le cout annuel d'un CCR est de 28 000 € (17000-35600 € en fonction du stade)

Bulletin d'information en économie de la santé (IRDES), 2005; septembre 2008

Chimiothérapie

La chimiothérapie a augmenté de 25 %, passant de 216 475 en 2005 à 268 713 en 2011. Le coût a été X 2 en 5 ans (91% sur 10 molécules onéreuses)

- Public 1.060.145.178 €
- Privé 492.647.681 €
- HAD 16.210.426 €
- Ville 728.849.719 €

Les cancers digestifs représentent 28% des chimiothérapies (19,5% sein, 13,2% hématologie, 11,8% poumon, 5,3% gynécologique) : 600 millions d'€

66 892 personnes sont sous chimiothérapie en 2011 pour CCR.

Chirurgie carcinologique

En 2011 423 942 hospitalistions pour cancer soit 6% des dépenses pour cancer

La DMS séjour pour le CCR est de 15,4 jours , Age moyen : 64,8 ans avec une médiane de 66 ans.

767 entités (établissements et GCS) ont été autorisées à traiter des personnes atteintes de cancer dans au moins une spécialité chirurgicale soumise ou non à seuil en 2009.

Nombre de personnes traitées pour chirurgie de cancer en 2011 : 376 475 (+ 3 % par rapport à 2010) dont 75 % d'entre elles sont traitées pour l'un des 4 grands appareils (voies urinaires, sein, digestifs, peau).

Évolution du taux de reprise global de l'activité selon le sexe

Au diagnostic (2002) - 6 mois -12 mois -18 mois et 24 mois après le diagnostics

Hommes 27,1 % / 52,6 % / 64,1 % / 69,5 % /74,3 %

Femmes 17,3 % / 38,2 % / 59,2 % /69 ,1 % /77,9 %

Drees (Le Corroller-Soriano, 2008)

Des arguments scientifiques pour la prévention

- Registre Finlandais HNPCC sur 15 ans : la coloscopie diminue le risque de cancer de 16 à 6% chez les patients suivis par coloscopie
- 1993 USA NPSG (Winawer) : la coloscopie diminue de 76% l'incidence du CCR
- 2012 Suisse (Manser): la coloscopie diminue de moitié l'incidence du CCR
- 2012 Allemagne (Brenner): la coloscopie diminue de 82% à 90% l'incidence du CCR (Citarda gut 2001; 48: 812-5)
- 2012 Canada (Jacob): la coloscopie diminue de 81% la mortalité du CCR
- 2012 USA NPSG (Zauber) : la coloscopie diminue de 53% la mortalité sur 10 ans
- 2012 SFED : En l'absence de suivi par coloscopie le risque de CCR est 3,5 fois plus élevé
- 2013 USA (Nishihara) : résultats idem que NPSG moins bons pour colon droit

Panel d'examens en population standard sur 10 ans - Plus efficace - Moins couteux

Investissement : 2,6 % de coloscopies en plus/an dans une stratégie multimodale (2,5 millions d'€) . Les 100-200 millions d'€ investis/an dans le plan cancer pouvant servir de maillage.

Objectif : diminuer de 50% l'incidence, la mortalité et le coût du CCR . et baisse de 30 % de la chimiothérapie 600 millions d'€/an (et radiothérapie) - chirurgie 100 millions d'€/an - demande de soin ?

Bénéfices sur 10 ans : pour 250 millions d'€ de plus on économiserait 2,5 milliards d'€ et on éviterait 150 000 CCR.

Conclusion

- Avec 30% de coloscopies en plus on diminuerait de 50% l'incidence/mortalité du CCR et on dépense 10 fois moins.

- Action de lutte multimodale réaliste contre le CCR, efficace sur la population cible (30% TIF / 30% coloscopies/30% VCC/10% autres colo-scanner, RSS, LB, TR, Rien).

- Aux USA, Allemagne, Pologne…80% des assurés sociaux ont le droit a une prévention face au CCR. En France 80% des assurés sociaux n'ont pas le droit à cette prévention.

- Obscurantisme ? Dogmatisme ? Fatalisme ?

- **RESPONSABILITES : 1 MORT par CCR TOUTES LES 30 MINUTES**

Annexe

FRANCE	Tests	2013	A 10 ans
Dépistage (28 000 €/an par CCR) 36 500 €/an Stade 4 17 000 €/an stade 1	Hémocult – TIF TPCCR < à 20% 32% adhésions des invités	100 millions €/an 70% pour la logistique, Va augmenter avec TIF	1 à 1,5 millions d'€ objectif 60% en 2018 Laissant passer 50 CCR/an chez suivi Hémocult (-) Registre Finistère) Information à la population et médecin traitant déficiente + 50 000 CCR passés inaperçus sous TIF
	Chirurgie	Incidence 40 000 CCR/an et Prévalence 200 pour 100 000 habitants (40000X1000 €) 40 millions d'€ à ?? 100 millions mais patients multi-opérés (X2,5)	1 milliard d'€ (50% de réduction 500 millions d'€)
	Chimiothérapie 2,2 milliards d'€ (28% digestif)	600 millions d'€	6 milliards d'€ (50% de réduction 3 milliards d'€)
Prévention Stade 0 à débutant	Coloscopie TPCCR avoisine 90% sur 10 ans	960 millions d'€ (1,2 millionsX800 €)	2,6% d'adhésions/an soit 26% 9,6 milliards + 250 millions d'€ -150 000 CCR évités en enlevant les adénomes avancés Allemagne 120 000 CCR sur 8 ans évités et Registre Poitou Charente 350/an (1,8 millions d'habitants) 4milliards d'€ économie

BIBLIOGRAPHIE

- Recommandations pour le troisième Plan Cancer. Vernant JP. Juillet 2013 (*rapport complet téléchargeable sur le site officiel du Plan Cancer - PDF, 3466 Ko*)
- Plan Cancer 2009-2013 - Rapport final au Président de la République. Juin 2013 (*rapport complet téléchargeable sur le site officiel du Plan Cancer - PDF, 3999 Ko*)
- La situation du cancer en France en 2012. Janvier 2013 (*téléchargeable depuis la page sous ce lien sur le site de l'Institut National du Cancer*)
- Burden of colonoscopy compared to non-cathartic CT-colonography in a colorectal cancer screening programme: randomised controlled trial. de Wijkerslooth TR, de Haan MC, Stoop EM et *al*. Gut 2012; 61(11): 1552–9. (*article intégral – PDF, 263 Ko*)
- The impact of colonoscopy for colorectal cancer screening. Alberti LR, Correa Alves de Lima D, de Lacerda Rodrigues KC et *al*. Surg. Endosc. 2012; 26(11): 3157–62. (*article intégral – PDF, 254 Ko*)
- Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ et *al*. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 687–696. (*article intégral – PDF, 361 Ko*)

- The impact of colonoscopy for colorectal cancer screening. Alberti LR, Correa Alves de Lima D, de Lacerda Rodrigues KC et *al*. Surg. Endosc. 2012; 26(11): 3157–62. (*article intégral – PDF, 254 Ko*)
- Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ et *al*. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 687–696. (*article intégral – PDF, 361 Ko*)
- Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. Quintero E, Castells A, Bujanda L et *al*. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 697–706. (*article intégral – PDF, 186 Ko*)
- Colonoscopy as a triage screening test. Bretthauer M, Kalager M. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 759–60. (*article intégral – PDF, 71 Ko*)
- Long-term risk of colorectal cancer after adenoma removal: a population-based cohort study. Cottet V, Jooste V, Fournel I et *al*. Gut 2012; 61(8): 1180-1186. (*article intégral – PDF, 182 Ko*)
- Efficacy of a nationwide screening colonoscopy program for colorectal cancer. Pox CP, Altenhofen L, Brenner H et *al*. Gastroenterol. 2012; 142(7): 1460–7. (*article intégral – PDF, 171 Ko*)
- Adherence to colorectal cancer screening: a randomized clinical trial of competing strategies. Inadomi JM, Vijan S, Janz NK et *al*. Arch. Intern. Med. 2012; 172(7): 575–82. (*article intégral – PDF, 556 Ko*)
- Subsite-specific colorectal cancer risk in the colorectal endoscopy era. Stock C, Pulte D, Haug U et *al*. Gastrointest. Endosc. 2012; 75(3): 621-30. (*article intégral – PDF, 841 Ko*)
- Effect of colonoscopy on colorectal cancer incidence and mortality: an instrumental variable analysis. Jacob BN, Moineddin R, Sutradhar R et *al*. Gastrointest. Endosc. 2012; 76(2): 355-64. (*article intégral – PDF, 268 Ko*)

- Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. Quintero E, Castells A, Bujanda L et *al*. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 697–706. (*article intégral – PDF, 186 Ko*)
- Colonoscopy as a triage screening test. Bretthauer M, Kalager M. N. Engl. J. Med. 2012; 366(8): 759–60. (*article intégral – PDF, 71 Ko*
- Burden of colonoscopy compared to non-cathartic CT-colonography in a colorectal cancer screening programme: randomised controlled trial. de Wijkerslooth TR, de Haan MC, Stoop EM et *al*. Gut 2012; 61(11): 1552–9. (*article intégral – PDF, 263 Ko*)
- Comparison of CT colonography, colonoscopy, sigmoidoscopy and faecal occult blood tests for the detection of advanced adenoma in an average risk population. Graser A, Stieber P, Nagel D et *al*. Gut 2009; 58(2); 241-248. (*article intégral – PDF, 730 Ko*)
- Association of colonoscopy and death from colorectal cancer. Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF et *al*. Ann. Intern. Med. 2009; 150(1): 1-8. (*article intégral – PDF, 113 Ko*)
- How much does colonoscopy reduce colon cancer mortality? Ransohoff DF. Ann. Intern. Med. 2009; 150(1): 50-51. (*article intégral – PDF, 59 Ko*)
- Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients. Lieberman DA, Holub JL, Moravec MD. JAMA 2008; 300(12): 1417–22. (*article intégral – PDF, 164 Ko*)

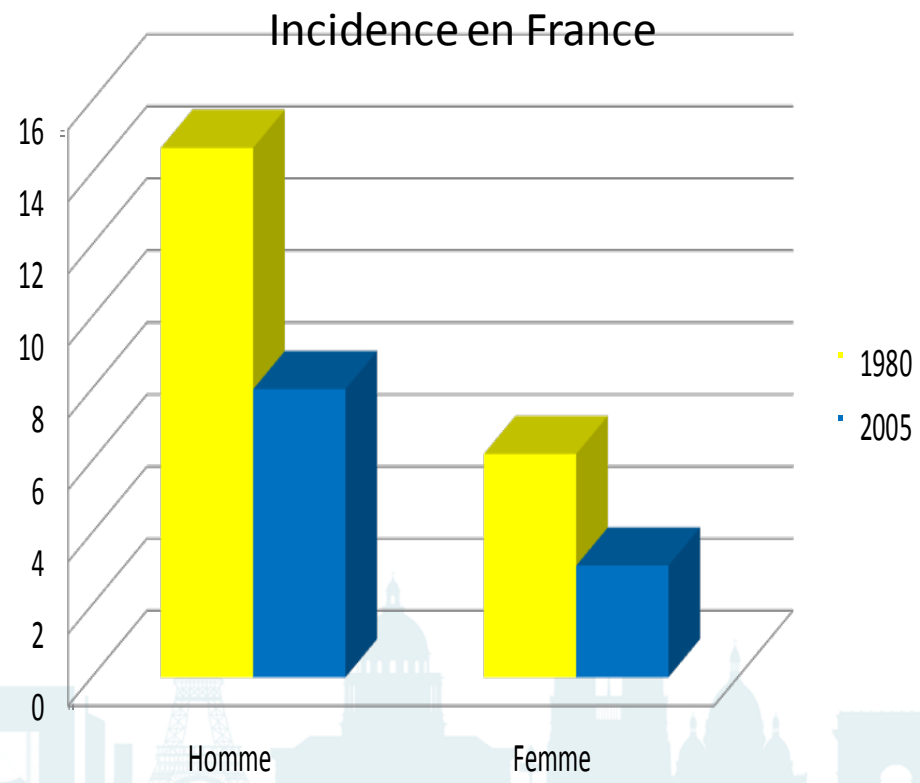
- Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Whitlock EP, Lin JS, Liles E et *al*. Ann. Intern. Med. 2008; 149(9): 639-58. (*article intégral – PDF, 261 Ko*)
- Screening guidelines for colorectal cancer: a twice-told tale. Pignone M, Sox HC. Ann. Intern. Med. 2008; 149(9): 680-82. (*article intégral – PDF, 65 Ko*)
- Gender differences in colorectal cancer: implications for age at initiation of screening. Brenner H, Hoffmeister M, Arndt V et *al*. Brit. J. Cancer 2007; 96: 828-31. (*article intégral – PDF, 80 Ko*)
- Colonoscopy screening markedly reduces the occurrence of colon carcinomas and carcinoma-related death: a closed cohort study. Manser CN, Bachmann LM, Brunner J et *al*. Gastrointest. Endosc. 2012; 76(1): 110-7. (*article intégral – PDF, 256 Ko*)
- Quantifying the benefit of screening colonoscopy. Hilsden JR. Gastrointest. Endosc. 2011; 73(3): 444-6. (*article intégral – PDF, 58 Ko*)
- Estimated long-term effects of the initial 6 years of the German screening colonoscopy program. Brenner H, Altenhofen L, Hoffmeister M. Gastrointest. Endosc. 2010; 72(4): 784-9. (*article intégral – PDF, 176 Ko*)
- Eight years of colonoscopic bowel cancer screening in Germany. Brenner H, Altenhofen L, Hoffmeister M. Dtsch. Arztebl. Int. 2010; 107(43): 753–9. (*article intégral – PDF, 194 Ko*)
- Screening for colorectal cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Graser A, Stieber P, Nagel D et *al*. Ann. Intern. Med. 2009; 149(9): 627-37. (*article intégral – PDF, 215 Ko*)

