

VOLUME 3
NUMÉRO 2
ÉTÉ
2025

ISSN 2817-4127 (Imprimé)
ISSN 2817-4135 (En ligne)

CANADIAN IBD TODAY

Connaissances cliniques, perspectives
et prise en charge de la maladie

Déprescription des traitements avancés pour les maladies inflammatoires de l'intestin

Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC
Jason Hearn, M.D., MHSc
Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF

Voyager avec une maladie inflammatoire de l'intestin : considérations cliniques

Catherine Rowan, MB BCH BAO, M.D., MRCPI

Colite à cytomégalovirus dans les maladies inflammatoires de l'intestin l'éternelle controverse : ennemi ou spectateur innocent?

Maham Bushra, M.D.
Parul Tandon, DO, Ph.D., FRCPC

Fistules périanales isolées : quand et comment dois-je rechercher la présence d'une maladie inflammatoire de l'intestin?

Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

Prévention de la thrombo-embolie veineuse chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin

Michal Gozdzik, M.D.

COMITÉ DE RÉDACTION



Talat Bessissow, MDCM, M.Sc., FRCPC

Professeur agrégé de médecine, division de gastro-entérologie, Université McGill
Médecin titulaire, centre universitaire de santé McGill et hôpital général de Montréal
Vice-président, Consortium canadien de recherche en maladies inflammatoires de l'intestin
Rédacteur adjoint, *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*



Cynthia Seow, MBBS (HONS), M.Sc., FRACP

Professeure de médecine, Division de gastro-entérologie et hépatologie, Université de Calgary
Rédactrice adjointe, *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*
Directrice, *Future Leaders in IBD*



Jeffrey McCurdy, M.D., Ph.D., FRCPC

Professeur adjoint de médecine, Université d'Ottawa
Chercheur Clinicien, Institut de recherche de l'Hôpital d'Ottawa
Membre du centre d'excellence des Maladies inflammatoires de l'intestin de l'Hôpital d'Ottawa



Remo Panaccione, M.D., FRCPC

Professeur de médecine et Directeur de l'unité des maladies inflammatoires de l'intestin, et Directeur de la recherche, Division de gastro-entérologie et hépatologie, Université de Calgary
Doyen adjoint, Admissions MD, Université de Calgary
Chaire de Recherche en MII dotée de Crohn et Colite Canada, Maladie inflammatoire de l'intestin

TABLE DES MATIÈRES

Déprescription des traitements avancés pour les maladies inflammatoires de l'intestin.....	5
Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC Jason Hearn, M.D., MHSc Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF	
Voyager avec une maladie inflammatoire de l'intestin : considérations cliniques.....	14
Catherine Rowan, MB BCh BAO, M.D., MRCPI	
Colite à cytomégalo­virus dans les maladies inflammatoires de l'intestin l'éternelle controverse : ennemi ou spectateur innocent?.....	23
Maham Bushra, M.D. Parul Tandon, DO, Ph.D., FRCPC	
Fistules périanales isolées : quand et comment dois-je rechercher la présence d'une maladie inflammatoire de l'intestin?.....	29
Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.	
Prévention de la thrombo-embolie veineuse chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin.....	34
Michal Gozdzik, M.D.	

Canadian IBD Today est publiée trois fois par année en français et en anglais.

Pour contribuer à un prochain numéro, contactez-nous à info@catalytichealth.com. Nos lignes directrices de soumission et nos politiques de rédaction sont disponibles sur le site Web de la revue, **canadianibdtoday.com**

Pour vous inscrire à Canadian IBD Today et à d'autres revues en libre accès publiées par Catalytic Health, veuillez visiter **<https://catalytichealth.com/cibdt/>**

Les articles de Canadian IBD Today donnent droit à des crédits de la section 2 (autoapprentissage) du maintien du certificat. Pour connaître comment cette activité s'intègre dans le programme de Maintien du certificat (MDC) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, veuillez visiter le site Web du Collège royal (royalcollege.ca/moc). Pour un soutien personnalisé, veuillez communiquer avec le Centre des services du Collège royal (1 800 461-9598) ou l'enseignant du développement professionnel continu (DPC) de votre région.

Canadian IBD Today est une revue en libre accès, ce qui signifie que le contenu de la revue est disponible gratuitement à tous. Ses articles peuvent être copiés, téléchargés, imprimés ou autrement distribués sans modifications, sauf pour usage commercial, en autant que soit citée la source

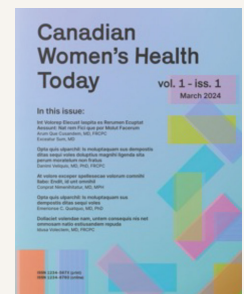
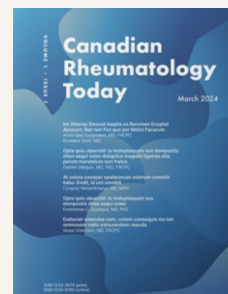
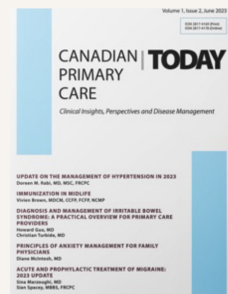
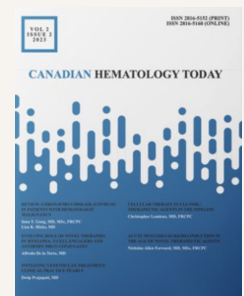
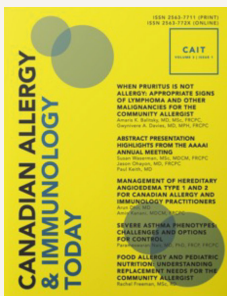
© 2025 Canadian IBD Today. Autorisé sous la licence CC BY-NC-ND 4.0

Pour en savoir plus sur nos politiques, veuillez visiter **<https://catalytichealth.com/cibdt/>**



Les esprits médicaux se réunissent ici.

En tant que plus grand éditeur médical indépendant au Canada, nos revues scientifiques en libre accès et évaluées par les pairs constituent une ressource pratique pour les professionnels de la santé canadiens. Nous publions actuellement des revues spécialisées dans les domaines de l'allergie et de l'immunologie, de la dermatologie, de l'hématologie, de l'ophtalmologie, de la diabétologie et de l'endocrinologie, de la gastroentérologie, des soins primaires, de la santé des femmes, de la rhumatologie et de l'oncologie, de la pneumologie. Notre catalogue ne cesse de s'agrandir avec de nouveaux titres prévus.



À PROPOS DES AUTEURS



Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC

La D^{re} Elizabeth Squirell est professeure adjointe à la division de gastro-entérologie du département de médecine de l'Université Queen's. Elle a obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Calgary avant d'accomplir son programme de résidence en médecine interne et une maîtrise en épidémiologie clinique à l'Université Memorial de Terre-Neuve. La D^{re} Squirell a ensuite effectué son programme de résidence en gastro-entérologie à l'Université Queen's, puis a bénéficié d'une bourse de recherche spécialisée en maladies inflammatoires de l'intestin à l'Université de Colombie-Britannique. Dans le cadre de sa pratique clinique, elle se concentre sur les maladies inflammatoires de l'intestin, en particulier sur l'intersection entre les MII et la santé des femmes, tout en continuant à s'intéresser à la gastro-entérologie générale. Sa recherche porte notamment sur l'épidémiologie de la population, principalement sur les soins de santé préventifs et les résultats de la grossesse chez les femmes atteintes de MII.

