

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

2^{ème} édition

31 mars 2026 – Clermont-Ferrand

La deuxième édition des rencontres Chercheurs-Associations-Grand public consacrées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) s'est tenue le 31 mars 2026 à l'espace Georges Conchon de la ville de Clermont-Ferrand. Organisée par la délégation Inserm Auvergne-Rhône-Alpes, en partenariat avec l'association AFA Crohn- RCH France, délégation du Puy de Dôme et Auvergne Rhône Alpes et avec le soutien de la ville de Clermont-Ferrand, ce rendez-vous a rassemblé plus de 70 participants.

Claudie Lemercier, chercheuse Inserm et chargée de mission auprès des associations, a brièvement présenté l'Inserm et les actions menées à la délégation Inserm AuRA en direction des associations de patients et du grand public. Les actions et activités de l'AFA Crohn RCH France ont fait l'objet d'une présentation par Cyrielle Bourgougnon. Outre les membres de l'AFA, des soignants, du grand public et des membres des laboratoires clermontois M2iSH spécialisé sur les MICI participaient également à cette soirée.

Deux présentations étaient au programme, l'une sur des bactéries pathogènes en lien avec la maladie de Crohn et la seconde sur le cancer colorectal.

Partie 1 : Les bactéries AIEC (*Escherichia coli* adhérents et invasifs) et la maladie de Crohn

Dr Hang Nguyen

Chercheuse Inserm, directrice adjointe du laboratoire Microbes Intestin Inflammation et Susceptibilité de l'Hôte (M2iSH), Inserm-Université Clermont Auvergne

Historique sur les bactéries pathogènes dans la maladie de Crohn à Clermont-Ferrand

La présence de bactéries *Escherichia coli* adhérentes et invasives (AIEC) sur la muqueuse du tube digestif des patients souffrant de la maladie de Crohn a été mise en évidence pour la première fois par des équipes de chercheurs de Clermont-Ferrand (Pr A. Darfeuille-Michaud, Pr N. Barnich) et de Lille (Pr C. Neut, Pr J-F Colombel) en 1998. Ces travaux pionniers ont fait connaître rapidement le laboratoire au niveau international dans le domaine des microorganismes en lien avec la maladie de Crohn.

Le laboratoire M2iSH dirigé par Pr M. Bonnet s'intéresse aux mécanismes de virulence des pathogènes, à la réponse de l'hôte en réaction à ces pathogènes ainsi qu'au développement d'outils de diagnostic et de thérapie pour les maladies chroniques de l'intestin telles que la maladie de Crohn et le cancer colorectal.

La maladie de Crohn

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, principalement la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique (RCH), constituent un problème de santé publique en France et dans le monde. La maladie de Crohn est caractérisée par une forte inflammation de l'intestin qui va générer des lésions importantes. N'importe quelle partie du tube digestif peut être touchée, les atteintes de l'iléon et du côlon (juste avant et gros intestin) étant présentes chez 40 à 55% des patients.

En 2023, 315 000 patients étaient pris en charge par l'assurance maladie pour la maladie de Crohn, en Europe le nombre de patients est estimé à plus de 1 million, de même qu'aux Etats Unis.

La maladie est en forte augmentation, notamment dans les pays nouvellement industrialisés. Les symptômes de la maladie de Crohn incluent des douleurs abdominales, une fatigue importante, des diarrhées ou du sang dans les selles, souvent accompagnés d'une perte de poids, l'ensemble ayant un retentissement important sur la qualité de vie des patients.

A ce jour il n'existe pas de traitement curatif pour la maladie de Crohn. Les traitements actuels visent à diminuer les symptômes et les poussées de la maladie, de façon à prolonger les périodes de rémission pour améliorer la qualité de vie des patients. Mieux comprendre la pathogénèse de maladie de Crohn grâce à la recherche est une étape nécessaire pour pouvoir proposer dans l'avenir des stratégies thérapeutiques personnalisées pour les patients.