Prévention du cancer de l'estomac

Dr R. CHOLLET

EPIDEMIOLOGIE 1

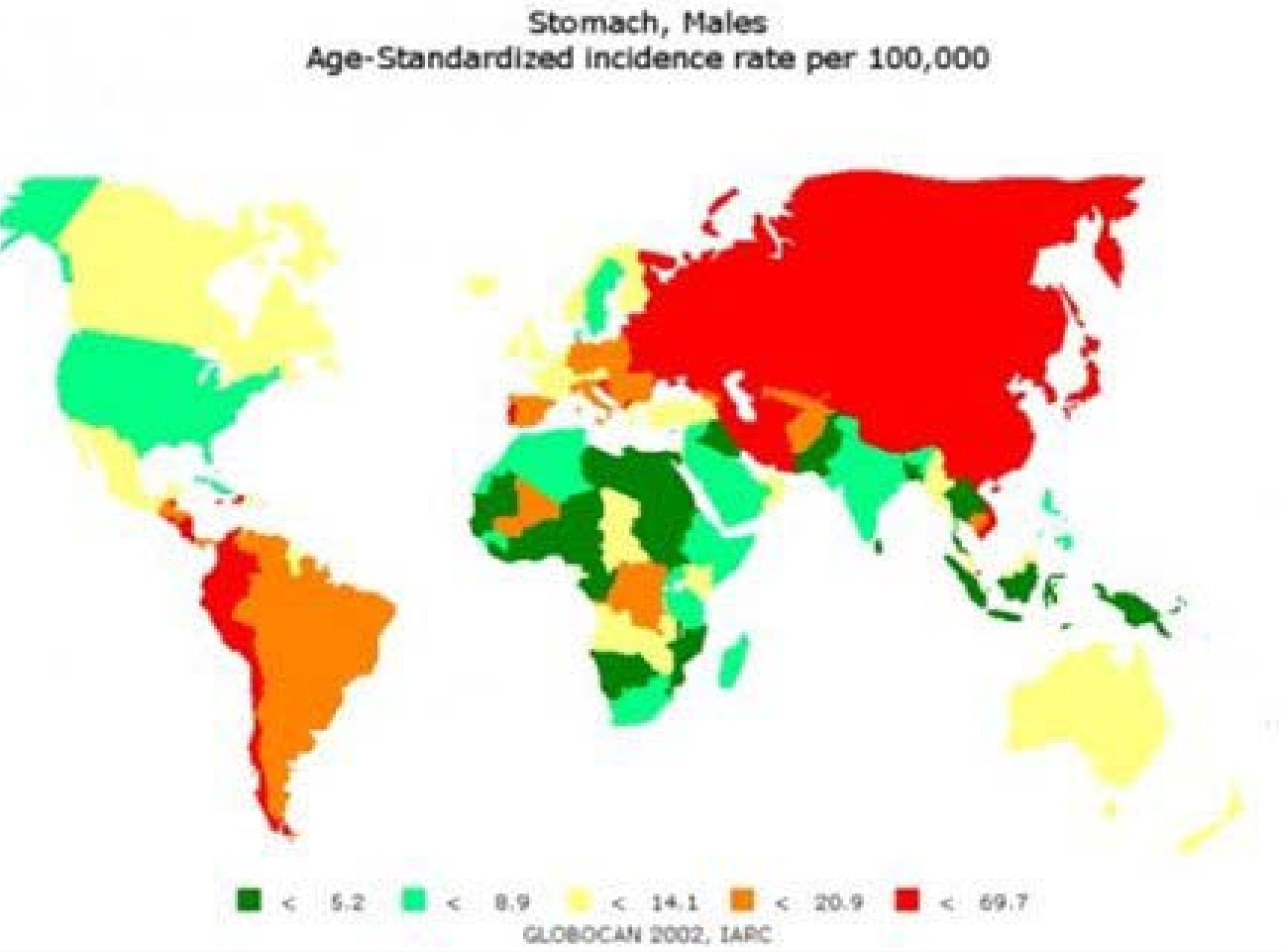
Incidence diminue régulièrement depuis 20 ans en Europe
Sex ratio est d'environ 3 hommes pour une femme



4ème cause de mortalité par cancer en Europe

En France en 2012 (Inca)
Incidence : 6556 cancers de l'estomac
Mortalité : 4411 cas

EPIDEMIOLOGIE 2



Dans le monde:

2ème cause de cancer

Incidence de 1/1000 au Japon

FACTEURS DE RISQUE 1

GENETIQUE (5%)

Syndrome de Lynch de type 2 : colon associé à endomètre, estomac, vessie, ovaire et voies biliaires

Formes familiales en particulier mutation E-cadhérine

ENVIRONNEMENT

Tabac ➔ principalement dans les formes proximales RR > 4

Viandes rouges

Sel

Aliments salés (conserves , saumure), fumés ou frits (alimentation asiatique)

FACTEURS DE RISQUE 2

PATHOLOGIES PREDISPOSANTES

- Gastrectomie partielle
- Maladie de Biermer
- Maladie de Ménétrier
- Polyadénome gastrique

INFECTIEUX

- *Gastrite à Hélicobacter Pylori*

QUAND FAUT IL FAIRE UNE FIBROSCOPIE DIGESTIVE HAUTE ?

En cas de circonstances favorisantes

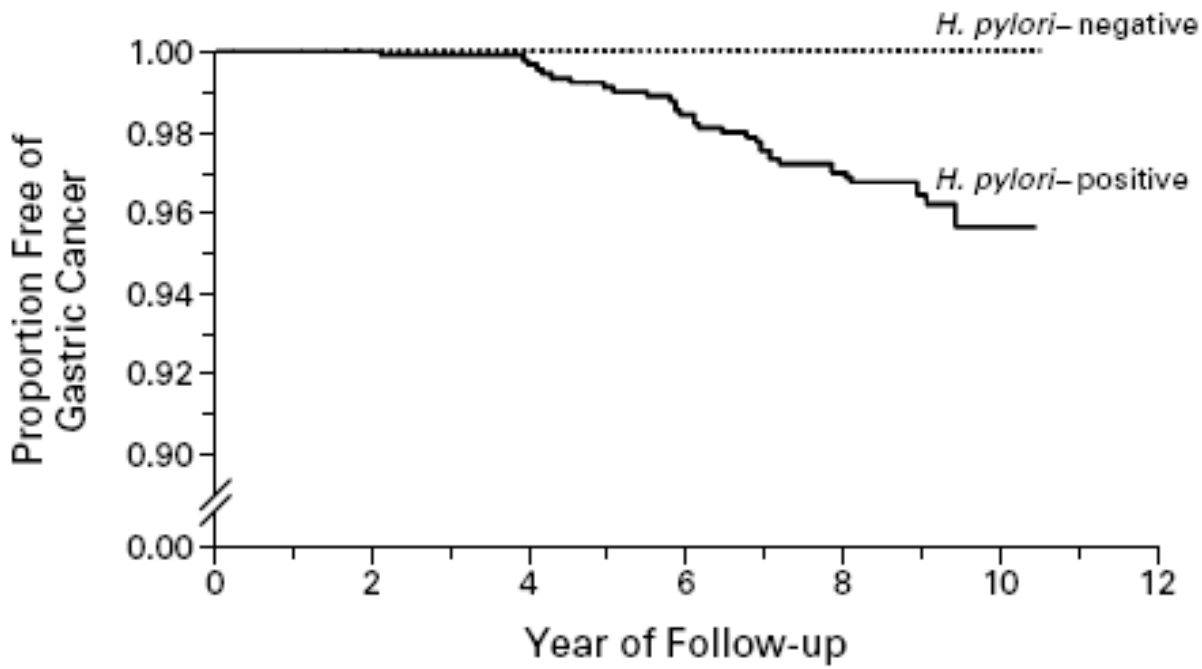
- antécédent au 1er degré de cancer gastrique
- Gastrite chronique avec métaplasie intestinale ou atrophie voire de dysplasie
- Syndrome de Lynch

En cas de symptômes

- Douleurs épigastriques chez un patient de 50 ans ou plus
- Douleurs épigastriques chez un patient de moins de 50 ans récidivantes à l'arrêt du traitement
- Symptômes d'alarme : amaigrissement, anémie ferriprive ou dysphagie

Tabagisme majeur !

CANCER GASTRIQUE ET HELICOBACTER PYLORI…

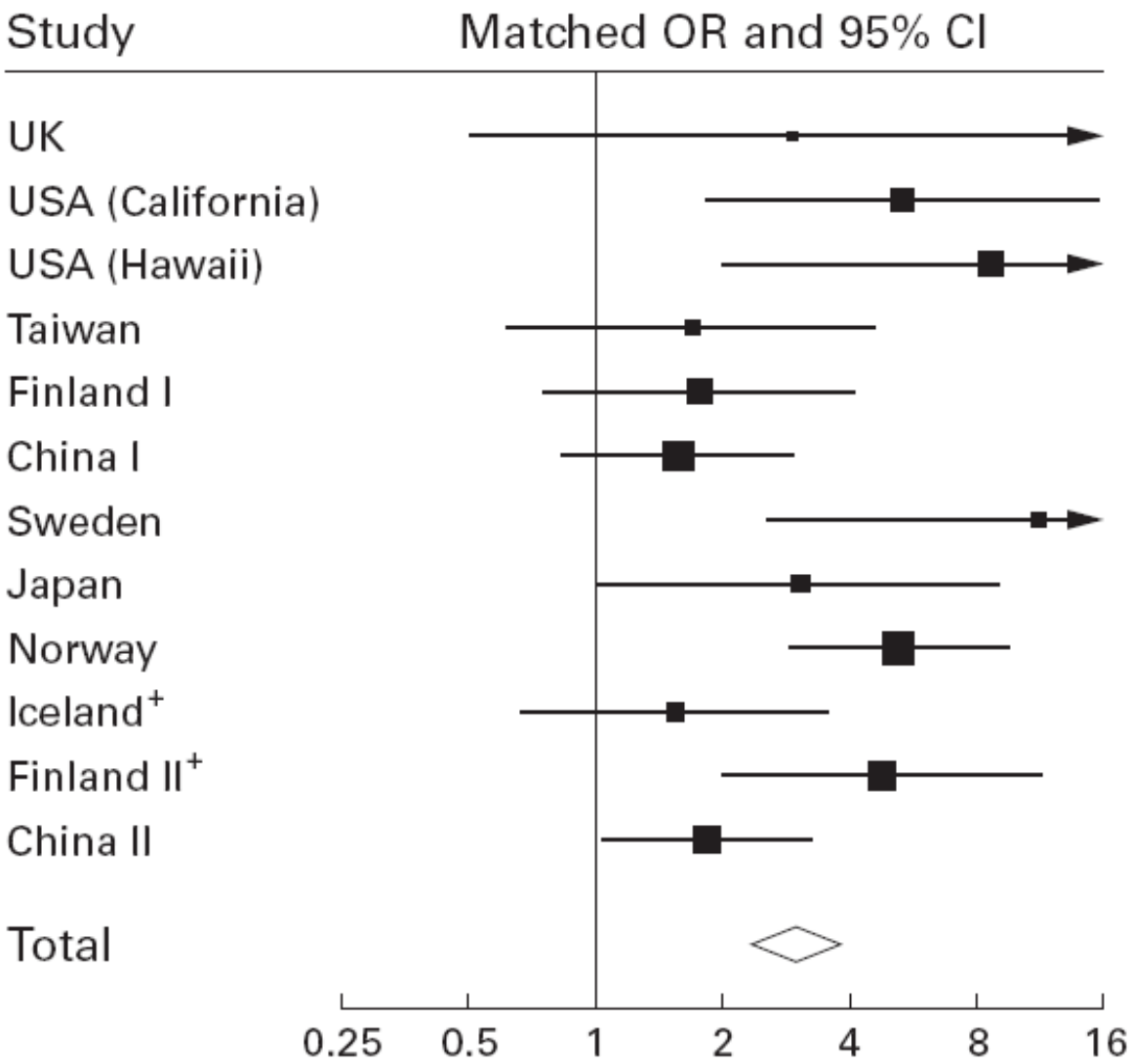


No. at Risk						
H. pylori– negative	280	272	251	245	213	57
H. pylori– positive	1246	1219	1086	907	782	258

Figure 1. Kaplan–Meier Analysis of the Proportion of *H. pylori*–Positive and *H. pylori*–Negative Patients Who Remained Free of Gastric Cancer.

During follow-up, gastric cancer developed in 36 of the 1246 *H. pylori*–infected patients (2.9 percent) but in none of the 280 uninfected patients ($P < 0.001$).

Uemera N. N Engl J Med. 2001:784-9



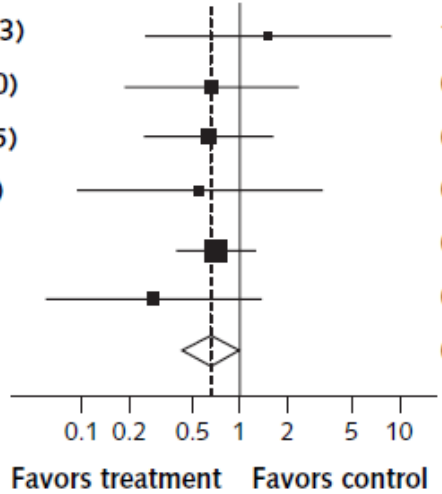
1228 cancers gastriques
3406 contrôles

H.pylori / cancer gastrique
Odds ratio 2,97 (95% CI 2,34-3,77)

Réduction du risque de cancer gastrique après éradication de l'infection par Hélicobacter pylori

7 études randomisées contrôlées. Incidence du cancer gastrique était le critère principal pour 2 études, la progression des lésions prénéoplasiques pour 5 études.
6695 patients. Taux d'éradication dans les groupes traités de 73 à 89 % et de 5 à 15 % dans les groupes placébo. Durée moyenne de suivi entre 3 et 10 ans.