Affiliations de l'autrice : Professeure adjointe, division de gastro-entérologie, Université Queen's



Jason Hearn, M.D., MHSc

Le D^r Jason Hearn est en quatrième année de résidence (PGY-4) en gastro-entérologie à l'Université Queen's. Il a accompli son programme de résidence en médecine interne à l'Université Dalhousie, après avoir obtenu son diplôme de docteur en médecine à l'Université Memorial de Terre-Neuve. Avant sa formation médicale, il a obtenu une maîtrise en sciences de la santé dans le domaine de l'ingénierie clinique à l'Université de Toronto. Il souhaite exercer la gastro-entérologie en milieu communautaire.

Affiliations de l'auteur : Boursier en clinique, division de gastro-entérologie, Université Queen's



Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF

Le Dr Mark MacMillan a obtenu son baccalauréat ès sciences (B. Sc.) à l'Université Saint-Francis-Xavier. Il a accompli ses études de médecine puis sa formation en médecine interne à l'Université Dalhousie, suivie d'une formation de sous-spécialité en gastro-entérologie et hépatologie. Il est actuellement directeur médical du service d'endoscopie à l'hôpital régional Dr Everett Chalmers à Fredericton, au Nouveau-Brunswick. Le Dr MacMillan est professeur adjoint à l'Université Dalhousie et à l'Université Memorial et joue un rôle actif dans l'enseignement des soins infirmiers, des étudiants en médecine et des résidents. Dans le cadre de sa pratique, il se concentre principalement sur les maladies inflammatoires de l'intestin et a récemment pris part à plusieurs études cliniques sur les MII. Il est actuellement président de l'Association de gastro-entérologie du Nouveau-Brunswick et président du Comité des représentants régionaux de l'Association canadienne de gastro-entérologie (ACG). Il est également membre du Comité des affaires cliniques, du Comité de défense des intérêts de l'ACG, et du Comité Choisir avec soin. Le Dr MacMillan est également président de la Fondation de l'hôpital Chalmers.

Affiliations de l'auteur : Directeur médical d'endoscopie, Hôpital régional Dr Everett Chalmers
Professeur adjoint de clinique, Université de Dalhousie
Professeur adjoint de clinique, Université Memorial

Déprescription des traitements avancés pour les maladies inflammatoires de l'intestin

Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC

Jason Hearn, M.D., MHSc

Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF

Principaux points à retenir

- La déprescription des traitements avancés est une option acceptable pour certains patients atteints de MII qui ont été soigneusement sélectionnés.
- Nous proposons une approche systématique de la déprescription des traitements avancés des MII, consistant en une sélection stratégique des patients, une évaluation complète des risques, une prise de décision partagée, une surveillance rigoureuse et une stratégie de secours prédéterminée.
- Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour améliorer les outils de sélection des patients, optimiser les techniques de surveillance et clarifier les stratégies de déprescription quant aux nouveaux agents.

Introduction

La déprescription renvoie au processus systématique d'arrêt du traitement ou de réduction de la dose d'un médicament sous la supervision d'un professionnel de la santé afin d'améliorer les résultats des patients.¹ Ce concept est de plus en plus considéré dans toutes les disciplines médicales comme une stratégie permettant de minimiser la charge des médicaments, réduire les effets indésirables à long terme et améliorer la qualité de vie liée à la santé.² Toutefois, il existe peu de directives sur la façon de déprescrire les médicaments, ce qui entraîne des difficultés de mise en œuvre.³

Les maladies inflammatoires de l'intestin (MII), qui regroupent la maladie de Crohn (MC) et la colite ulcéreuse (CU), se caractérisent par une inflammation chronique récurrente-rémittente du tractus gastro-intestinal.⁴ Récemment, la déprescription a suscité un intérêt croissant pour la prise en charge des MII, notamment en raison des effets indésirables graves et des coûts financiers élevés associés à l'utilisation prolongée des traitements avancés.^{5,6} Chez les patients atteints d'une MII, la décision de déprescrire un traitement exige un examen minutieux du risque majeur de récurrence de la maladie et de la difficulté de récupérer une réponse après une rechute.⁷ Cet article a pour but de récapituler la documentation existante sur la déprescription des traitements avancés des MII et de fournir un cadre pratique dans ce contexte particulier.

Approche générale de la déprescription

Une approche méthodique et stratifiée en fonction des risques est fondamentale pour identifier les candidats appropriés à la déprescription dans le cadre des MII, car l'arrêt du traitement ne convient pas nécessairement à tous les patients en rémission. Le processus peut commencer par les préoccupations du clinicien concernant l'innocuité des médicaments sur le long terme (p. ex. la déprescription de la thiopurine chez les personnes âgées), ou par l'intérêt du patient pour la déprescription en raison d'inquiétudes à l'égard du risque, de la charge des médicaments, du coût ou de ses préférences personnelles. Avant de décider d'une déprescription, les patients doivent comprendre et accepter les risques, souhaiter une réduction ou un arrêt du traitement et s'engager à respecter le suivi rigoureux indispensable. Une évaluation

complète des facteurs cliniques et des facteurs liés aux médicaments peut aider à se prononcer sur la probabilité d'une rechute après l'arrêt des médicaments et à identifier les candidats exposés à un risque élevé qui devraient poursuivre le traitement si cela est possible. Pour les patients qui choisissent de réduire leurs médicaments ou d'en arrêter la prise, la déprescription doit s'accompagner d'un suivi proactif étroit et d'un plan clair de réinstauration du traitement en cas de rechute. La **figure 1** présente une approche algorithmique permettant d'identifier les candidats à la déprescription. Chaque aspect de cette approche progressive est examiné en détail dans les sections suivantes.

Communication et prise de décision partagée

La réussite de la déprescription dans les MII s'articule autour d'une prise de décision partagée et d'une communication transparente. Les cliniciens doivent expliquer clairement les avantages potentiels (p. ex. la réduction de la charge des médicaments et de leurs effets toxiques) et le risque majeur de rechute. Cette explication doit comprendre une estimation quantifiée du risque de rechute et aborder la possibilité d'une rechute grave nécessitant une hospitalisation et/ou une intervention chirurgicale.⁸ Il est essentiel de sonder les valeurs et les préférences des patients, car certains peuvent accepter un risque de rechute élevé pour éviter une pharmacothérapie prolongée, tandis que d'autres peuvent donner la priorité à une maîtrise durable de la maladie. Un plan de surveillance détaillé, comprenant le recours à une « stratégie de secours » en cas de rechute de la maladie, doit être établi d'un commun accord avant l'arrêt du traitement.⁹ Les patients doivent savoir que l'instauration rapide de traitements qui se sont avérés efficaces peut généralement permettre le retour de la rémission.¹⁰