Les causes de la maladie de Crohn

La maladie de Crohn est une maladie multifactorielle avec des déterminants environnementaux et génétiques. L'alimentation industrielle de type occidentale, le tabac, la sédentarité, le stress ou l'anxiété sont associés à la maladie. Au niveau génétique, plus de 200 mutations ou variants dans des gènes impliqués dans le mécanisme d'autophagie ou dans l'immunité ont été identifiés. Il en résulte une dysbiose, c'est-à-dire un déséquilibre au niveau de la flore intestinale ou microbiote.

La dysbiose dans la maladie de Crohn

La cohabitation humain-microbiote intestinal est indispensable pour rester en bonne santé. Le microbiote joue un rôle important dans la digestion de tout ce que l'être humain ne peut digérer, il permet la production de certaines vitamines non synthétisées par l'homme, il contribue à l'éducation du système immunitaire et à la défense immunitaire à différents niveaux. De plus, il existe un axe important de communication en pleine exploration entre le cerveau et le microbiote. Le microbiote intestinal d'un individu en bonne santé est constitué de milliers de milliards de microorganismes qui cohabitent dans l'intestin, avec un équilibre qui s'établit entre ces bactéries. Chez les patients atteints de la maladie de Crohn se produit une dysbiose, un déséquilibre entre les bactéries protectrices et les bactéries potentiellement pathogènes dont les *Bacteroidota* et les *Pseudomonadota* (dont *Escherichia coli* fait partie).

Les bactéries *Escherichia coli* adhérentes et invasives ou AIEC

Les études pionnières réalisées en 1998 à Clermont Ferrand ont montré que, lors de la maladie de Crohn, la muqueuse intestinale était colonisée chez 21 à 62 % des patients par des bactéries AIEC, ces AIEC n'étant retrouvées que chez 0 à 19% des sujets sains. Depuis, ces résultats ont été validés dans un grand nombre de pays dans le monde.

La muqueuse intestinale est composée d'une couche de cellules épithéliales recouverte par un mucus protecteur. Les études ont montré que les AIEC dégradent le mucus, leur permettant l'accès aux cellules épithéliales auxquelles elles adhèrent... avant de pénétrer à l'intérieur de ces cellules. Les cellules ne meurent pas mais elles engendrent une réaction inflammatoire via les macrophages, avec une production de TNF α , un médiateur puissant de l'inflammation. En 2008, une étude du laboratoire a montré que l'infection par une souche d'*Escherichia coli* adhérente et invasive (AIEC) de souris transgéniques porteuses d'une molécule d'adhésion présente dans l'intestin des patients atteints de la maladie de Crohn induisait 1) la colonisation du tube digestif et 2) une inflammation intestinale, tandis qu'une souche d'*Escherichia coli* non pathogène n'altérait pas la muqueuse intestinale.

L'autophagie : un mécanisme de défense pour éliminer les AIEC

L'autophagie est un mécanisme cellulaire qui permet d'éliminer les éléments indésirables à l'intérieur des cellules, cela va des protéines malformées ou endommagées à des pathogènes qui ont pénétré dans les cellules. Les éléments indésirables sont capturés dans de petites vésicules à l'intérieur de la cellule, puis après fusion avec un réservoir d'enzymes de dégradation, le contenu des vésicules est dégradé et éliminé. L'autophagie est un mécanisme présent dans toutes les cellules et dans tous les organes du corps, c'est un mécanisme indispensable au bon fonctionnement

cellulaire. Une autophagie défectueuse est associée à des nombreuses pathologies (cancers, maladies neurodégénératives, maladie de Crohn, ...). Les recherches sur l'autophagie représentent un domaine en plein essor qui se distingue par deux prix Nobel, l'un en 1974 au belge Christian de Duve pour la découverte du lysosome, une vésicule qui contient les enzymes de dégradation et qui est indispensable au bon fonctionnement de l'autophagie, et le second au japonais Yoshinori Ohsumi en 2016 pour la découverte des gènes et du mécanisme de l'autophagie.