Risque relatif de cancer gastrique



Author, Year (Reference)	RR (95% CI)	Treatment Group Events, *n/n*	Control Group Events, *n/n*
Correa et al, 2000 (23)	1.48 (0.25–8.83)	3/491	2/485
Leung et al, 2004 (30)	0.66 (0.19–2.31)	4/295	6/292
Wong et al, 2004 (25)	0.63 (0.25–1.63)	7/817	11/813
Saito et al, 2005 (28)	0.55 (0.09–3.27)	2/379	3/313
You et al, 2006 (26)	0.70 (0.39–1.26)	19/1130	27/1128
Zhou, 2008 (29)	0.29 (0.06–1.36)	2/276	7/276
Overall	0.65 (0.43–0.98)	37/3388	56/3307

Fuccio L. Ann Intern Med. 2009;151:121-128

Réduction des lésions histologiques gastriques après éradication de l'infection par Hélicobacter pylori

Huit études dont une seule randomisée. 605 patients dans le groupe éradiqué et 504 patients dans le groupe non traité.

Critères principaux : Atrophie gastrique et métaplasie intestinale.

Sur l'atrophie gastrique :

- Au niveau de l'antre : odds ratio 0,55 [0,37;0,82], p=0,004
- Au niveau du corps : odds ratio 0,20 [0,08;0,53], p<0,001

Sur la métaplasie intestinale :

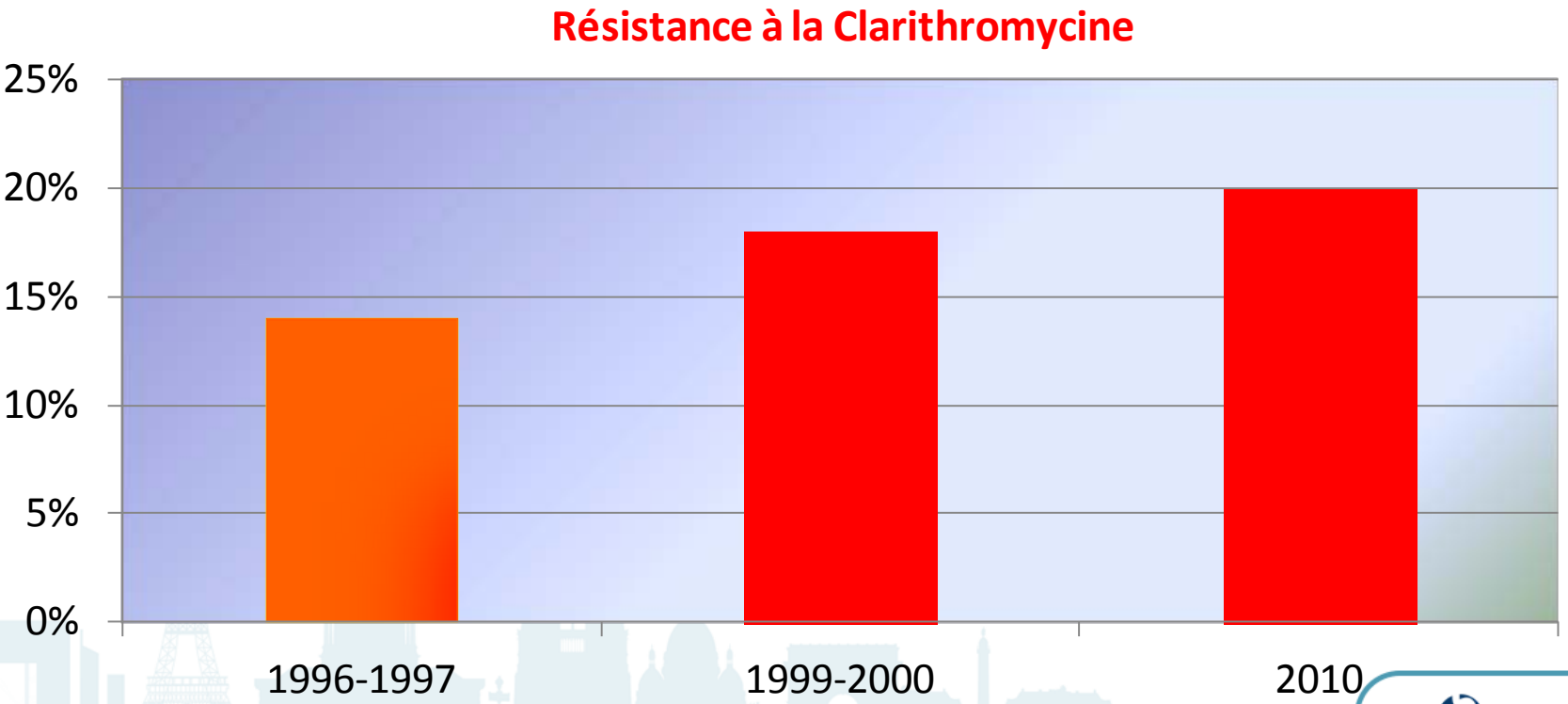
- Au niveau de l'antre : odds ratio 0,79 [0,58;1,07], p=0,14
- Au niveau du corps : odds ratio 0,89 [0,66;1,25], p=0,5

Rokkas . Helicobacter. 2007;12:32-8

TRAITEMENT ERADICATION D'HELICOBACTER PYLORI

Premières lignes :

(1) dite classique IPP –Clamoxyl-Zeclar ➔ < 70 % d'éradication



TRAITEMENT ERADICATION D'HELICOBACTER PYLORI

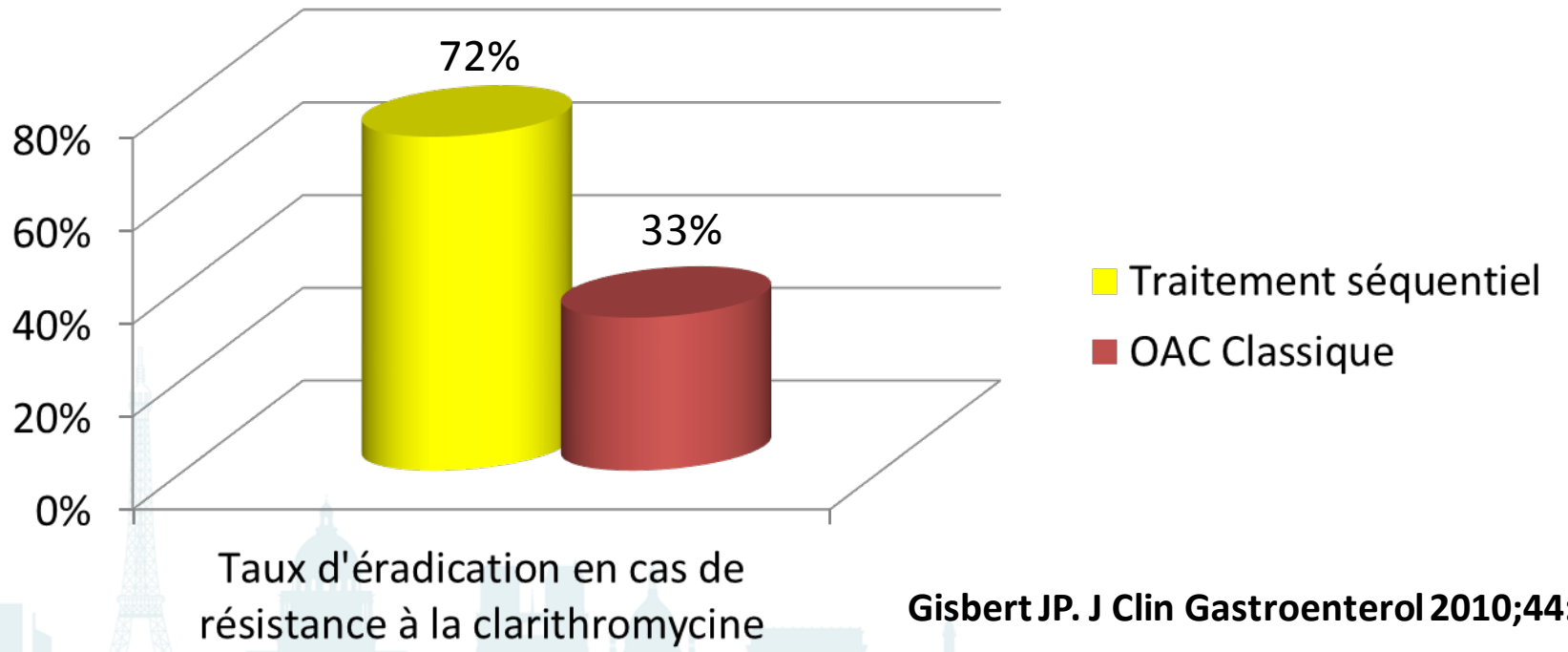
L'augmentation des résistances à la clarithromycine, puis aux quinolones a modifié les premières lignes

(2) Soit trithérapie séquentielle de type ZULLO

(3) Soit quadrithérapie « bismuthée »

TRITHERAPIE SEQUENTIELLE type ZULLO

[IPP + Amoxicilline1000 mg] X2 durant 5 jours puis [IPP + Clarithomycine 500 mg + Métronidazole 500 mg] X2 durant 5 jours avec un taux d'éradication d'environ 90 %.



Gisbert JP. J Clin Gastroenterol 2010;44:313-325

QUADRITHERAPIE BISMUTHEE

Proposée depuis 1987

Borody TJ et al. Med J Aust 1987;146:450-451

Association :

- IPP
- Sels de bismuth
- Métronidazole
- Tétracycline

Considérée longtemps comme une seconde ligne après échec de la 1ère ligne classique (USA)

QUADRITHERAPIE BISMUTHEE : PYLERA®

Capsule

140 mg de sous-citrate de bismuth potassique
125 mg de Chlorhydrate de tétracycline
125 mg de métronidazole

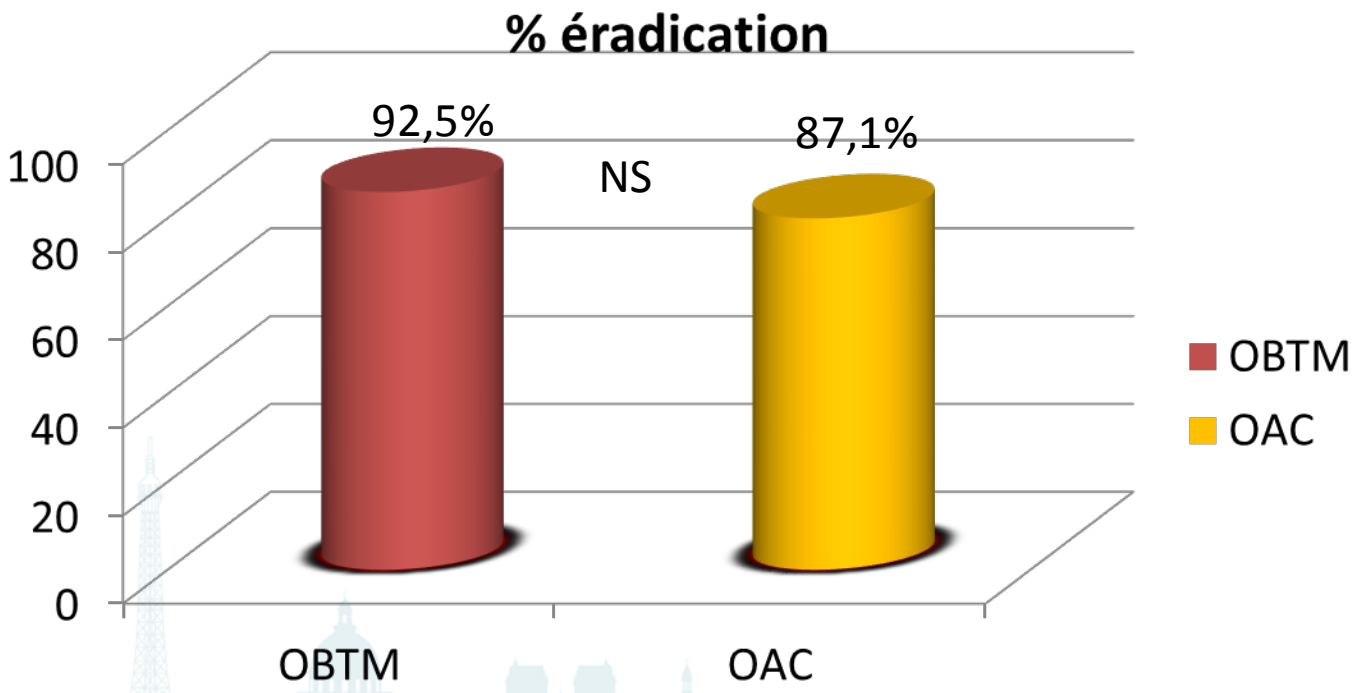
Protocole

Oméprazole 20 mg x 2 /jour
3 capsules X 4 /jour soit 3 capsules après le petit déjeuner , déjeuner, diner et au coucher.