Facteurs prédictifs cliniques de la rechute

Des facteurs cliniques spécifiques ont été associés à un risque accru de rechute après la déprescription dans les MII.⁹ Ce sont notamment le jeune âge (moins de 30 à 40 ans),¹¹ le sexe masculin,¹² le tabagisme actif,¹³ l'emplacement de la maladie iléo-colique,¹⁴ les phénotypes périanaux et/ou sténosants,¹⁵ et des antécédents

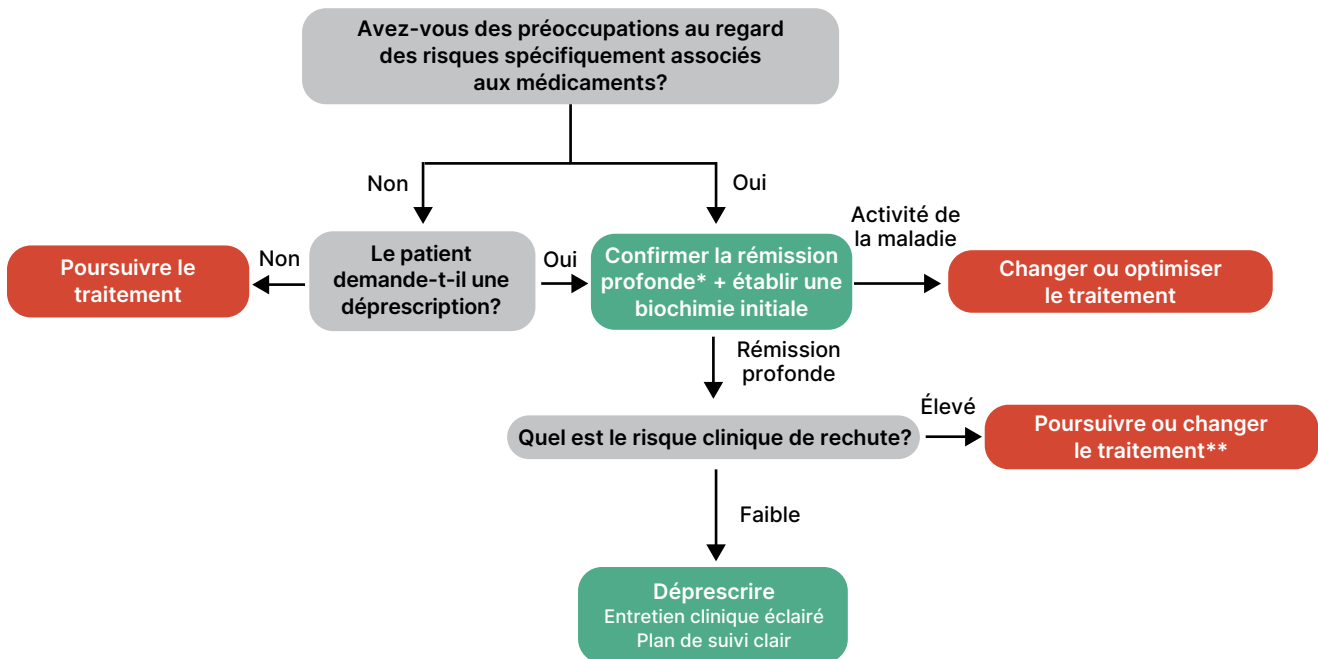


Figure 1. Approche algorithmique permettant l'identification des candidats à la déprescription; avec l'aimable autorisation de Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC, Jason Hearn, M.D., MHSc et Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF.

* La rémission profonde se caractérise par une rémission endoscopique dans les segments accessibles du tractus gastro-intestinal et/ou une rémission radiographique dans les régions qui ne se prêtent pas à une évaluation endoscopique, notamment la partie moyenne de l'intestin grêle.

** Dans le cas d'une déprescription envisagée en raison des risques associés aux médicaments, alors qu'il existe une probabilité élevée de rechute, il convient de songer à un changement de traitement (par exemple, l'azathioprine chez les adultes plus âgés).

d'intervention chirurgicale pour MII.¹⁶ Les indicateurs de maladie active à l'arrêt du traitement sont également corrélés à un risque accru de rechute, y compris des taux élevés de marqueurs inflammatoires (par exemple, taux de calprotectine fécale [CPF], taux de protéine C-réactive [PCr]) et inflammation détectée par endoscopie.¹⁷ Une courte durée de rémission avant la déprescription (c'est-à-dire moins de 2 à 4 ans) semble augmenter le risque de rechute, tandis qu'une rémission plus longue est associée à un risque plus faible.^{12,18} La rémission histologique et la cicatrisation transmurale sont toutes deux prometteuses pour la prévision des rechutes.¹⁹ Toutefois, il existe peu de données prospectives utilisant ces cibles rigoureuses pour orienter l'arrêt du traitement, car la plupart des études se sont appuyées sur des critères cliniques et endoscopiques moins stricts.

Résultats par classe de médicaments

La décision de déprescription dans les MII nécessite un examen approfondi des facteurs propres à chaque classe de médicaments, notamment le risque de survenue d'effets indésirables lors de la poursuite du traitement et le risque de rechute lors de l'arrêt du médicament. Le **Tableau 1** présente un résumé des principaux éléments à prendre en compte pour chaque classe de médicaments.

Immunomodulateurs

Thiopurines (Azathioprine, 6-MP) :

l'exposition à long terme aux thiopurines est associée à plusieurs risques dépendant de la dose. Les principales préoccupations sont les infections graves (3 à 7 % par an), un risque de lymphome 4 à 6 fois supérieur, et un risque accru de lymphome T hépatosplénique.^{20,21} De plus, le

	Thiopurines	Méthotrexate	Agents anti-TNF	Autres agents biologiques	Petites molécules
Effets indésirables	Infection, hépatotoxicité, myélosuppression, mélanome, lymphome ²⁰⁻²³	Hépatotoxicité, myélosuppression, pneumonie, effets toxiques sur le tractus gastro-intestinal ²⁵	Infection, mélanome, lymphome ^{29,30}	Risques minimaux ^{33,34}	Pathologie maligne, effets indésirables majeurs cardiovasculaires, thrombose ³⁸
Risque de rechute lors de l'arrêt des médicaments	37 % à 18 mois ²⁴ Aucun effet notable lors de l'arrêt du traitement d'association ²⁷	Aucune étude spécifique sur l'arrêt de la monothérapie Aucun effet notable lors de l'arrêt du traitement d'association ²⁷	44 % pour la MC et 38 % pour la CU ³² Taux similaires lors de l'arrêt du traitement d'association ²⁷	Risque similaire à celui des agents anti-TNF ³⁵⁻³⁷	81 % pour la CU ³⁹
Raisons d'envisager la déprescription	Effets indésirables graves, patients âgés, rémission profonde (c.-à-d. > 4 ans) ²⁴	Effets indésirables graves	Effets indésirables graves, rémission profonde ³²	Effets indésirables graves	Effets indésirables graves

Tableau 1. Résumé des considérations relatives à la déprescription par classe de traitements avancés; avec l'aimable autorisation de Elizabeth Squirell, M.D., M.Sc., FRCPC, Jason Hearn, M.D., MHSc et Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF.