Comment activer l'autophagie ? L'autophagie peut être activée par la consommation de molécules antioxydantes, par exemple le resvératrol, un polyphénol présent dans le raisin et les jus qui en découlent, le sulforaphane contenu en quantité dans les brocolis ou encore la curcumine abondante dans le curcuma. L'activité physique est aussi un bon moyen de soutenir l'autophagie et l'élimination des déchets cellulaires. La consommation d'aliments antioxydants de même que la pratique d'une activité physique favorise l'élimination des bactéries AIEC impliquées dans la maladie de Crohn.

Les facteurs environnementaux et la maladie de Crohn.

L'exposition à des facteurs environnements tout au long de la vie influence notre santé et constitue des facteurs de risque dans la maladie de Crohn. Il est important de repérer ces facteurs car nombres d'entre eux sont modifiables. Parmi les éléments modifiables, citons le tabac, le régime alimentaire, la pollution, un meilleur sommeil, moins de stress, la pratique d'une activité physique régulière ou encore la prise de médicament. Tous ces facteurs peuvent influencer la composition et la richesse du microbiote intestinal.

Impact du régime alimentaire occidental sur l'autophagie

Des travaux ont été menés au laboratoire M2ISH chez la souris pour évaluer l'impact du régime alimentaire occidental (riche en gras et en sucres) sur la colonisation de l'intestin par des bactéries AIEC. Les études indiquent que les bactéries AIEC colonisent anormalement l'intestin lorsque les souris sont soumises pendant 3 mois à un régime alimentaire riche en gras et en sucres. L'autophagie étant défectueuse chez ces animaux, les bactéries AIEC ne peuvent pas être éliminées. Cette situation n'est pas retrouvée chez des souris contrôles nourries normalement, l'autophagie est fonctionnelle et les bactéries AIEC sont éliminées du tube digestif.

D'autre part, chez des souris déficientes pour le mécanisme d'autophagie et nourries 3 mois avec un régime de type occidental se développe une inflammation intestinale très importante. De plus, 90% des bactéries *E. coli* isolées à partir du tube digestif de ces animaux sont des bactéries AIEC néfastes pour l'intestin.

Ces études montrent donc qu'un régime alimentaire riche en sucres et en gras favorise l'implantation des bactéries AIEC dans l'intestin en raison d'une déficience du mécanisme d'autophagie.

L'hypothèse de travail chez l'homme serait qu'une prédisposition génétique liée à un défaut d'autophagie, associée à un régime alimentaire de type occidental, induiraient une modification du microbiote intestinal (dysbiose), la colonisation de l'intestin par les bactéries AIEC et probablement une inflammation importante propice à l'installation d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

L'activité physique pour restaurer l'autophagie

Des études pilotes du laboratoire M2ISH indiquent que l'activité physique spontanée chez la souris augmente l'expression des gènes de l'autophagie. De plus, il existe une corrélation entre la durée de l'activité physique et le niveau d'expression des gènes de l'autophagie. En d'autres termes, une activité physique soutenue favorise l'autophagie. L'identification des molécules actives sécrétées lors de l'exercice physique et influençant l'autophagie fait déjà l'objet de recherches car ces molécules pourraient représenter une stratégie thérapeutique dans le futur.

Les études cliniques chez les patients pour comprendre l'origine des bactéries AIEC

La cohorte ReMind de patients atteints de la maladie de Crohn a été suivie sur une période de 6 mois en recherchant la présence de bactéries AIEC au moment d'une chirurgie sur l'intestin et 6 mois plus tard lors d'un control endoscopique avec biopsie (Pr A. Buisson et collaborateurs). Les résultats publiés en 2023 indiquent que les bactéries AIEC sont plus fréquemment retrouvées dans les lésions précoces de l'intestin et que la présence de ces bactéries AIEC augmente le risque de récurrence après chirurgie. Ces résultats soutiennent l'hypothèse d'un lien causal entre les bactéries AIEC et un sous-groupe de patients atteints de la maladie de Crohn.