1680 mg de sous-citrate de bismuth potassique
1500 mg de métronidazole
1500 mg de chlorhydrate de tétracycline

RESULTATS NORD-AMERICAINS

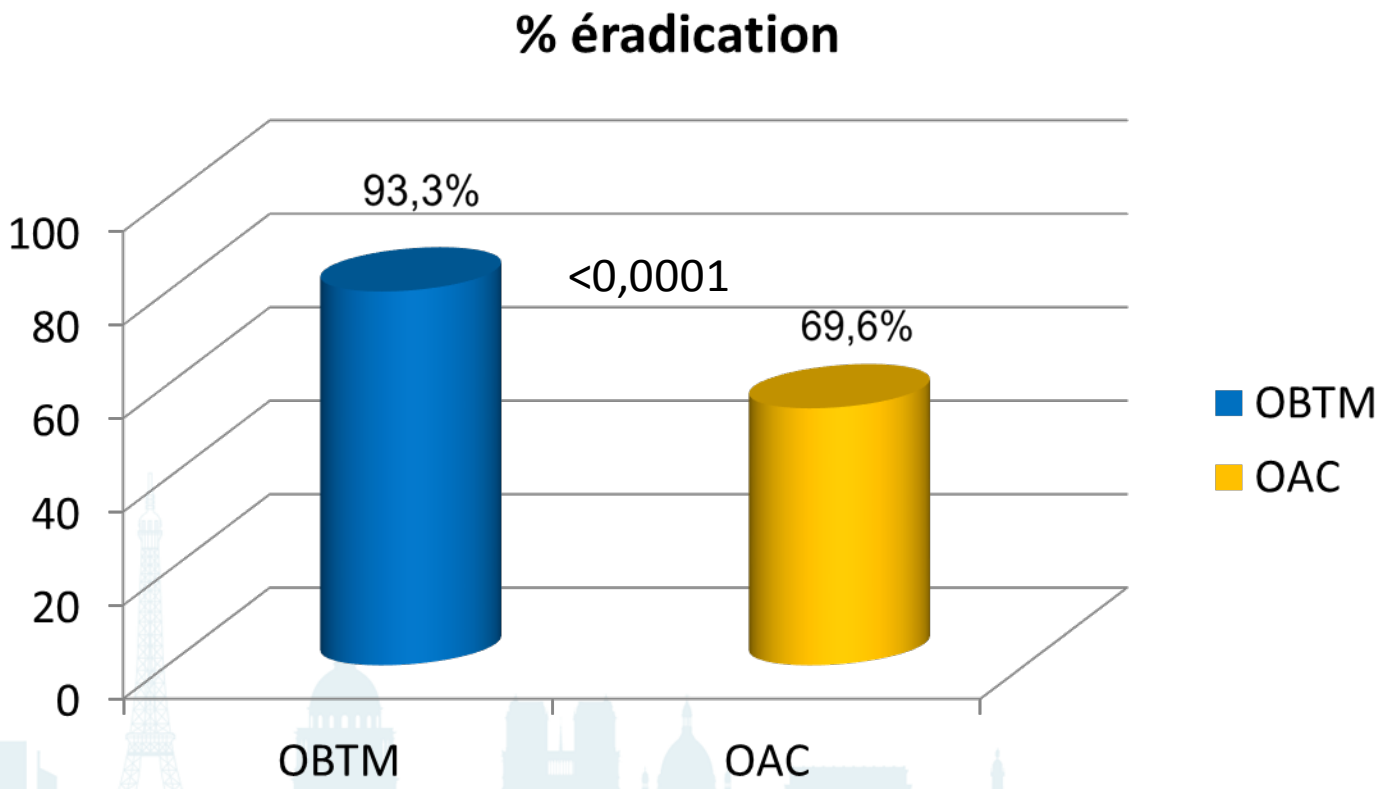
Essai comparant quadrithérapie et trithérapie classique durant 10 jours (147 versus 152 patients)



Laine L et al. Am J Gastroenterol 2003; 98:562-567

RESULTATS EUROPEENS

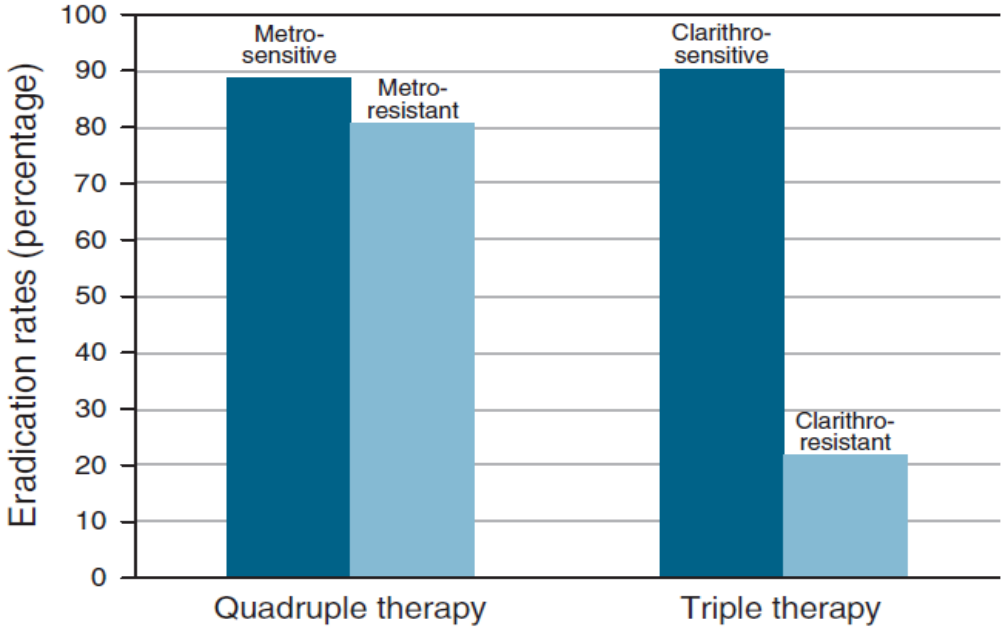
Essai comparant quadrithérapie durant 10 jours et trithérapie classique durant 7 jours (178 versus 161 patients)



Malfertheiner P et al. Lancet 2011;377:905-913

PYLERA et Résistances aux antibiotiques

* Pas de résistance au Bismuth tout en sachant que le mécanisme d'action n'est pas connu (action toxique directe sur la fonction membranaire et sur des fonctions proteines)
* Peu de résistance à la tétracycline (nécessite plusieurs mutations)
* Résistance importante aux imidazolés entre 40 et 60 % mais avec peu de conséquence en pratique



Luther J. Am J Gastroenterol 2010;105:65-73

CONTRE-INDICATIONS

les femmes enceintes ou allaitant,
les enfants (jusqu'à 12 ans)
les patients insuffisants hépatiques ou rénaux
les patients ayant une hypersensibilité au sous-citrate de bismuth potassique, au métronidazole ou aux autres dérivés nitro-imidazolés, aux tétracyclines, ou à l'un des excipients

Evénement indésirable	PYLERA + oméprazole N=540 n (%)	OAC* N=374 n (%)
Selles anormales/ décolorées (incluant selles noires)	93 (17,2)	7 (1,9)
Nausées	57 (10,6)	15 (4,0)
Vomissements	14 (2,6)	2 (0,5)
Diarrhée	56 (10,4)	41 (11,0)
Douleur abdominale/ Douleur abdominale haute	42 (7,8)	11 (3,2)
Dyspepsie	11 (2,0)	16 (4,3)
Dysgueusie (incluant goût métallique)	55 (10,2)	39 (10,4)
Bouche sèche	10 (1,9)	2 (0,5)
Flatulence	8 (1,5)	7 (1,9)
Constipation	7 (1,3)	6 (1,6)
Anorexie/appétit diminué	6 (1,1)	1 (0,3)
Chromaturie	11 (2,0)	0
Maux de tête	39 (7,2)	9 (2,4)
Vertiges	26 (4,8)	5 (1,3)
Somnolence	16 (3,0)	0
Asthénie	23 (4,3)	4 (1,1)
Infection vaginale	7 (1,3)	3 (0,8)
Eruption (incluant éruption maculo-papuleuse, rash prurigineux)	12 (2,2)	4 (1,1)
Prurit	3 (0,6)	4 (1,1)
Alanine aminotransférase augmentée	8 (1,5)	0

* oméprazole + amoxicilline + clarithromycine

Malfertheiner P et al. Lancet 2011;377:905-913

Laine L et al. Am J Gastroenterol 2003; 98:562-567

ENCEPHALOPATHIE ET BISMUTH

20 cases of acute encephalopathy with myoclonus during treatments with orally-administered bismuth salts.. Buge A, Rancurel G and al. Ann Med Intern. 1974; 124:877-88.

Quantité de bismuth inférieure

1,6 g versus 5 à 20 g par jour

Durée inférieure

10 jours versus 1 mois à 30 ans

Sous citrate de bismuth potassique versus sels insolubles

Taux sériques < 50µg (taux potentiellement toxique)*

*** Slikkerveer A et al. Med Toxicol Adverse Drug Exp 1989; 4: 303-23**

Différentes lignes de traitement

1er ligne

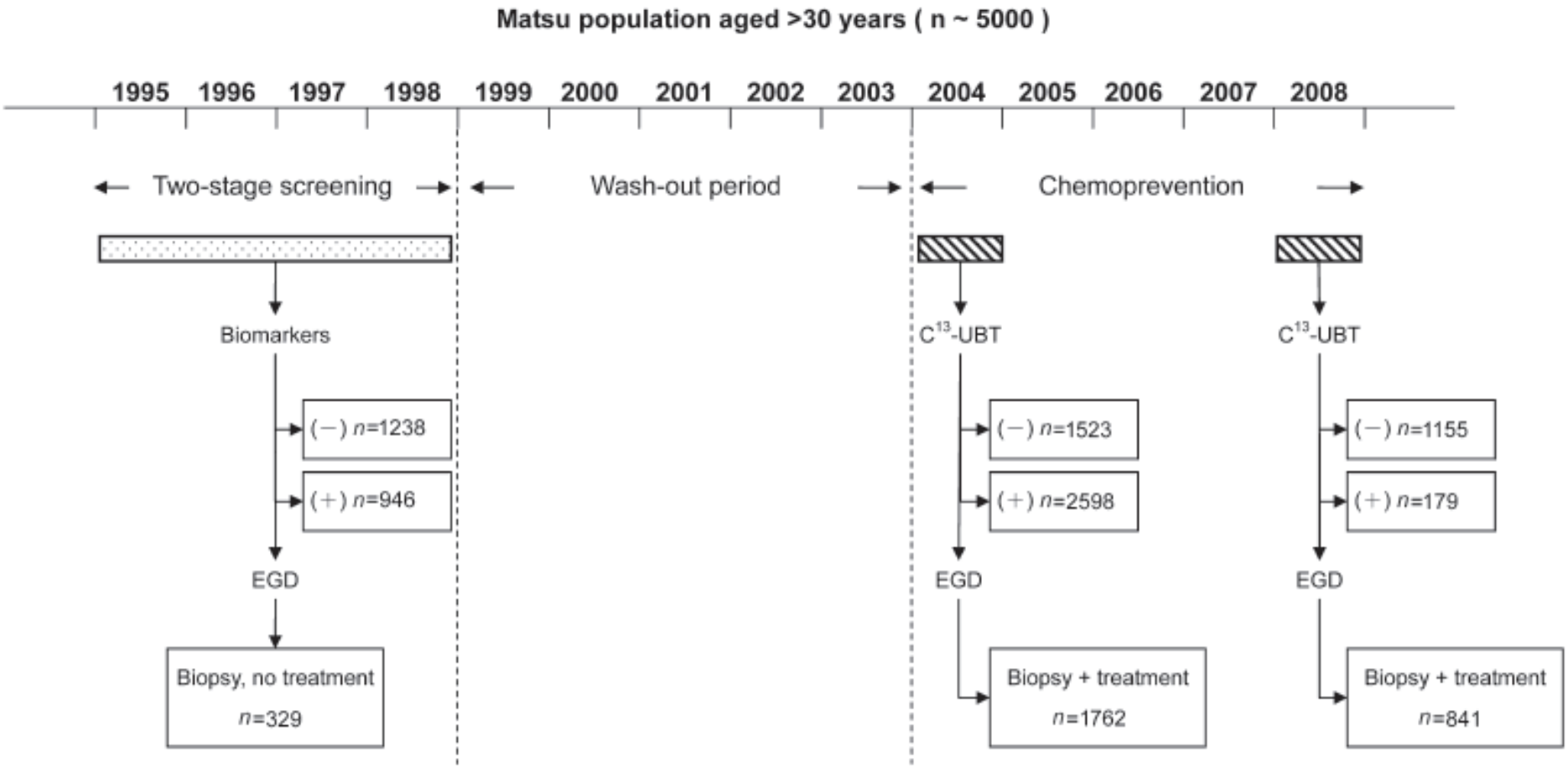
- Trithérapie séquentielle durant 10 jours*
- Quadrithérapie bismuthée durant 10 jours*