Abbreviations : CU : colite ulcéreuse, MC : maladie de Crohn, TNF : facteur de nécrose tumorale.

traitement par thiopurines est un facteur de risque de cancer de la peau autre que le mélanome, avec des rapports des risques de 5,9 et de 3,9 pour un traitement en cours et une exposition antérieure, respectivement.²² D'autres effets indésirables potentiels sont une hépatotoxicité et une myélosuppression.²³ Il est important de noter que plusieurs de ces risques, tels que le lymphome et le cancer de la peau autre que le mélanome, sont considérablement plus élevés chez les patients âgés.^{20,22} Un fait encourageant est toutefois le retour du risque élevé de lymphome aux niveaux initiaux en fonction de l'âge après l'arrêt du médicament.²⁰

La déprescription des thiopurines en monothérapie a été associée à un risque important de rechute. Une méta-analyse a démontré une augmentation notable du risque de rechute chez les patients qui interrompent la prise de thiopurines à 12 mois (33 % p/r à 15 %) et à 18 mois (37 % p/r à 21 %) par rapport à la poursuite du traitement; toutefois, la différence n'était pas significative à 5 ans (78 % p/r à 67 %). Il s'est avéré qu'une rémission plus longue (plus de 4 ans) avant l'arrêt du traitement avait un effet protecteur.²⁴

Méthotrexate : les risques associés au méthotrexate sont notamment la survenue d'une hépatotoxicité avec de rares cas de fibrose, d'une

myélosuppression, d'une pneumonie et d'effets toxiques sur le tractus gastro-intestinal.²⁵ Les infections graves et les pathologies malignes ne sont pas souvent liées au méthotrexate. Bien que des taux élevés d'abandon en raison d'une mauvaise tolérance soient observés,²⁶ aucune étude formelle sur l'abandon du méthotrexate en monothérapie n'a pu être recensée. Chez les femmes qui envisagent une grossesse, le méthotrexate doit être systématiquement remplacé par un traitement non tératogène offrant une efficacité comparable.

Traitement d'association : les thiopurines et le méthotrexate sont utilisés en association avec les agents anti-TNF. Selon l'étude SPARE, qui a évalué l'arrêt des médicaments chez des patients atteints de MC stable sous traitement d'association, l'interruption des immunomodulateurs (c'est-à-dire la limitation à une monothérapie par anti-TNF) entraînait des taux de rechute statistiquement équivalents à 2 ans (10 %) par rapport à la poursuite du traitement d'association (12 %).²⁷ Ainsi, la déprescription des immunomodulateurs devrait être envisagée chez les patients atteints de MC qui sont en rémission profonde sous traitement d'association.

Agents biologiques

Anti-facteur de nécrose tumorale

(anti-TNF) : les effets indésirables à long terme du traitement anti-TNF sont des infections graves (3 à 5 % par an), un risque de mélanome modérément accru (1,5 fois supérieur) et de rares réactions paradoxales à médiation immunitaire.^{28,29} Alors que le risque de lymphome est minime sous monothérapie, il augmente en cas d'association avec un immunomodulateur. Les traitements d'association augmentent de 100 à 1 000 fois le risque de lymphome T hépatosplénique, en particulier chez les hommes jeunes (environ un homme sur 7 400 est touché).³⁰ De plus, les agents anti-TNF sont contre-indiqués chez les patients présentant une insuffisance cardiaque grave.³¹

La déprescription des agents anti-TNF est associée à un risque constamment élevé de rechute après l'arrêt du traitement. Un examen systématique de 27 études sur l'arrêt des agents anti-TNF mené en 2015 a montré un risque global de rechute de 44 % dans la MC et de 38 % dans la CU. Notamment, l'utilisation du même agent anti-TNF s'est avérée efficace pour permettre le retour de la rémission dans 80 % des cas.³² De même, l'étude SPARE, qui a évalué l'arrêt des agents anti-TNF chez des patients atteints de MC stable sous traitement anti-TNF en association avec un immunomodulateur, a montré que l'arrêt des agents anti-TNF entraînait un taux de rechute notablement plus élevé à 2 ans (36 %) par rapport à la poursuite du traitement d'association (12 %).²⁷ Il est important de noter qu'à ce jour, les études sur l'arrêt des médicaments incluaient des patients en rémission clinique sans exiger une cicatrisation endoscopique. Des analyses de sous-groupes suggèrent que la cicatrisation de la muqueuse avant la déprescription est associée à un taux plus faible de rechute de 26 %.³² Selon ces données probantes, l'arrêt des agents anti-TNF ne devrait être envisagé que chez les patients en rémission profonde, avec cicatrisation endoscopique, ou chez les patients qui présentent des effets indésirables graves et/ou expriment un vif intérêt pour la déprescription.

Autres agents biologiques : le védolizumab et l'ustékinumab disposent de profils d'innocuité favorables, sans augmentation documentée des infections graves ou des pathologies malignes, quoique le védolizumab soit associé à un taux plus élevé de rhinopharyngite.^{33,34} Bien que les

données relatives à la déprescription soient moins nombreuses pour ces agents, les données probantes disponibles semblent indiquer un taux de rechute élevé. Une étude de cohorte multicentrique sur l'arrêt du védolizumab a montré un taux de rechute de 64 % sur une période de moins d'un an, avec un taux de réussite du retraitement chez 63 % des patients ayant rechuté.³⁵ L'arrêt de l'ustékinumab n'a pas été suffisamment étudié, bien que des études récentes suggèrent des taux de rechutes probablement similaires à ceux observés lors de l'arrêt des agents anti-TNF.^{36,37} Étant donné le profil d'innocuité et la probabilité élevée de rechute lors de l'arrêt du védolizumab ou de l'ustékinumab, très peu de patients sont susceptibles de bénéficier de la déprescription de ces agents. Malgré des profils d'innocuité similaires, l'arrêt d'agents biologiques plus récents, tels que les inhibiteurs de l'IL-23, n'a pas encore été étudié.

Petites molécules

Les inhibiteurs de Janus kinase (JAK) posent des problèmes d'innocuité bien établis, surtout en ce qui concerne les risques accrus de complications infectieuses, de pathologies malignes, d'effets indésirables cardiovasculaires majeurs et de thrombo-embolie.³⁸ Malgré ces risques potentiels, les données probantes sur l'arrêt de ces agents sont extrêmement limitées. Une étude de cohorte multicentrique menée récemment a évalué les résultats de l'arrêt des inhibiteurs de JAK chez des patients atteints de CU stable, et a montré un risque de rechute considérablement accru (81 % par rapport à 8 %) et une durée moyenne de la survie sans rechute plus courte (882 jours par rapport à 1 679 jours) chez les patients qui avaient arrêté le traitement par rapport à ceux qui l'avaient poursuivi. Notamment, une réinduction par inhibiteurs de JAK s'est avérée efficace chez 83 % des patients ayant rechuté.³⁹ Des études sur l'arrêt d'autres petites molécules, telles que les modulateurs du récepteur S1P, font actuellement défaut. Étant donné le peu de données probantes disponibles, il est difficile de formuler une recommandation sur la déprescription des petites molécules en l'absence d'effets indésirables graves. Si la déprescription est envisagée, les mêmes principes généraux décrits ci-dessus doivent être adoptés.