Bloquer la liaison bactérie AIEC- cellules de l'intestin

Les bactéries AIEC possèdent de petits filaments situés à l'extérieur de la bactérie, composés entre autres de la protéine d'adhésion FimH qui leur permet de s'attacher aux cellules intestinales par l'intermédiaire de la protéine cellulaire CEACAM6. Cette protéine CEACAM6 constitue en quelque sorte un récepteur permettant l'ancrage des bactéries AIEC avant leur pénétration à l'intérieur des cellules intestinales. Une des stratégies pour empêcher la colonisation de l'intestin par les bactéries AIEC consisterait à empêcher l'adhésion des bactéries aux cellules de l'intestin. Pour cela, des bloqueurs de FimH ont été développés et testés chez l'animal puis chez l'homme. Chez la souris, une diminution de la colonisation intestinale par les bactéries AIEC est observée en présence du bloqueur de FimH. En 2022, une étude de phase 1b chez 8 patients avec une maladie de Crohn active a montré que le bloqueur de FimH (Sibofimloc) était bien toléré et qu'il y avait une diminution des marqueurs de l'inflammation. Les études cliniques se poursuivent pour en savoir plus sur l'efficacité et la sécurité de ce bloqueur de FimH, notamment pour étudier si ce bloqueur peut prévenir une récurrence post-opératoire de la maladie de Crohn.

Une autre étude de 2025 a testé une combinaison d'antibiotiques (ciprofloxacine et rifaximine) pour tenter d'éliminer les bactéries AIEC lors de la maladie de Crohn. Cependant, ce traitement n'a pas eu d'effets significatifs par rapport au groupe placebo selon les examens endoscopiques réalisés pour évaluer la maladie (coordinateur : Pr A. Buisson).

D'autres études utilisant la transplantation fécale afin de restaurer un microbiote sain, sans AIEC, sont en cours de réalisation chez des patients atteints de la maladie de Crohn.

Conclusions : Les bactéries AIEC colonisent anormalement l'intestin des patients atteints de la maladie de Crohn, créant un déséquilibre du microbiote et une inflammation chronique de l'intestin. Cette colonisation serait dû à un déficit de l'autophagie (susceptibilité génétique ou en réaction à des conditions défavorables d'environnement), ne permettant plus d'éliminer les bactéries néfastes AIEC. L'alimentation de type occidentale, riche en graisses et en sucres, désactive l'autophagie et permet l'implantation des bactéries AIEC. Au contraire, l'activité physique, par un mécanisme encore inconnu, favorise l'autophagie et l'élimination des bactéries AIEC. Le laboratoire M2iSH souhaite développer de nouvelles stratégies thérapeutiques permettant de rétablir l'autophagie chez les patients atteints de la maladie de Crohn afin d'éliminer les bactéries AIEC du tube digestif.

Ressources Inserm complémentaires :

- Dossier : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI):

<https://www.inserm.fr/dossier/maladies-inflammatoires-chroniques-intestin-mici/>

- Vidéo : Le microbiote intestinal : <https://www.youtube.com/watch?v=42UgTEpRlpc>

Partie 2 : **Cancers colorectaux, une entité hétérogène**

Dr Marine JARY

MCU-PH Oncologie médicale, CHU Clermont-Ferrand
Laboratoire M2ISH (Inserm-Université Clermont Auvergne)

Près de 50 000 nouveaux cas de cancers colorectaux sont détectés chaque année en France. En 2023, plus de 26 000 cas étaient répertoriés chez l'homme amenant le cancer colorectal en 3^e position des cancers derrière le cancer de la prostate et celui du poumon. Chez la femme le cancer colorectal arrive en seconde position des cancers, derrière le cancer du sein et devant le cancer du poumon. L'âge moyen au diagnostic se situe à 71 ans pour l'homme et 72 ans chez la femme.