Culture et antibiogramme

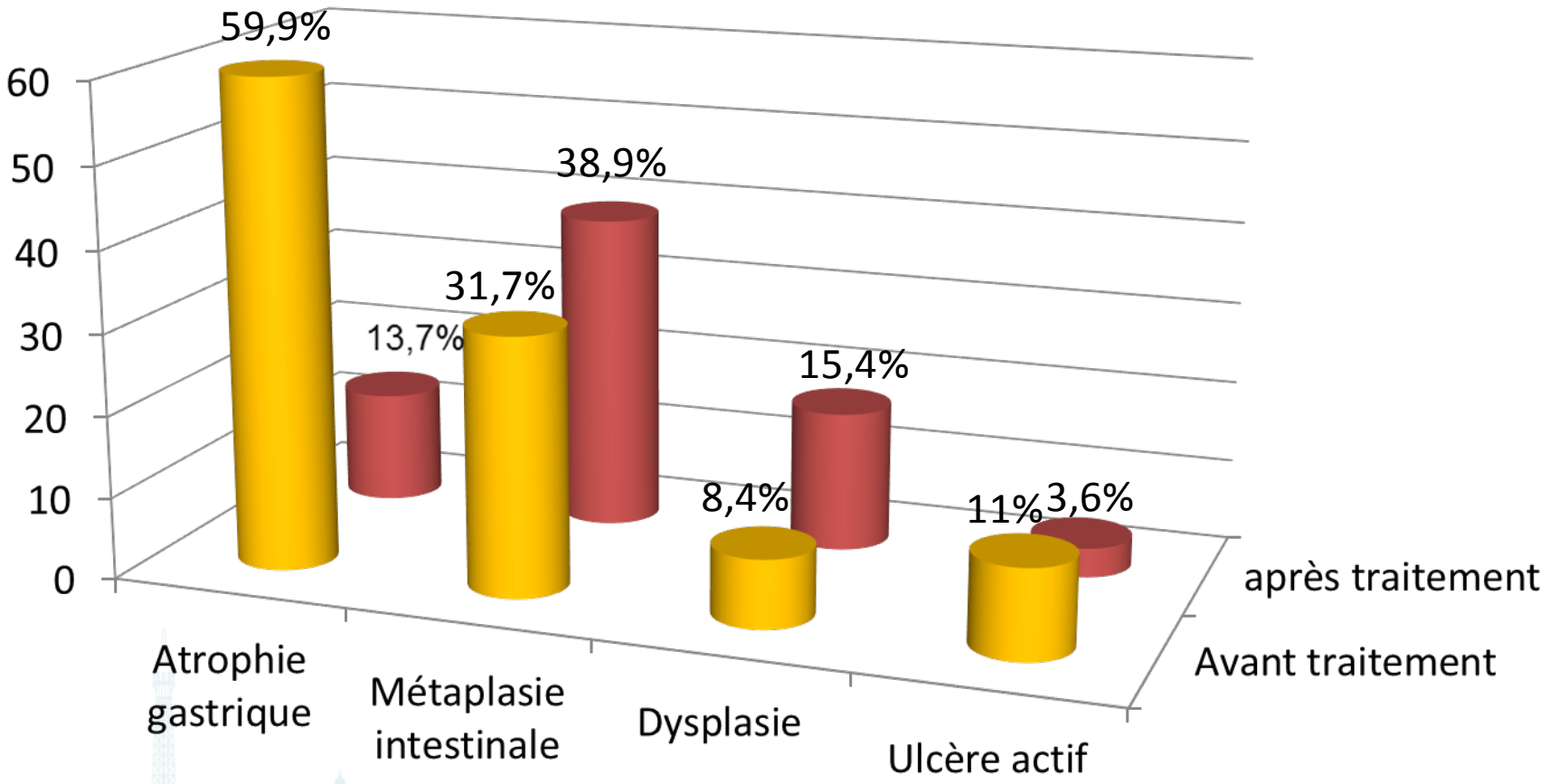
2eme ligne

- [IPP+Amoxicilline 1g+Levofloxacine 500 mg] x 2

En pratique



Lee Yc et al. Gut. 2013;62:676-682



Lee Yc et al. Gut. 2013;62:676-682

Prévention des cancers du pancréas

Dr L. PALAZZO

Le cancer du pancréas explose t'il?. Comment le prévenir?

L. Palazzo,
clinique du Trocadero, Paris, France

Remerciements

- Pr Ph Levy hopital Beaujon, Clichy
- Dr M Palazzo, hopital Beaujon, Clichy
- Dr B Napoleon, Hopital privé J Mermoz, Lyon

Cancer du pancréas

- 20% des cancers du pancréas (CP) sont résécables.
  - 15% à 20% des PC réséqués sont guéris (seulement lorsque la résection est R0, soit 3 à 5% des CP)
  - Les CP réséqués R1(CP borderline, soit 70% des CP réséqués) ne sont jamais guéris après resection

- 30% sont des CP localement avancés non résécables
- 40 à 50% sont métastatiques d'emblée
- Le cancer du pancréas est devenu la 4ème cause de décès par cancer en occident.

Le cancer du pancréas explose t'il en France?

Le cancer du pancréas explose effectivement (Résultats des données du PMSI national)

Année	1990 2000	2010	2011	2012
Incidence	5000 7000	11674	12183 + 4.3%	12580 +3.3%
Prévalence	5500 8000	17450	18202 +4.3%	19161 +5.3%

Quelques données à connaitre

- 48% des patients atteints sont des femmes
- L'age moyen est de 64.9 ans en 2012
- L'age médian est de 70 ans stable/2010
- 39% des CP sont métastatiques au diagnostic
- Alors que l'incidence a augmenté de 4.4% entre 2010 et 2011, le Nbre de décès à l'hopital a diminué de 12% (6636/7550)

Comment dépister le CP : imaginons …..

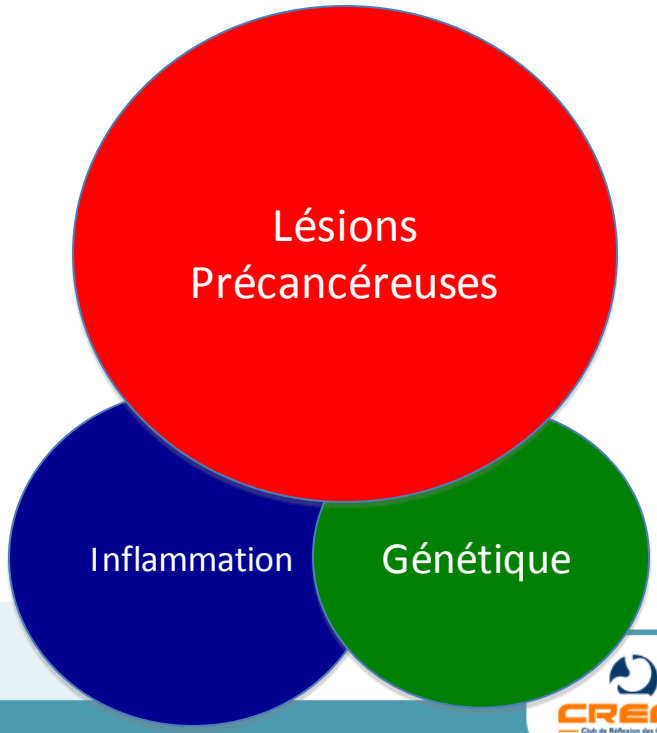
- Si test avec sensibilité=99% et spécificité=99 %
- Appliqué à une population âgée > 50 ans (incidence= 38/100000)
- Pour 100000 personnes évaluées, 38 cancers, 37 vrais positifs, 1 faux négatif, 1000 faux positifs
- VPN=97% mais VPP=3,6%
- Inacceptable pour un dépistage de masse

➔ Nécessité de déterminer des groupes à risque

Facteurs de risque

- Facteur exogène
  - TABAC

- Facteurs endogènes



TABAC

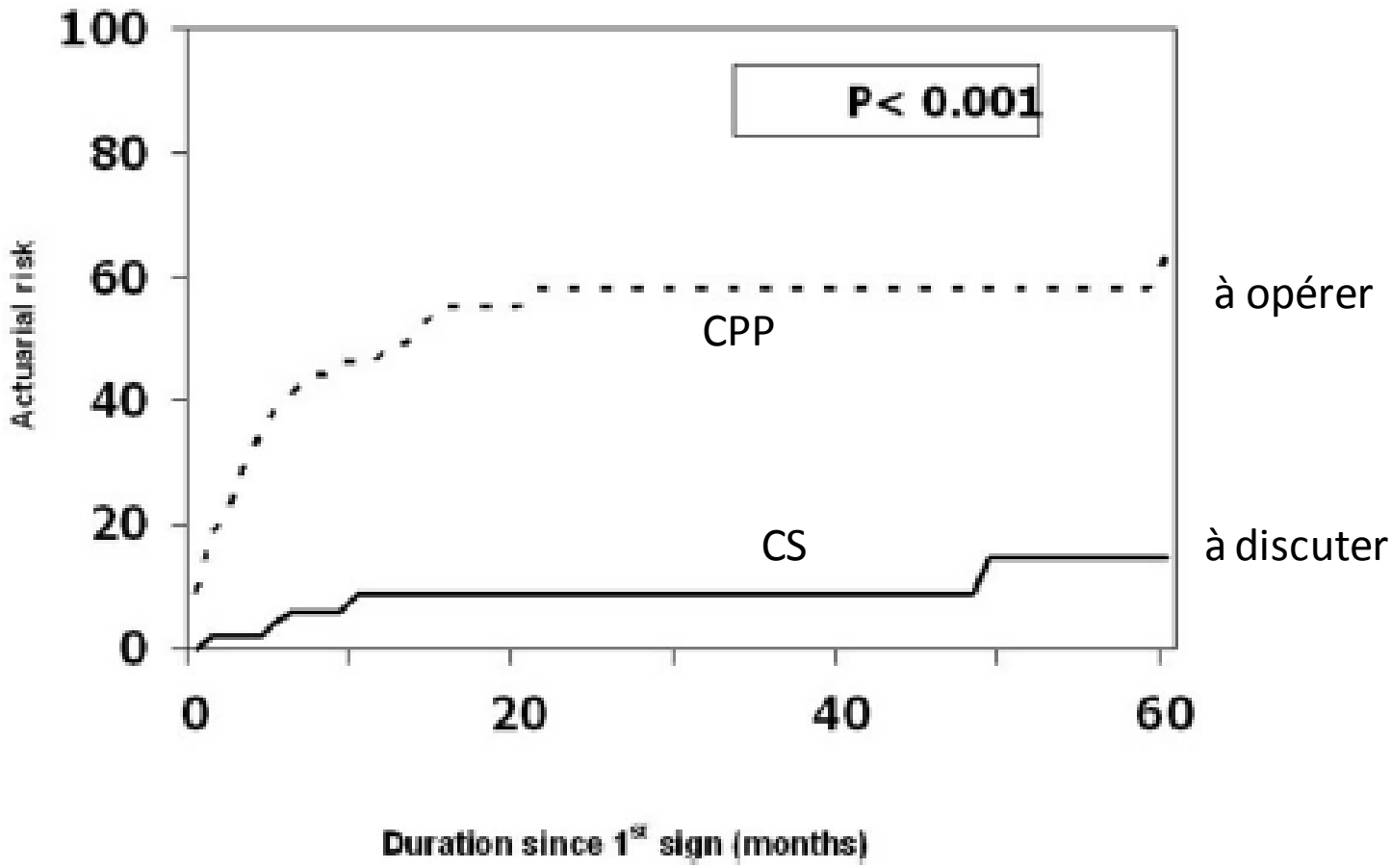
	Cases, *N* (%)	Controls, *N* (%)	OR[a] (95% CI)
Never smoker	2373 (36.5)	5557 (43.1)	1[b]
Ever cigarette smoker	3962 (60.9)	6980 (54.2)	1.40 (1.24–1.59)
Former cigarette smoker	2327 (35.8)	4214 (32.7)	1.17 (1.02–1.34)
Current cigarette smoker	1635 (25.2)	2766 (21.5)	2.20 (1.71–2.83)
Other than cigarettes smoker	164 (2.5)	336 (2.6)	1.17 (0.80–1.70)
Missing	8 (0.1)	17 (0.1)	
Intensity (cigarettes per day)[c]			
<15	440 (6.8)	1017 (7.9)	1.60 (1.24–2.06)
15 to <25	722 (11.1)	1182 (9.2)	2.30 (1.76–3.01)
25 to <35	253 (3.9)	294 (2.3)	2.76 (1.92–3.97)
≥35	172 (2.6)	210 (1.6)	3.38 (2.36–4.86)
Missing	48 (0.7)	63 (0.5)	
P-value for trend			<0.0001

C Bosetti *et al*. Annals of Oncology 2011

Lésions précancéreuses

- TIPMP
- PanIN
- Cystadénome Mucineux

TIPMP



Lévy P *et al*. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2006

Recommandations de suivi des TIPMP-CS

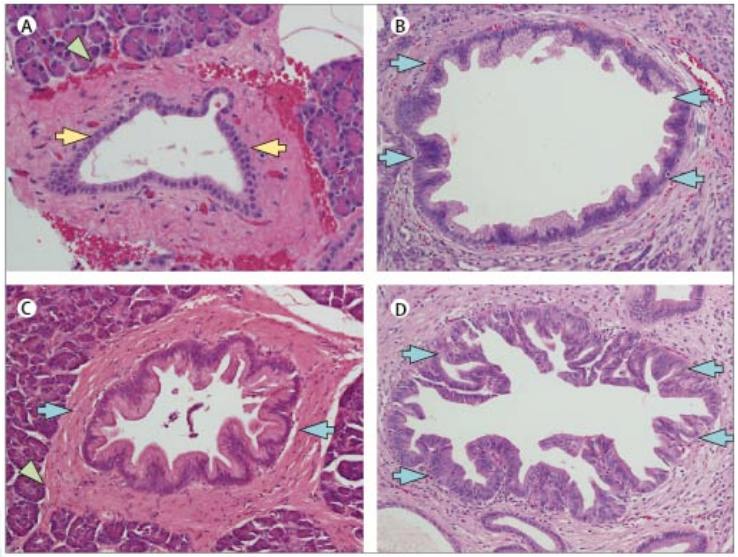
Risque Faible	Risque Moyen	Risque Fort
Taille ≤ 10 mm Pas de facteur de risque	10 mm ≤ Taille ≤ 30 mm Pas de facteur de risque	Présence d'un facteur de risque
Surveillance annuelle EE/IRM/TDM en alternance	Surveillance annuelle EE+IRM en alternance avec TDM	EE/TDM à 6 mois puis Surveillance annuelle EE+TDM+IRM