Stratégies de surveillance après la déprescription

Une surveillance proactive intensive est *essentielle* pour la détection précoce d'une rechute afin de permettre l'instauration rapide d'un traitement, de minimiser la gravité des exacerbations et les complications, et d'augmenter la probabilité d'une réinduction efficace. Des évaluations de suivi structurées doivent être effectuées tous les trimestres au cours de la première année, et les patients doivent être encouragés à consulter un médecin en cas de signes de rechute de la maladie.⁸

La surveillance des biomarqueurs permet également la détection précoce d'une rechute, même chez les personnes asymptomatiques, car il a été démontré que des taux élevés de CPF précèdent une rechute cliniquement apparente.⁴⁰ Un protocole de surveillance optimal comprend la mesure de la CPF et/ou de la PCr à des intervalles de trois mois au cours de la première année, avec des analyses plus fréquentes lorsque le tableau clinique le justifie.⁴¹ Des taux de CPF compris entre 100 et 250 µg/g doivent inciter à une surveillance plus étroite ou à une évaluation holistique, tandis que des taux supérieurs à 250 µg/g suggèrent une inflammation active qui justifie de procéder à une évaluation endoscopique ou d'envisager une réinstauration du traitement.⁴²

Alors que la cicatrisation de la muqueuse doit être confirmée avant la déprescription, l'utilité d'une surveillance endoscopique systématique après la déprescription reste controversée. Certains experts recommandent la réalisation systématique d'une coloscopie dans les 6 à 12 mois suivant l'arrêt des médicaments, en particulier chez les patients exposés à un risque élevé de rechute.⁴¹ D'autres préfèrent une approche réactive avec évaluation endoscopique uniquement lorsque les symptômes ou les biomarqueurs évoquent une rechute.⁷ Compte tenu du désaccord dans la pratique clinique, l'approche de l'endoscopie devrait être individualisée en fonction des évaluations des risques et des préférences des patients.

Les techniques d'imagerie transversale telles que l'entérographie par résonance magnétique et l'échographie sont des options non invasives pour évaluer l'inflammation,⁴³ et sont bien adaptées à la surveillance des patients après la déprescription étant donné leur profil de risque minimal.

Orientations futures

Malgré l'intérêt croissant pour les stratégies de déprescription, il subsiste d'importantes lacunes dans les connaissances qui nécessitent des recherches spécifiques. De nombreuses études fondamentales sur la déprescription ont principalement inclus des patients en rémission *clinique*; par conséquent, l'incidence de la rémission endoscopique ou histologique initiale sur les taux de rechute nécessite une étude plus approfondie. De même, aucun consensus définitif ne s'est dégagé quant à la durée requise de la rémission avant l'arrêt des médicaments. Des données longitudinales complètes sont également nécessaires pour évaluer l'incidence de la déprescription sur la trajectoire de la maladie, ses complications, et la qualité de vie liée à la santé. Les techniques d'imagerie non invasives, telles que l'échographie intestinale, justifient un examen plus détaillé de leur utilité en tant qu'options de surveillance de l'activité de la maladie après l'arrêt des médicaments. Enfin, les données probantes relatives à la déprescription d'agents thérapeutiques plus récents restent extrêmement rares, soulignant la nécessité d'une autre étude.

Conclusion

La déprescription des traitements avancés dans les MII reste une décision difficile. Bien qu'elle ne soit pas adaptée à la pratique courante en raison des risques importants de rechute, elle représente une option viable pour des patients soigneusement sélectionnés. Nous présentons une approche progressive de la déprescription dans ce contexte.

- Premièrement, **identifier** de manière proactive les **candidats** à la déprescription en se concentrant sur les patients présentant une rémission endoscopique confirmée depuis longtemps (c'est-à-dire plus de 2 à 4 ans), en particulier si le patient est motivé ou est exposé à des risques associés à une exposition prolongée aux médicaments.
- Deuxièmement, procéder à **une évaluation systématique du risque** en fonction des antécédents du patient, des biomarqueurs récents de l'inflammation et de la profondeur de la rémission afin d'éclairer l'entretien clinique.

- Troisièmement, mettre en œuvre un processus robuste de **prise de décision partagée** en quantifiant les risques de rechute, en expliquant les taux élevés de récupération de la réponse en cas de rechute, et en obtenant la confirmation que le patient comprend et accepte explicitement les risques.
- Quatrièmement, utiliser des **stratégies spécifiques aux médicaments**, en envisageant par exemple l'arrêt des thiopurines chez les patients de plus de 60 ans ou ayant fait l'objet d'une exposition prolongée aux médicaments.
- Cinquièmement, établir un **plan de suivi concret** avant l'arrêt du traitement, comprenant des examens réguliers et des tests de biomarqueurs avec des seuils d'intervention clairs.
- Enfin, élaborer un « **plan de secours** » prédéterminé en vue de la prise en charge d'une rechute potentielle, ce qui implique généralement une réinstauration rapide du traitement.

Bien que les données probantes actuelles fournissent un cadre, il est essentiel de poursuivre les recherches pour perfectionner les outils de sélection des patients, optimiser les techniques de surveillance et clarifier les stratégies concernant les nouveaux agents afin d'améliorer l'innocuité et la réussite de la déprescription dans la pratique clinique des MII.

Coordonnées

Mark MacMillan, M.D., FRCPC, CAGF
Courriel : mamacmil@dal.ca

Divulgence de renseignements financiers

E.S. : Honoraires : AbbVie
J.H. : Aucun déclaré.
M.M. : Aucun déclaré.