La chirurgie du cancer colorectal primitif est le traitement curatif au stade localisé. Mais jusqu'aux années 1980, il n'y avait pas de solutions thérapeutiques pour le cancer colorectal métastatique, les patients recevaient des soins palliatifs. Depuis, l'arsenal thérapeutique s'est bien amélioré, avec la chirurgie des métastases, associée à une radiothérapie et/ou chimiothérapie. Des inhibiteurs chimiques bloquant la multiplication des cellules cancéreuses et des anticorps thérapeutiques bloquant les facteurs de croissance des vaisseaux sanguins ou des récepteurs des voies de signalisation des cellules tumorales (EGF...) ont été développés. En appliquant les découvertes de la recherche fondamentale à la clinique, ces anticorps monoclonaux utilisés seuls ou en combinaison, ont permis d'augmenter très fortement le taux de rémission dans les cancers colorectaux. D'autres parts les soins de support se sont beaucoup améliorés, des associations de patients se sont organisées permettant d'aborder plus sereinement certains sujets tels que la stomie (évacuation des selles dans une poche externe à la suite d'une ablation /dérivation de l'intestin), les troubles digestifs ou sexuels secondaires aux traitements.

La naissance d'un cancer colorectal par le processus d'oncogénèse

Le cancer colorectal est une maladie qui touche les cellules du colon ou du rectum. Une cellule du colon subit une mutation qui stimule sa multiplication de façon incontrôlée. Ce pré-cancer peut mettre des années à se développer avant d'être diagnostiqué. Plus le dépistage est précoce, plus les traitements seront efficaces. Dans les années 2000, la définition du cancer mettait en avant le maintien des signaux de prolifération qui permettent aux cellules cancéreuses de se multiplier, l'indépendance des cellules cancéreuses qui prolifèrent sans avoir besoin de facteurs de croissance, l'activation du caractère invasif qui permet la dissémination et la formation de métastases, l'échappement des cellules cancéreuses au processus de vieillissement et de mort cellulaire, et l'activation de l'angiogenèse (formation des vaisseaux sanguins). En 2020 a été ajoutée à cette définition la notion de microenvironnement, c'est-à-dire les cellules entourant les cellules tumorales et qui interagissent fortement avec ces dernières.

Les facteurs de risque du cancer colorectal

Un cancer sur deux pourrait être évité à l'aide de mesures hygiéno-diététiques : arrêt du tabac et de l'alcool, maintien d'une alimentation équilibrée pour lutter contre le surpoids et l'obésité, associé à une activité physique régulière (réduire la sédentarité). Certains facteurs de risque sont moins contrôlables car simplement dûs à l'âge ou héréditaires. Avoir une maladie inflammatoire chronique du colon (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) constitue également un facteur de risque supplémentaire. Parmi les autres facteurs de prédisposition se trouve la composition du microbiote intestinal qui peut être influencée par de nombreux facteurs : l'alimentation, la génétique propre à chaque individu, l'origine ethnique ou géographique, le sexe, l'âge, la présence d'une maladie chronique ou la prise de médicaments.

Plusieurs mutations peuvent être à l'origine du cancer colorectal, selon des cascades en plusieurs étapes différentes, si bien qu'on peut parler de cancers hétérogènes avec plusieurs processus d'oncogénèse.

Action du microenvironnement dans le cancer colorectal

Sous l'action de facteurs de croissance produit par le microenvironnement et favorisant la formation de vaisseaux sanguins (processus appelé « angiogenèse »), se forment, à partir des vaisseaux préexistants, un bourgeonnement cellulaire, initiateur d'un futur vaisseau. Ce bourgeonnement suit une phase d'élongation puis de maturation jusqu'à la jonction avec un vaisseau avoisinant. C'est une néovascularisation qui va permettre d'apporter davantage de nutriments à la tumeur. Plusieurs types de métastases sont identifiables en fonction du type de néovascularisation mise en place.