Facteurs de risque

- Age > 65 ans + ATCD cancer du pancréas au 1er degré ou 2 CP dans la famille
- Taille > 30 mm
- nodule mural, CPP> 6mm (discussion chirurgicale faite)
- Augmentation de taille > 5 mm

PanIN

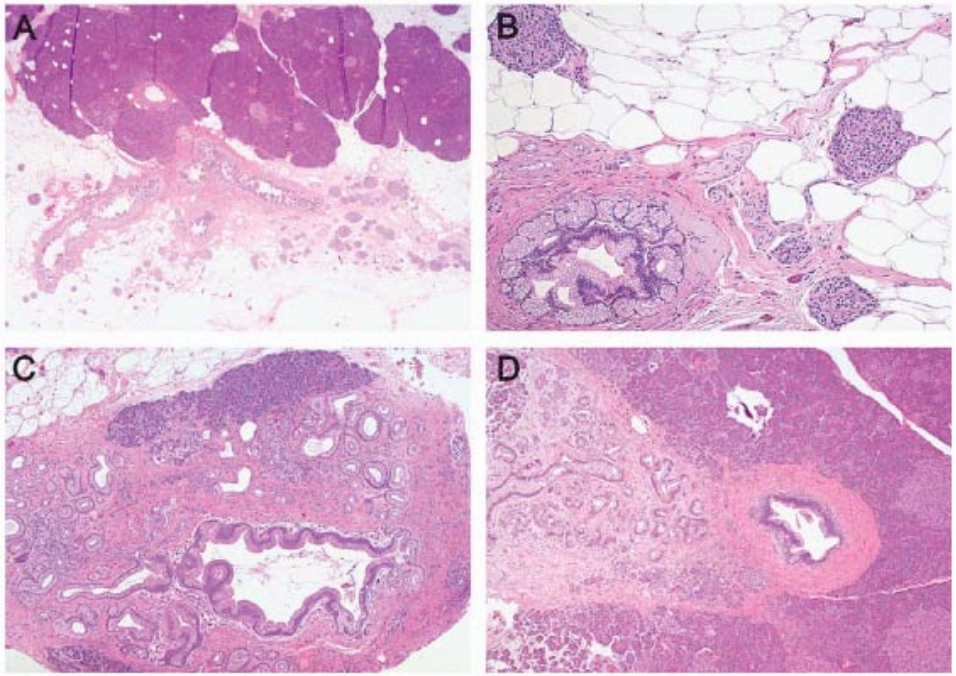
- Prolifération de l'épithélium ductulaire
- 3 grades
- Fréquence +++ périphérie cancer

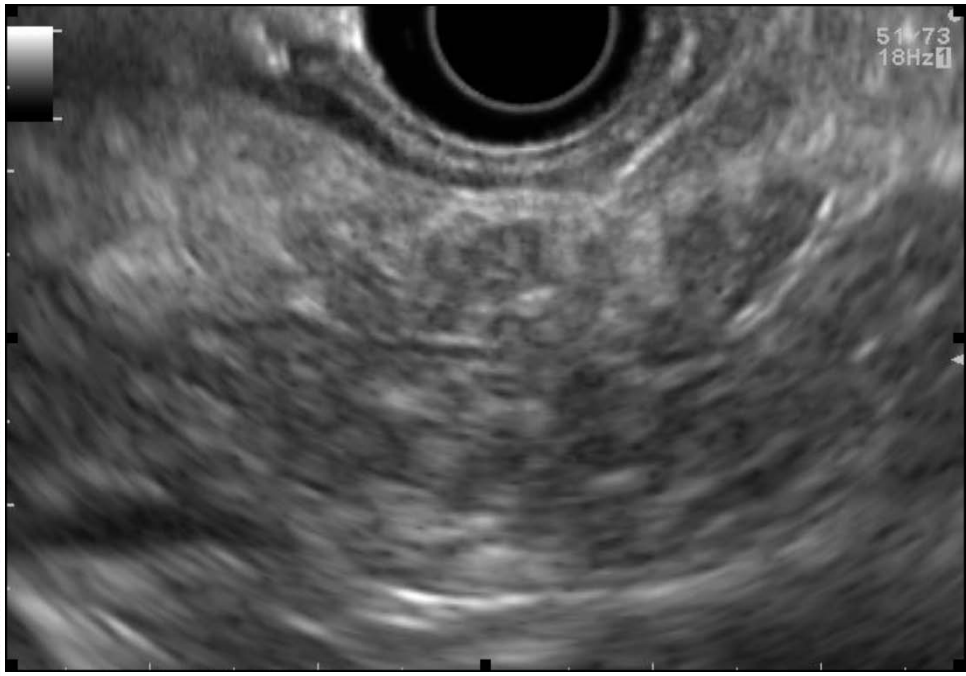


Andea A *et al*. Modern Pathology 2003

PanIN: lésions visibles ?

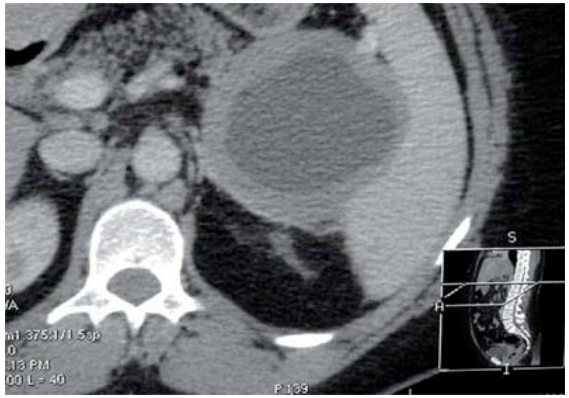
- Atrophie lobulocentrique multifocale





Brune K *et al*. Am J Surg Pathol 2006
Maire F, Palazzo L et al Pancreas juillet 2013

Cystadénome Mucineux



- Femme, queue du pancréas
- Lésion kystique mucineuse uniloculaire à paroi épaisse et stroma ovarien
- Risque de dégénérescence mal connu
  - Taille > 40 mm
  - Bourgeons endoluminaux en TDM

➔ Résection si > 40 mm et/ou bourgeons, sinon surveillance ?

Le Baleur Y *et al*. Pancreatology 2011

Prédisposition génétique

- Syndromique < 1%

	RR	Risque cumulé
Peutz-Jeghers (STK11/LKB1)	134	40%
Familial Atypical Multiple Mole Melanoma (CDKN2A/p16)	20-34	10-15%
BRCA 2 + 1er degré	10	5-10%

- Non syndromique < 10%
  - ≥ 3 cancers dans la famille
  - ≥ 2 cancers reliés au 1er degré

Quels examens pour un dépistage ?

Imagerie	Pour	Contre
TDM	Résolution spatiale	Irradiation
IRM avec CPIRM	- Pas d'irradiation - Imagerie canalaire	
CPRE	Etude suc pancréatique ?	- Morbidité - Pas d'imagerie parenchymateuse
Echo-endoscopie	- Résolution spatiale - Imagerie parenchymateuse/canalaire - Ponction-biopsie	

Recommandations CFP 2006

- Age: 45 ans ou 10 ans avant cancer
- Bilan initial
  - TDM
  - IRM avec CPIRM
  - Echo-endoscopie
- Puis annuellement
  - IRM avec CPIRM
  - Echo-endoscopie

Inflammation

Pancréatites chroniques

	% des cancers du pancréas	RR	Risque cumulé	Dépistage
Pancréatite chronique héréditaire PRSS1	< 1%	50-70 (+++ si tabac)	50% (+++ si tabac)	OUI - 35 ans ou 10 ans avant cancer - IRM/(EE)/(TDM) - annuel
Pancréatite chronique alcoolique	< 1%	5-20	4% après 20 ans d'évolution	NON

Rebours V *et al*. Am J Gastroenterology 2008
Malka D *et al*. Gut 2002

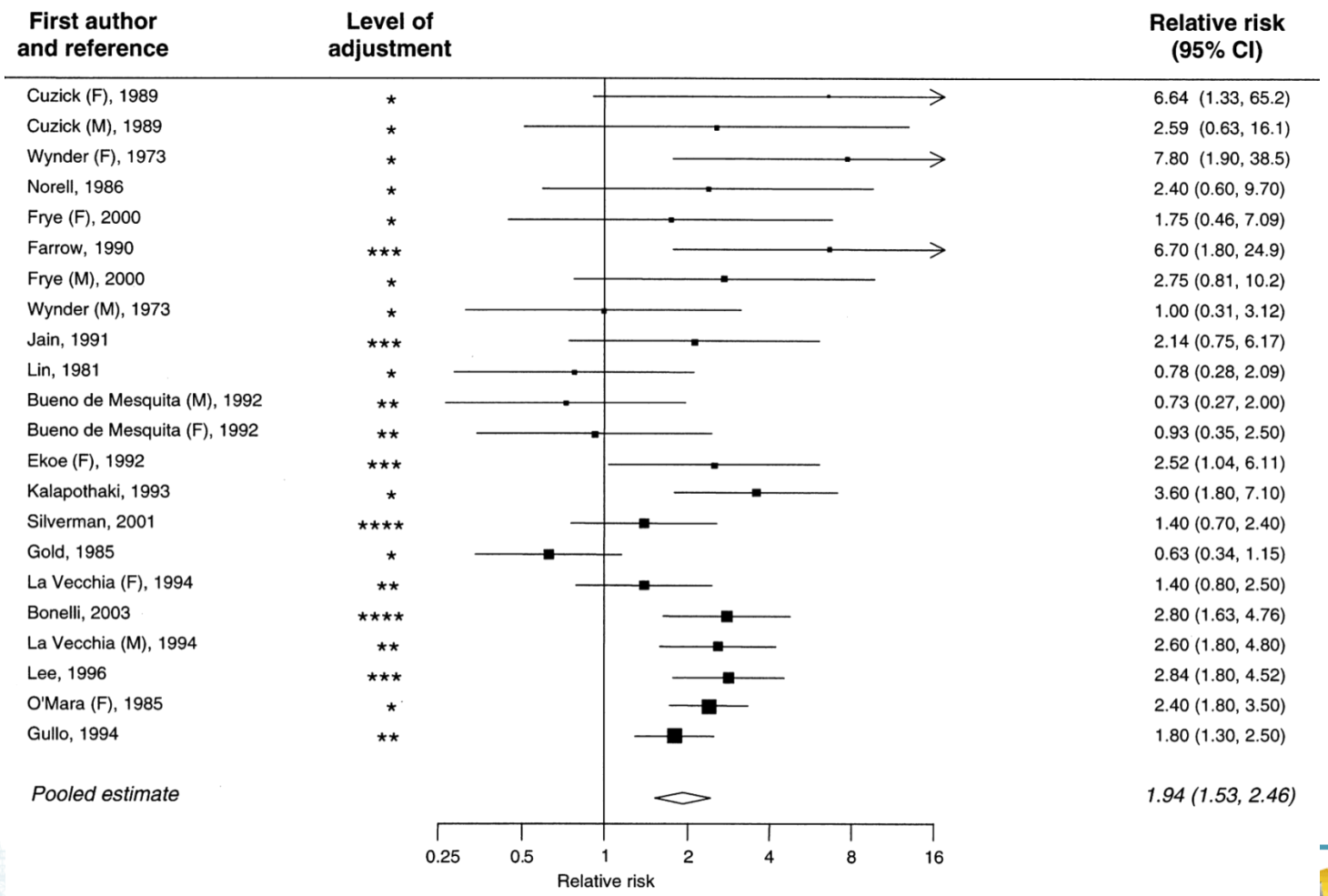
Cancer du pancréas sporadique

Aucun biomarqueur sérique utile

➔ la piste du diabète

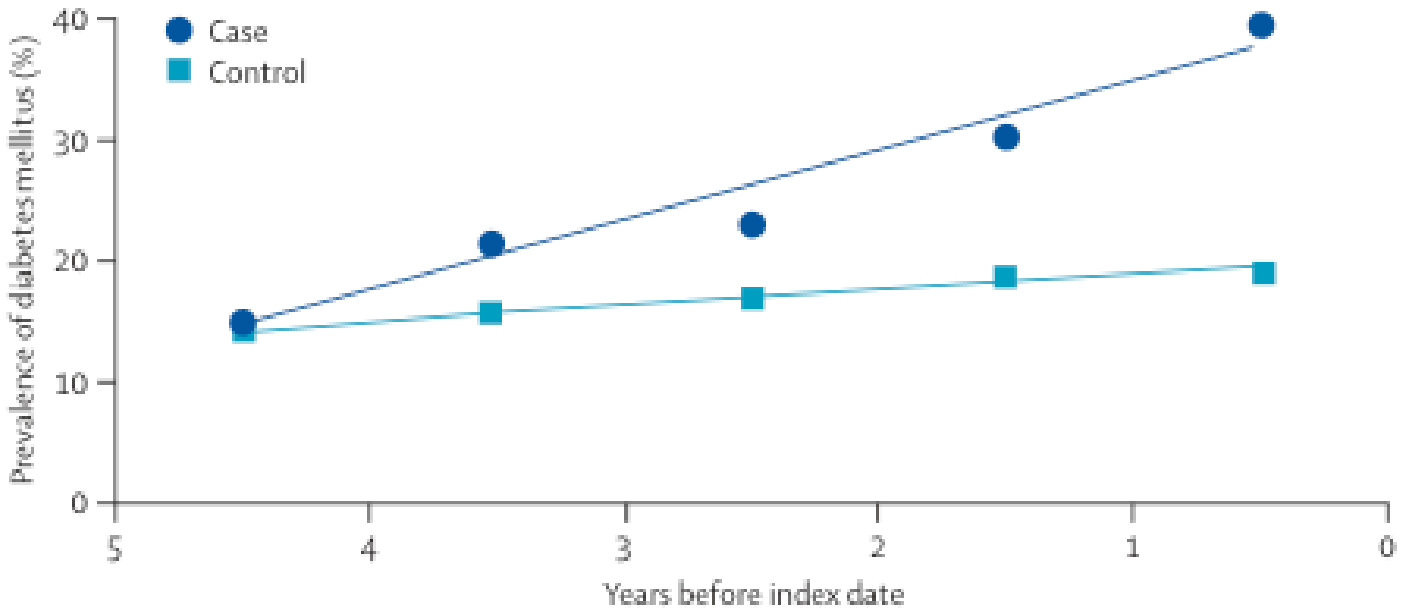
Diabetes and Pancreatic Cancer

Chicken or Egg?