Références

1. Reeve, E., Gnjidic, D., Long, J. & Hilmer, S. A systematic review of the emerging definition of 'deprescribing' with network analysis: Implications for future research and clinical practice. *Br J Clin Pharmacol* 80, 1254–68 (2015).
2. Reeve, E., Thompson, W. & Farrell, B. Deprescribing: A narrative review of the evidence and practical recommendations for recognizing opportunities and taking action. *Eur J Intern Med* 38, 3–11 (2017).
3. Langford, A. V. et al. What do clinical practice guidelines say about deprescribing? A scoping review. *BMJ Qual Saf* 34, 28–39 (2024).
4. Zhang, Y.-Z. & Li, Y.-Y. Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World J Gastroenterol* 20, 91–9 (2014).
5. Stallmach, A., Hagel, S. & Bruns, T. Adverse effects of biologics used for treating IBD. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24, 167–82 (2010).
6. Park, K. T. et al. Implementable strategies and exploratory considerations to reduce costs associated with anti-TNF therapy in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 20, 946–51 (2014).
7. Doherty, G. et al. European Crohn's and Colitis Organisation topical review on treatment withdrawal [exit strategies] in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 12, 17–31 (2018).
8. Israel, A., Jurdi, K. El & Rubin, D. T. Treatment de-escalation in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 15, 335–341 (2019).
9. Torres, J. et al. Systematic review of effects of withdrawal of immunomodulators or biologic agents from patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 149, 1716–30 (2015).
10. Chapman, T. P., Gomes, C. F., Louis, E., Colombel, J.-F. & Satsangi, J. De-escalation of immunomodulator and biological therapy in inflammatory bowel disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 5, 63–79 (2020).
11. Lémann, M. et al. A randomized, double-blind, controlled withdrawal trial in Crohn's disease patients in long-term remission on azathioprine. *Gastroenterology* 128, 1812–8 (2005).
12. Bouhnik, Y. et al. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease treated with azathioprine or 6-mercaptopurine. *Lancet* 347, 215–9 (1996).
13. Chauvin, A. et al. Infliximab as a bridge to remission maintained by antimetabolite therapy in Crohn's disease: A retrospective study. *Dig Liver Dis* 46, 695–700 (2014).
14. Brooks, A. J. et al. Outcome of elective withdrawal of anti-tumour necrosis factor- α therapy in patients with Crohn's disease in established remission. *J Crohns Colitis* 11, 1456–1462 (2017).
15. Kennedy, N. A. et al. Relapse after withdrawal from anti-TNF therapy for inflammatory bowel disease: An observational study, plus systematic review and meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 43, 910–923 (2016).
16. Drobne, D. et al. Withdrawal of immunomodulators after co-treatment does not reduce trough level of infliximab in patients with Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 13, 514–521.e4 (2015).

17. Louis, E. et al. Maintenance of remission among patients with Crohn's disease on antimetabolite therapy after infliximab therapy is stopped. *Gastroenterology* 142, 63-70.e5; quiz e31 (2012).
18. Ardizzone, S. et al. Is maintenance therapy always necessary for patients with ulcerative colitis in remission? *Aliment Pharmacol Ther* 13, 373-9 (1999).
19. Akiyama, S. et al. Patients with ulcerative colitis who have normalized histology are clinically stable after de-escalation of therapy. *npj Gut and Liver* 1, 5 (2024).
20. Beaugerie, L. et al. Lymphoproliferative disorders in patients receiving thiopurines for inflammatory bowel disease: A prospective observational cohort study. *Lancet* 374, 1617-25 (2009).
21. Kotlyar, D. S. et al. A systematic review of factors that contribute to hepatosplenic T-cell lymphoma in patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 9, 36-41.e1 (2011).
22. Peyrin-Biroulet, L. et al. Increased risk for nonmelanoma skin cancers in patients who receive thiopurines for inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 141, 1621-28.e1-5 (2011).
23. Chaparro, M. et al. Safety of thiopurine therapy in inflammatory bowel disease: Long-term follow-up study of 3931 patients. *Inflamm Bowel Dis* 19, 1404-10 (2013).
24. French, H., Mark Dalzell, A., Srinivasan, R. & El-Matary, W. Relapse rate following azathioprine withdrawal in maintaining remission for Crohn's disease: A meta-analysis. *Dig Dis Sci* 56, 1929-36 (2011).
25. Herfarth, H. H., Kappelman, M. D., Long, M. D. & Isaacs, K. L. Use of methotrexate in the treatment of inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 22, 224-33 (2016).
26. Hausmann, J., Zabel, K., Herrmann, E. & Schröder, O. Methotrexate for maintenance of remission in chronic active Crohn's disease: Long-term single-center experience and meta-analysis of observational studies. *Inflamm Bowel Dis* 16, 1195-202 (2010).
27. Louis, E. et al. Withdrawal of infliximab or concomitant immunosuppressant therapy in patients with Crohn's disease on combination therapy (SPARE): A multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 8, 215-227 (2023).
28. Crawford, M. & Curtis, J. R. Tumor necrosis factor inhibitors and infection complications. *Curr Rheumatol Rep* 10, 383-9 (2008).
29. Raaschou, P., Simard, J. F., Holmqvist, M., Askling, J. & ARTIS Study Group. Rheumatoid arthritis, anti-tumour necrosis factor therapy, and risk of malignant melanoma: Nationwide population based prospective cohort study from Sweden. *BMJ* 346, f1939 (2013).
30. Targownik, L. E. & Bernstein, C. N. Infectious and malignant complications of TNF inhibitor therapy in IBD. *Am J Gastroenterol* 108, 1835-42, quiz 1843 (2013).
31. Sinagra, E., Perricone, G., Romano, C. & Cottone, M. Heart failure and anti tumor necrosis factor-alpha in systemic chronic inflammatory diseases. *Eur J Intern Med* 24, 385-92 (2013).
32. Gisbert, J. P., Marín, A. C. & Chaparro, M. The risk of relapse after anti-TNF discontinuation in inflammatory bowel disease: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 111, 632-47 (2016).
33. Qiu, B., Liang, J.-X. & Li, C. Efficacy and safety of vedolizumab for inflammatory bowel diseases: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine* 101, e30590 (2022).
34. Sandborn, W. J. et al. Safety of ustekinumab in inflammatory bowel disease: Pooled safety analysis of results from phase 2/3 studies. *Inflamm Bowel Dis* 27, 994-1007 (2021).
35. Martin, A. et al. Maintenance of remission among patients with inflammatory bowel disease after vedolizumab discontinuation: A multicentre cohort study. *J Crohns Colitis* 14, 896-903 (2020).
36. Albshesh, A. et al. Relapse rate following withdrawal of vedolizumab and ustekinumab in patients with inflammatory bowel disease. The VEDUST-EXIT study. *J Crohns Colitis* 18, i1009-i1010 (2024).
37. Massano, A. et al. Relapse rates and predictors for relapse in ulcerative colitis and Crohn's disease patients After discontinuation of vedolizumab or ustekinumab: The REVEUS study. *J Clin Med* 14, (2025).
38. Panés, J. et al. Analysis of tofacitinib safety in ulcerative colitis from the completed global clinical developmental program up to 9.2 years of drug exposure. *United European Gastroenterol J* 12, 793-801 (2024).
39. Sano, Y. et al. Clinical outcomes for patients with ulcerative colitis in cases of withdrawal and resumption of Janus kinase inhibitors: Multicenter cohort study. *Crohns Colitis* 360 7, (2025).
40. Molander, P. et al. Does fecal calprotectin predict short-term relapse after stopping TNF α -blocking agents in inflammatory bowel disease patients in deep remission? *J Crohns Colitis* 9, 33-40 (2015).
41. Hirten, R. P., Lakatos, P. L., Halfvarson, J. & Colombel, J. F. A user's guide to de-escalating immunomodulator and biologic therapy in inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 18, 1336-1345 (2020).
42. Bressler, B., Panaccione, R., Fedorak, R. N. & Seidman, E. G. Clinicians' guide to the use of fecal calprotectin to identify and monitor disease activity in inflammatory bowel disease. *Can J Gastroenterol Hepatol* 29, 369-72 (2015).
43. Rimola, J., Torres, J., Kumar, S., Taylor, S. A. & Kucharzik, T. Recent advances in clinical practice: Advances in cross-sectional imaging in inflammatory bowel disease. *Gut* 71, 2587-2597 (2022).