Une question se pose : **Pourquoi les cellules immunitaires proches de la tumeur ne détruisent-elles pas ces tumeurs ?** En réalité les cellules cancéreuses peuvent mettre en place des mécanismes pour échapper au contrôle et à la surveillance du système immunitaire. Elles peuvent se dissimuler pour ne pas être localisées par les effecteurs immunitaires capables de les détruire ou elles se cachent de façon à ne pas être identifiées en tant que cellules cancéreuses. Lorsqu'elles sont tout de même détectées, elles peuvent empêcher l'activation des cellules du système immunitaire qui pourraient les éradiquer (lymphocyte T). Enfin elles peuvent se protéger des mécanismes cytotoxiques lorsque le système immunitaire est activé. Quand ces mécanismes de protection des cellules cancéreuses peuvent être contournés, les thérapies contre le cancer et les tumeurs redeviennent efficaces. Ainsi de nombreux anticorps thérapeutiques bloquant différentes molécules inhibitrices présentes sur les lymphocytes T ont pu être développés, produisant une activité antitumorale (blocage de CTLA4, PD-1, ...). D'autres anticorps au contraire stimulent directement l'activité antitumorale en stimulant les lymphocytes T (anti-CD28 par exemple). La compréhension des mécanismes d'inhibition de la défense des cellules cancéreuses a débouché sur un prix Nobel de Physiologie et Médecine en 2018 pour les deux codécouvreurs de ces thérapies anticancers, James Allison (USA) et Tasuku Honjo (Japon).

Comment le patient peut-il favoriser l'efficacité des traitements anti-cancéreux ?

L'âge est le premier facteur de risque du cancer colorectal et c'est un paramètre qui n'est pas modifiable. Souvent le cancer colorectal touche les personnes les plus dénutries, fatiguées et avec des comorbidités associées. Ces personnes sont plus rarement incluses dans les essais cliniques, mais certains travaux de recherche sont en cours pour apporter des solutions personnalisées de traitement.

Le patient a cependant des moyens d'action, notamment en pratiquant une activité physique et en ayant une alimentation équilibrée. Les études montrent l'intérêt de l'activité physique adaptée, non seulement dans la tolérance des traitements anti-cancéreux mais également sur la survie du patient. Au niveau de l'alimentation, l'idéal est de maintenir un poids de forme et d'avoir un régime alimentaire sain. Il est souhaitable de consommer des aliments riches en céréales complètes, des légumes secs et des fruits et légumes, tout en limitant la consommation d'aliments riches en sucre et en graisses. Il faut également limiter la consommation de viandes, de charcuterie et d'alcool. De même il est nécessaire de proscrire les aliments qui peuvent interagir avec le traitement anticancer (pamplemousse, thé vert, ...) et ne pas avoir recours aux compléments alimentaires en dehors d'une prescription médicale.

Les différents traitements possibles du cancer colorectal

L'objectif est de proposer aux patients les traitements les plus adaptés pour leur cancer colorectal.

- La **chirurgie du colon** permet d'enlever (totalement ou partiellement) les tumeurs et parfois les métastases. De nouvelles techniques, moins invasives, ont été développées.
- La **radiothérapie du rectum ou des métastases** peut venir en complément de la chirurgie
- La **radiologie interventionnelle** est parfois requise.

- Les **traitements systémiques** par voie veineuse, orale ou sous-cutanée (**chimiothérapies, immunothérapies, thérapies ciblées**) complètent l'arsenal thérapeutique.

* La chimiothérapie : elle est à base de molécules cytotoxiques qui ciblent essentiellement les cellules se divisant trop rapidement, notamment les cellules cancéreuses. Comme tous les médicaments, les molécules utilisées en chimiothérapie ont fait l'objet d'études préalablement chez l'animal, puis chez l'homme par le biais d'essais cliniques hautement réglementés.