Magruder JT *et al*. Pancreas 2011

Diabète d'apparition récente: une manifestation précoce du cancer ?



Time (years)	5	4	3	2	1
Cases (n)	157	160	165	168	685
Controls (n)	891	1027	1071	1172	1162
p value	0·76	0·06	0·04	0·001	<0·0001

Chari ST *et al*. Gastroenterology 2008

Quel diabétique n'est pas à risque ?

- Diabète > 2 ans
- ATCD familial de diabète

ET

- Age < 65 ans
- Sans perte de poids associée > 2 kg
- BMI > 25

Lee JH *et al.* J Clin Gastroenterology 2011

Conclusion

- Le cancer du pancréas explose, sans explication à ce jour
- Dépistage en population générale: NON
- Meilleure connaissance du potentiel évolutif des lésions précancéreuses ➔ prévention ciblée
  - Spécificité imagerie ? Amélioration survie ?
  - Coût/efficacité ? Anxiogénicité ?
- Cancer sporadique
  - diabète: clef du diagnostic précoce ?
  - Recherche de biomarqueurs +++
- Attention au caractère familial de plus en plus flagrant de ce cancer et de la TIPMP

Prévention du cancer de l'anus

Dr A.L. TARRERIAS

Prise en charge de la condylomatose anale

Dr Anne-Laure Tarrerias
(Paris)

Origine et évolution des condylomes

- Liés au papillomavirus dont il existe plusieurs génotypes.
- Les génotypes HPV16 et HPV18 sont particulièrement oncogènes
- Le condylome est une lésion qui diffuse l'infection en raison d'une transmission par contact directe
- Son risque est l'évolution dysplasique

Epidémiologie

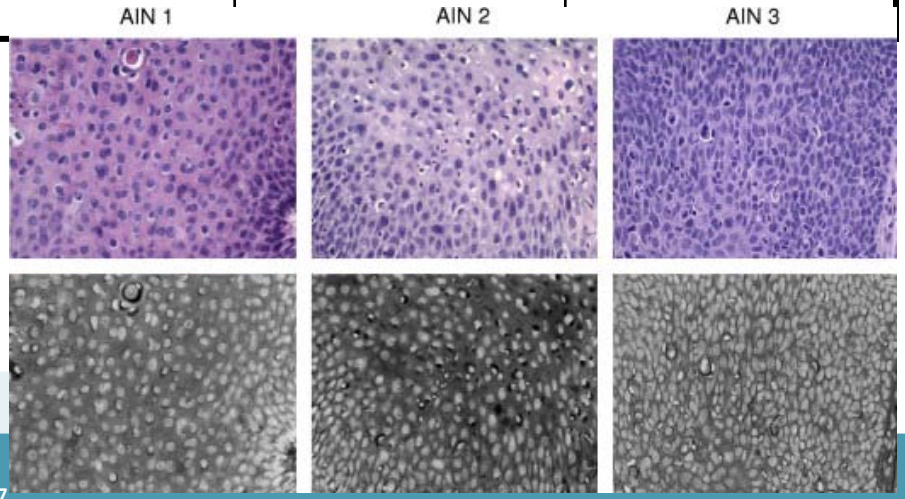
- L'infection HPV touche 6% de la population
- 10 à 15% de la population américaine sexuellement active
- 85% des homosexuels HIV+
- 46% des toxicomanes HIV+
- Maladie clinique chez 1 à 2% de la population mais
- Incidence élevée et en augmentation de 1M de nouveaux cas/an aux USA

Un vocabulaire à connaître

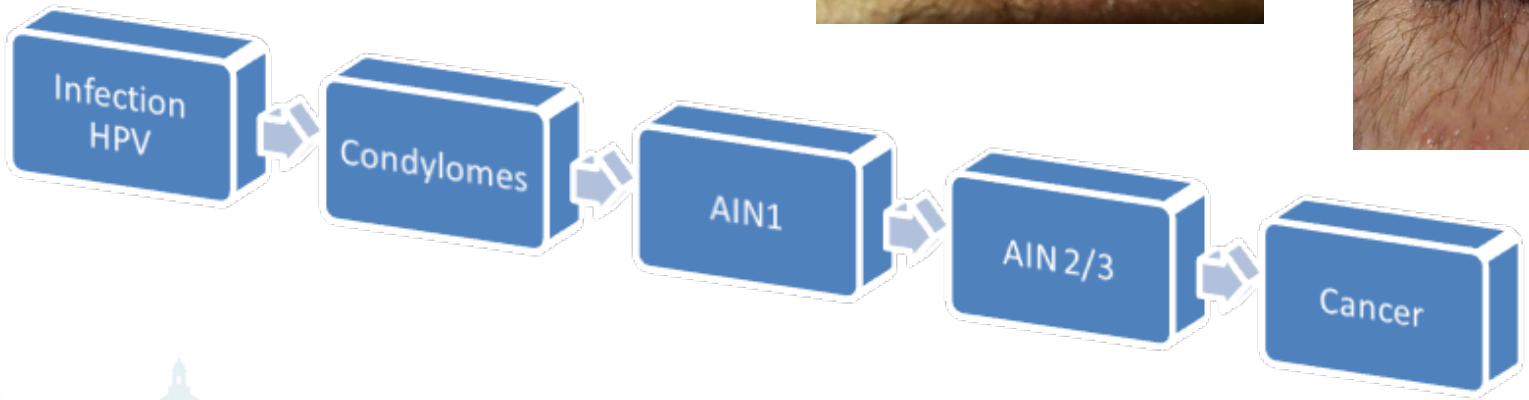
- Condylome : lésion HPV non dysplasique
- AIN = anale intranéoplasie en correspondance avec les lésions cervicales dites CIN
  - AIN 1 : dysplasie de bas grade
  - AIN2 : dysplasie modérée
  - AIN3 : dysplasie sévère
- Maladie de Bowen = dysplasie sévère du versant cutanée, terme dermatologique
- Carcinome invasif mais disparition du terme carcinome in situ

Classification histologique

Dysplasie légère	AIN1	Dysplasie de bas grade	AIN bas grade
Dysplasie modérée	AIN2	Dysplasie de haut grade	AIN haut grade
Dysplasie sévère	AIN3		
Carcinome in situ			



Une progression mal connue…



Taux de progression théorique de l'AIN2/3 au cancer anal:
1 / 633 patient année
(Machalek et al, Lancet Oncol, 2012)

Age médian au diagnostic de 46 ans

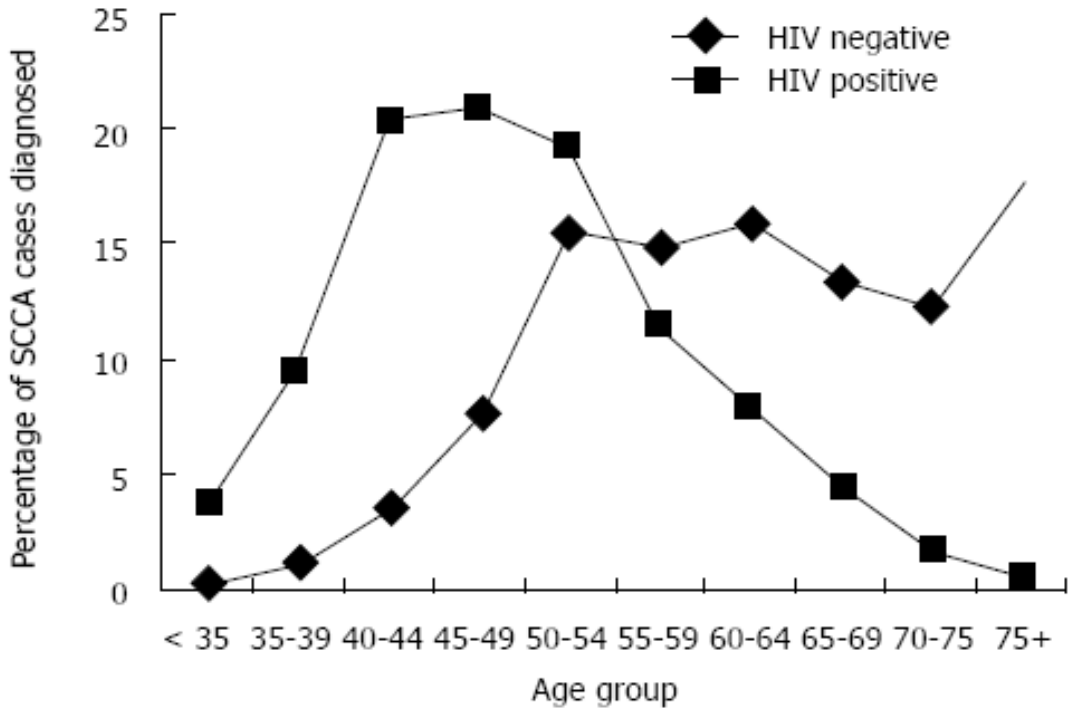
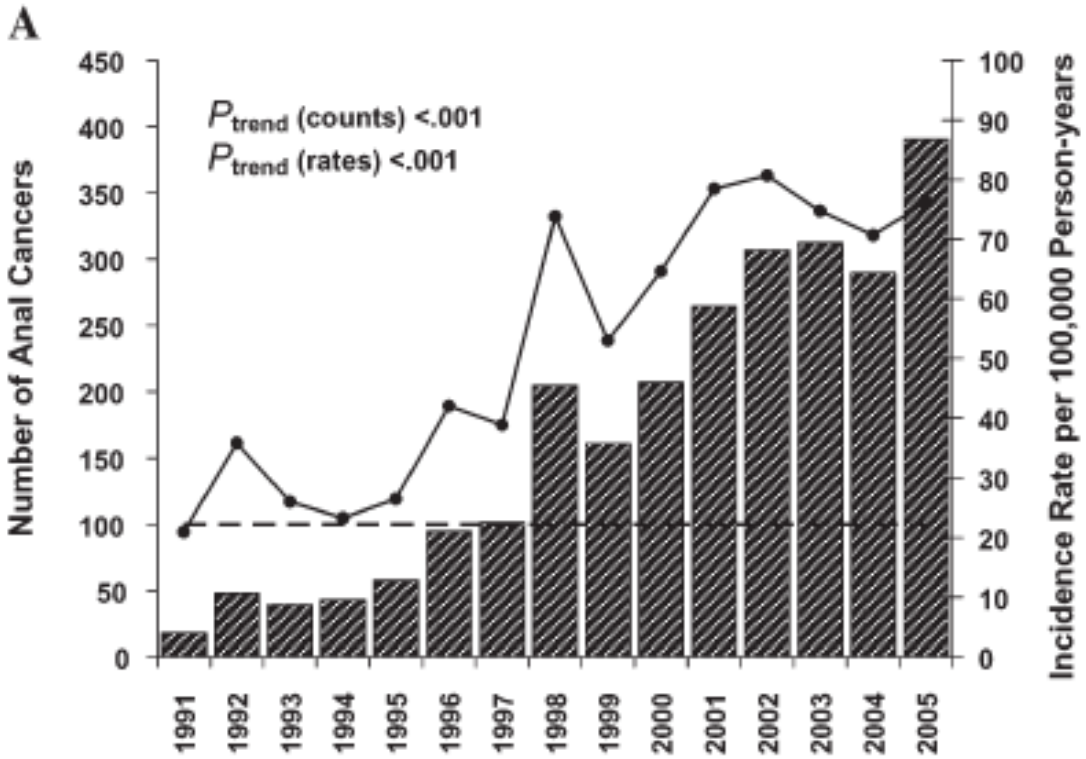


Figure 2 Percentage of anal cancer diagnosed among us veterans by age group (1998-2004). HIV: Human immunodeficiency virus.

Gervaz 2011

Evolution du nombre de cancers du canal anal chez les patients infectés par le VIH



[Shiels et al, JNCI, 2011]

Le traitement des condylomes

- Application locale d'azote liquide
- Application de podophylline
- Imiquimod
- Electrocoagulation au bistouri éléctrique : 61 à 94% d'efficacité (1) avec un taux de récidives allant de 9 à 66% (2)
- Vaporisation au laser CO2 n'est pas plus efficace que le bistouri électrique (1)

(1)Scheinfeld N et al. Dermatology online journal. 2006;12(3):5.
(2)Congilosi SM et al.Diseases of the colon and rectum 1995 Oct;38(10):1101-7.

Principe de l'électrocoagulation des condylomes

- Doubler la surface d'électrocoagulation par rapport à la lésion
- Toujours envoyer les plus grosses lésions en histologie
- Déplisser chaque pli radié, et contrôler l'ensemble du canal anal
- Une lésion oublié = contamination de proche en proche
- Utilité des colorations à l'acide acétique et au lugol

Electrocoagulation de condylomes

Imiquimod

- Immunomodulateur qui augmente l'activité des macrophages et la sécretion d'interféron
- 3 applications/sem pendant 16 semaines
- Efficacité allant jusqu'à 70% avec 20% de récidives (1,2)
- Mauvaise tolérance locale,
- Absence d'histologie
- Permet une réduction de la dysplasie de 43% vs 4% avec le placebo (3) chez homosexuel HIV+
- Moins bien évalué dans la prévention de la récidive.