À PROPOS DE L'AUTRICE



Catherine Rowan, MB BCh BAO, M.D., MRCPI

La D^{re} Rowan a suivi une formation de gastro-entérologue et de médecin interne généraliste en Irlande, ainsi qu'une formation de sous-spécialité dans le domaine des maladies inflammatoires de l'intestin. Elle a été boursière du programme *Present-Levison Advanced IBD* à l'hôpital Mount Sinai, à New York, où elle s'est concentrée sur les soins complexes des MII et sur la chromo-endoscopie. Par la suite, elle a obtenu une bourse de recherche spécialisée sur les MII à l'Université de Calgary, où elle s'est particulièrement intéressée aux soins des MII dans les populations spéciales et à l'échographie intestinale. La D^{re} Rowan travaille actuellement comme gastro-entérologue consultante et spécialiste des MII à l'hôpital Beaumont de Dublin, en Irlande, où elle est responsable du département d'échographie intestinale et de la formation à l'endoscopie.

Affiliations de l'autrice : *Département de gastro-entérologie, hôpital Beaumont, Dublin, Irlande*

Voyager avec une maladie inflammatoire de l'intestin : considérations cliniques

Catherine Rowan, MB BCh BAO, M.D., MRCPI

Principaux points à retenir :

- La consultation avant le voyage est essentielle pour un voyage sûr et agréable. Les patients atteints d'une MII et leurs médecins devraient discuter des vaccinations nécessaires et des plans d'action dès que possible.
- Planifier son voyage en préparant une trousse médicale, les médicaments nécessaires et en souscrivant une assurance voyage adéquate permet de réduire le stress et d'atténuer les problèmes.
- La vaccination avant le voyage est un élément important de la préparation de nombreux patients atteints d'une MII. Les vaccins vivants sont contre-indiqués chez les patients prenant des immunosuppresseurs. L'avis d'un spécialiste de la médecine des voyages peut permettre de définir les vaccins nécessaires à chaque patient.
- Plusieurs ressources sont à la disposition des médecins et des patients, afin d'offrir à ces derniers une plus grande autonomie et d'éliminer les nombreux obstacles auxquels ils sont confrontés lorsqu'ils voyagent.

Introduction

Les habitudes de voyage indiquent une augmentation constante des volumes annuels. En 2023, les données sur le tourisme mondial montrent que le nombre de voyageurs a augmenté pour atteindre 1,3 milliard d'arrivées qui se rapproche ainsi des niveaux observés avant la pandémie de COVID-19.¹ Une proportion importante de voyageurs, environ 18 % parmi ceux qui visitent les pays en développement, sont atteints d'une maladie chronique.² Dans une enquête menée par Greveson et al., la plupart des personnes atteintes d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MII) ont déclaré que leur diagnostic avait une incidence sur leurs habitudes de voyage et sur le choix de leur destination, surtout les patients sous traitement immunosuppresseur. Malgré cela, seuls 23 % des patients ont consulté un médecin avant leur voyage.³ Les patients atteints d'une MII signalent un certain nombre d'obstacles au voyage. Les médicaments, les conséquences sur l'infection et le besoin d'une vaccination, l'accès à des toilettes propres, la disponibilité de la nourriture et des services médicaux appropriés sont les préoccupations les plus souvent citées.^{4,5}

Bien que la plupart des patients restent en bonne santé pendant leur voyage, une minorité importante signale la survenue de maladies liées au voyage. Selon une étude menée par Ben-Horin et al., la grande majorité des maladies constatées chez les patients atteints d'une MII étaient de nature entérique.^{6,7} Les facteurs de risque identifiés étaient des taux élevés de calprotectine fécale, des exacerbations fréquentes de la MII et des hospitalisations liées à cette maladie.^{6,7}

Les voyages sont une partie importante et souvent nécessaire de la vie de nos patients, que ce soit aux fins de loisirs, de visite à des amis ou à des parents, de formation ou de travail. L'*European Crohn's and Colitis Organisation* recommande aux patients atteints d'une MII de recevoir des conseils avant le voyage et de consulter les lignes directrices nationales et celles de l'OMS.⁸ Toutefois, une enquête a révélé que seulement la moitié des gastro-entérologues donnaient des conseils de voyage spécifiques aux patients atteints d'une MII, et le faisaient à des niveaux de précision variables.⁹ Cet article présente des conseils de voyage généraux et des éléments spécifiques qui s'adressent aux patients atteints d'une MII afin de faciliter un voyage sûr et agréable.

Préparation du voyage

Les personnes atteintes d'une MII doivent discuter de leurs projets de voyage avec leur équipe de soins des MII le plus tôt possible pour mieux assurer la sécurité de leurs déplacements. Les conseils spécifiques varieront selon les besoins des patients, la durée de leur voyage, leur destination et le traitement médical qu'ils prennent. Des recherches préliminaires en fonction de la destination et du but du voyage peuvent diminuer le stress lié au déplacement et faciliter la décision de consulter un professionnel de la santé spécialisé avant le départ.

Les éléments importants dont il faut tenir compte sont notamment : **a)** services de santé et médecins locaux, **b)** plan d'urgence et trousse de voyage, **c)** assurance voyage, **d)** vaccinations et **e)** médicaments.

Services de santé locaux

Les services de santé peuvent varier considérablement entre pays. Il est donc important que les patients se familiarisent avec l'infrastructure du système de santé de leur destination. Il leur est également conseillé de se renseigner sur les hôpitaux et les gastro-entérologues ou les médecins spécialisés en MII locaux avant le départ. En tant que gastro-entérologue traitant du patient, vous pourriez recommander des collègues qui travaillent dans ce domaine. Sinon, plusieurs ressources sont disponibles pour aider les patients à identifier les experts locaux, notamment l'Association internationale pour l'assistance médicale aux voyageurs (<https://www.iamat.org>) ou le site IBD Passport (<https://www.ibdpassport.com>). IBD Passport est une organisation à but non lucratif enregistrée au Royaume-Uni qui fournit des renseignements factuels sur le voyage aux patients atteints d'une MII, notamment des conseils spécifiques à chaque pays et un répertoire des centres MII dans le monde entier.¹⁰

Plan d'urgence

La planification en vue d'une situation d'urgence peut réduire le stress et l'incertitude associés aux exacerbations inattendues des MII lors d'un voyage. Outre l'identification des ressources de santé et des gastro-entérologues locaux, il est utile de disposer des coordonnées

Symptômes	Je me sens bien et mes symptômes sont stables.	• Diarrhée • Crampes abdominales • Nausées, vomissements	• Diarrhée sanglante • Fièvres/frissons • Douleur/sensibilité abdominale intense • Incapacité d'absorber des liquides
Actions	Continuer à prendre mes médicaments habituels.	Continuer à prendre mes médicaments habituels.	Consulter immédiatement un médecin.
		Restez hydraté en buvant de l'eau en bouteille et des solutions d'électrolytes.	Continuer à prendre mes médicaments habituels.
		Ajouter du sel à mon alimentation.	Communiquer avec l'équipe spécialisée en MII.
		Si les symptômes persistent plus de deux jours, consulter un médecin local.	
		Communiquer avec l'équipe spécialisée en MII.	