* Les anticorps monoclonaux. Ces anticorps thérapeutiques peuvent agir directement en ciblant les cellules tumorales ou certaines cellules autour de la tumeur. Les anticorps peuvent également être couplés à une molécule toxique qui détruira la cellule tumorale lorsque l'anticorps se fixe à cette dernière. Enfin les anticorps peuvent agir en permettant le recrutement de cellules tueuses (Lymphocytes T, NK ou macrophages) au niveau de la tumeur.

* Les inhibiteurs de tyrosine kinases : Les tyrosines kinases sont des protéines impliquées dans la communication, la prolifération et la croissance des cellules. En inhibant cette famille de protéines, il est possible d'obtenir un effet antitumoral. Depuis les années 2000, plus d'une quarantaine d'inhibiteurs de tyrosine kinases ont été utilisés comme traitement anticancéreux. Les derniers inhibiteurs commercialisés font partie de la 3^{ème} génération des inhibiteurs de tyrosine kinase, avec une spécificité accrue et le ciblage de certaines mutations qui étaient résistantes jusque-là (exemple : l'encorafenib qui cible la mutation BRAF sur la voie de signalisation du récepteur à l'EGF).

Le dépistage du cancer colorectal

Rappelons que Mars Bleu est le mois du dépistage du cancer colorectal. Ce dépistage gratuit est proposé tous les deux ans par l'assurance santé aux hommes et femmes âgés de 50 à 74 ans. Le test, à domicile, consiste en une recherche de sang dans les selles. S'il est positif, une coloscopie est recommandée. Le dépistage précoce d'un cancer colorectal à un stade peu avancé permet une meilleure efficacité des traitements et un bien meilleur taux de survie.

En résumé : Le cancer colorectal touche 50 000 nouveaux patients chaque année en France. Les facteurs de risque peuvent être avant tout l'âge, mais aussi un terrain génétique propice, avec des antécédents familiaux, une maladie chronique inflammatoire chronique de l'intestin, ou enfin être liés au mode de vie et à l'environnement. La pratique d'une activité physique régulière, associée à une alimentation équilibrée et saine, l'arrêt de tabac et une consommation modérée d'alcool sont des recommandations pour réduire le risque de cancer colorectal. Ce cancer est hétérogène, avec des caractéristiques propres à chaque tumeur. Les thérapies sont multiples : chirurgie, radiothérapie, radiologie interventionnelle, traitements systémiques (chimiothérapie, anticorps monoclonaux, inhibiteurs de tyrosine kinases). Plus le diagnostic et la prise en charge sont précoces, plus les traitements proposés sont efficaces, d'où l'importance de pratiquer un dépistage tous les deux ans afin de détecter un éventuel cancer dès le stade initial.

Un très grand merci au Dr Hang Nguyen et au Dr Marine Jary pour leur présentation et les explications très didactiques pour le grand public. Les questions et commentaires ont été et éclairants, permettant de prolonger les discussions. Un grand merci également à l'association AFA Crohn RCH, délégation du Puy de Dôme (Maryse Buchon) et Auvergne-Rhône Alpes (Marie-Noëlle Charbonnier) pour leurs efforts soutenus pour l'organisation de cette soirée, aux patients qui ont partagé leur vécu et à l'ensemble du public venu de Clermont-Ferrand ou de plus loin. Enfin merci à la ville de Clermont Ferrand pour le prêt de l'espace Conchon et pour l'aide à la diffusion en amont de cette soirée. Nous vous donnons RDV pour une autre édition de ces rencontres en 2027.

Rédaction : Claudie Lemerrier, Chercheuse Inserm, Resp. « Associations de patients, Société et Recherche », délégation régionale Inserm AuRA. Claudie.lemerrier@inserm.fr

Relecture et Corrections : Hang Nguyen, Marine Jary