(1)Arican O et al The Journal of dermatology. 2004 Aug;31(8):627-31.
(2)Edwards L et al Human PapillomaVirus. Arch Dermatol. 1998;134(1):25-30.
(3) Fox PA et al. Sex Transm Infect 2005;81:142-6.

Quels patients dépister ?

Taux d'AIN tout grades en cytologie puis AHR

- chez les HIV +, homosexuel masculin : 41 à 97%
- HIV+, hétérosexuels : 34%
- Homosexuel HIV- : 14 à 28%
- Femmes HIV+ : 26%, ou 39% en cas de rapports anaux

Quels patients dépister ?

- Un examen proctologique par an pour les patients HIV homosexuels ou aux ATCD d'AIN (rapport Yeni 2010)
- Patientes HIV aux ATCD de dysplasie du col:un examen proctologique par an (rapport Yeni 2010)
- En dehors de la pathologie HIV : les patientes souffrant de dysplasie du col doivent être dépistées avec au moins un examen proctologique au diagnostic (avis d'expert)

Comment les dépister ?

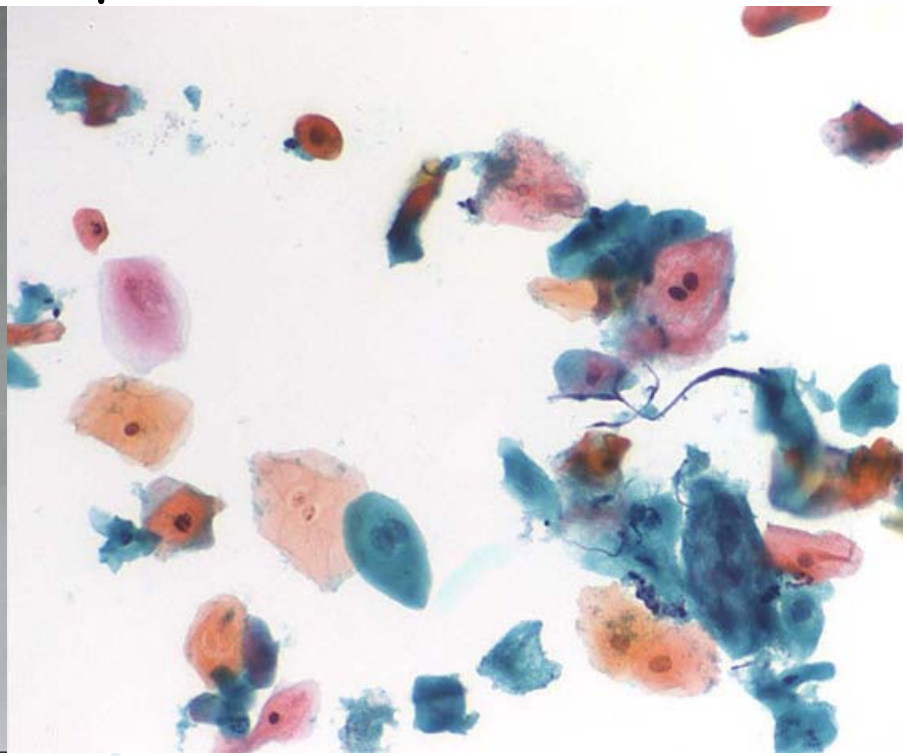
- Les recommandations du rapport Yéni 2010 n'imposent que l'examen proctologique avec anuscopie conventionnelle mais peut-on faire mieux ?
- Place de la cytologie :
  - Même principe que le frottis du col
  - Sensibilité de 69 à 93% chez MSM HIV+, spécificité de 32 à 64% (1)
  - Analyse basée sur ce que nous savons de ce frotti, celle de Béthesda :
    - LSIL : dysplasie de bas grade
    - HSIL : dysplasie de haut grade
    - ASCUS : cytologie indéterminée

(1) Park IU et al. Curr Infect Dis Rep. 2010;12:126-33.

Cytologie : mode d'emploi

Frottis anal / 2ans

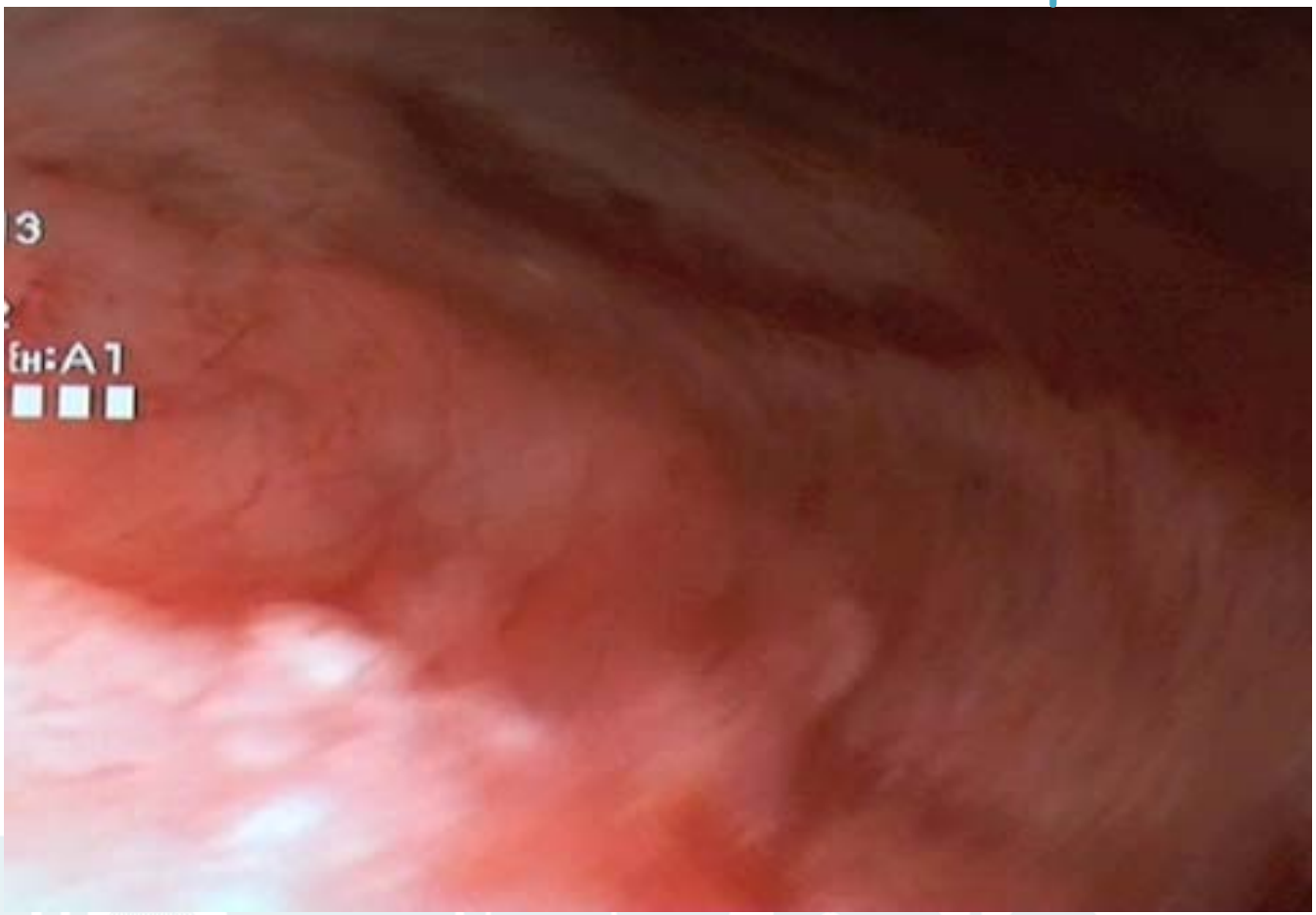
Recueil et coloration de Papanicolaou



Circonstances de diagnostic d'une lésion d'AIN

- Lésion anale évocatrice à l'examen de dépistage
  - ou prurigineuse
  - ou persistante…
- Cytologie positive après frottis de dépistage
- Sur pièce opératoire ou biopsie
  - de condylome
  - de découverte fortuite

Dépistage par l'endoscopie haute définition avec zoom et cap en biais

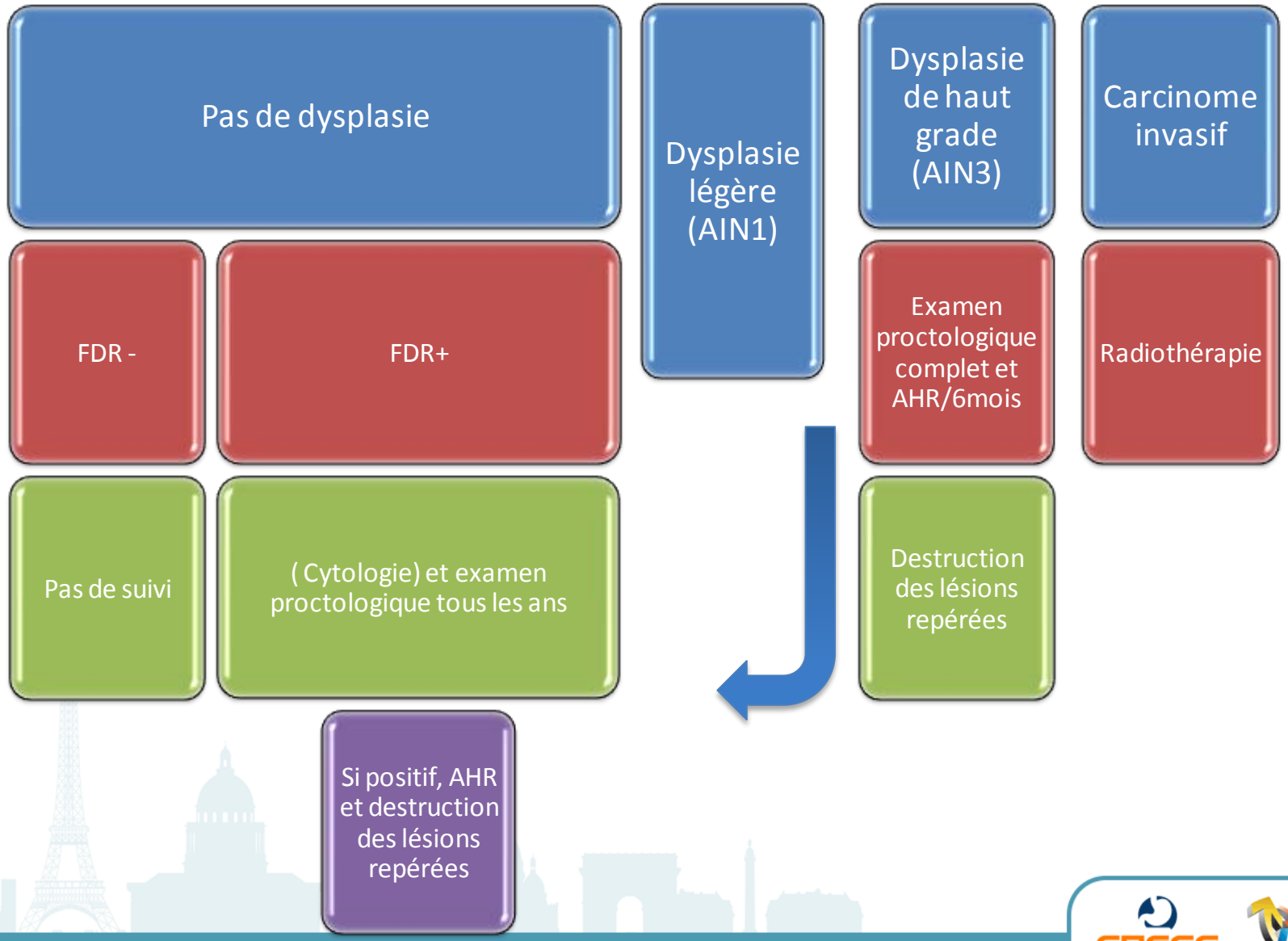


Organigramme : pas de consensus mais juste des propositions d'experts

Suspicion de condylomes

Examen proctologique complet avec anuscopie

destruction des lésions avec histologie des lésions principales


Pas de dysplasie
Dysplasie légère (AIN1)
Dysplasie de haut grade (AIN3)
Carcinome invasif
FDR -
FDR+
Examen proctologique complet et AHR/6mois
Radiothérapie
Pas de suivi
(Cytologie) et examen proctologique tous les ans
Destruction des lésions repérées
Si positif, AHR et destruction des lésions repérées

Résultat de ce suivi

- 246 patients traités pour des lésions de haut grade
- Suivis pendant 10 ans
- 57% de récidive des lésions de haut grade à 19 mois
- A 10 ans : 78 % des patients n'ont plus de lésion de haut grade
- 10% des patients ont eu une résection complémentaire
- 1,2% de carcinomes invasifs dont 2/3 chez des PDV

Pineda CE et al. High-resolution anoscopy targeted surgical destruction of anal high-grade squamous intraepithelial lesions: a ten-year experience. Dis Colon Rectum 2008;51:829-35.

Conclusion

- Le cancer du canal anal est de bon pronosticsi traité tôt
- Sa fréquence élevée dans les populations HIV et son évolution plus rapide impose un dépistage systématique
- La prévention de ce cancer passe par la destruction des condylomes et des lésions prénéoplasiques
- Ne pas oublier le dépistage du cancer colorectal.