Tableau 1. Exemple de plan d'action pour les voyages; avec l'aimable autorisation du Catherine Rowan, MB BCH BAO, M.D., MRCPI.

de services médicaux d'urgence ainsi que du nom et de l'adresse d'un hôpital local doté des moyens nécessaires dans la région de destination. Les patients devraient également disposer du nom et des coordonnées de leurs gastro-entérologues ou médecins traitants spécialisés en MII afin de faciliter la communication entre les professionnels de la santé. Un résumé de leur bilan médical et une liste de leurs médicaments actuels peuvent également être utiles.

Les patients peuvent emporter une trousse médicale de voyage dans leur bagage à main, contenant notamment du lopéramide, des stéroïdes oraux (prescrits par un médecin le cas échéant), une solution de réhydratation orale (SRO), des antibiotiques oraux (pour la diarrhée du voyageur), une carte d'accès aux toilettes (carte *Can't Wait*).¹⁰ Une telle carte mentionne que le détenteur est atteint d'une affection requérant un accès urgent aux toilettes. Elle peut être présentée dans les magasins et les lieux publics et est disponible en plusieurs langues.¹⁰

Dans le cadre des préparatifs de voyage, il est utile d'élaborer un plan d'action écrit en collaboration avec votre patient (**Tableau 1**). Ce document doit conseiller les patients sur la façon de reconnaître et de gérer les symptômes et doit leur être facilement accessible, idéalement sous forme de copie électronique. Le plan d'action

peut comprendre un système de triage qui déclenche les réactions appropriées, comme une évaluation médicale immédiate en cas de douleurs abdominales graves et de fièvres.

Assurance voyage

Une assurance voyage adéquate est essentielle, même pour les voyages de courte durée. L'assurance voyage doit couvrir l'évacuation médicale et le rapatriement en cas de décès. Toutefois, des enquêtes menées auparavant au Royaume-Uni ont indiqué que peu de personnes atteintes d'une MII souscrivaient à une assurance voyage.³ Près de la moitié des patients voyagent sans couverture et ce type d'assurance est refusé à 7 % d'entre eux.⁴ Les affections préexistantes telles que les MII peuvent avoir une incidence sur l'assurance maladie, tant sur les primes que sur la couverture.¹¹ Selon une enquête internationale menée auprès de patients atteints d'une MII, plus de 70 % d'entre eux payaient des primes d'assurance.⁵ Les patients doivent examiner attentivement leur police d'assurance et contacter leur assureur pour clarifier les répercussions de leur MII sur leur couverture avant de voyager, de préférence en obtenant un accord ou une explication par écrit afin d'éviter tout problème ultérieur de remboursement. Les patients

devraient toujours avoir à portée de main les coordonnées de leurs compagnies d'assurance.

Vaccination des voyageurs

Les discussions sur la vaccination avant le voyage doivent porter sur les vaccins du calendrier vaccinal habituel des adultes en bonne santé (qui ne prévoient pas de voyager) et sur les vaccins spécifiques aux projets de voyage et à la destination des patients. De plus, les patients atteints d'une MII doivent penser au traitement immunosuppresseur, qui exclut l'administration de vaccins vivants. Ce sont notamment les patients qui prennent de la prednisone à une dose de 20 mg/jour ou plus pendant au moins deux semaines, des immunomodulateurs, un traitement biologique et des petites molécules.⁸

Calendrier vaccinal habituel

La grippe est couramment contractée au cours d'un voyage. Dans les climats tempérés, le pic de la saison grippale se situe généralement en automne et en hiver. Les voyageurs ne doivent pas oublier que ces saisons se passent à des périodes différentes dans l'hémisphère nord et dans l'hémisphère sud. Par contre, la grippe peut circuler tout au long de l'année sous les climats tropicaux.¹² Les programmes de vaccination antigrippale sont efficaces et les patients sont encouragés à se faire vacciner tous les ans. De plus, la pratique d'une bonne hygiène des mains et de protocoles respiratoires peut contribuer à réduire le risque d'infection grippale.

Les voyageurs qui doivent recevoir le vaccin contre la COVID-19 doivent veiller à être complètement vaccinés au moins deux semaines avant leur voyage.¹³ La vaccination contre le pneumocoque (vaccin pneumococcique conjugué 20-valent) est recommandée pour les personnes de plus de 65 ans, ainsi que pour les patients de tous âges qui reçoivent un traitement immunosuppresseur.¹³

Le vaccin contre l'hépatite B doit être proposé aux personnes qui ne sont pas encore vaccinées, surtout lorsque leur destination est une zone endémique. Si nécessaire, il peut être administré en association avec le vaccin contre l'hépatite A.¹³

La rougeole, les oreillons et la rubéole représentent un risque permanent dans de nombreux pays. Les voyageurs qui n'ont pas reçu deux doses du vaccin RRO (rougeole, rubéole et

oreillons), ou chez qui une infection par la rougeole ou une immunité contre la rougeole n'a pas été confirmée en laboratoire doivent recevoir le vaccin RRO, sauf contre-indication. Les exigences de vaccination dépendent de la date de naissance du voyageur (tous les détails sont disponibles sur le site Web Immunisation des voyageurs : Guide canadien d'immunisation).¹³ De même, la vaccination contre la varicelle est recommandée pour les voyageurs prédisposés. Toutefois, le RRO et le vaccin contre la varicelle sont des vaccins **vivants atténués** et sont donc **contre-indiqués** chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur, ce qui rend une évaluation minutieuse essentielle pour la population atteinte d'une MII.

Une dose de rappel contre le tétanos, la diphtérie à dose réduite et la coqueluche acellulaire à dose réduite (Tdap) est recommandée chez les personnes qui n'ont pas reçu le vaccin à l'âge adulte afin de prévenir la coqueluche. Selon leur statut vaccinal antérieur, les voyageurs doivent également recevoir une primo-vaccination ou une dose de rappel des vaccins contre le tétanos et la diphtérie.

En ce qui concerne la poliomyélite, le vaccin inactivé contre cette infection est recommandé chez les adultes incomplètement ou non vaccinés, surtout si leur destination est une zone où le poliovirus circule ou s'ils sont exposés à un risque élevé, comme le personnel militaire.¹³

Vaccins spécifiques au voyage

Ces vaccins dépendent de la destination du voyageur, de son itinéraire et des exigences légales ou de visa du pays de destination. Ils peuvent comprendre des doses de rappel des vaccins administrés habituellement pendant l'enfance, tels que les vaccins contre le méningocoque et la poliomyélite. Une dose de rappel unique du vaccin inactivé contre la poliomyélite est recommandée aux voyageurs qui ont déjà été vaccinés contre l'infection et dont la destination est une zone où la poliomyélite circule ou qui sont exposés à un risque élevé, comme le personnel militaire.

La vaccination contre le méningocoque est importante pour les voyages dans les régions où le risque est accru. Ce sont notamment l'Afrique subsaharienne, où les épidémies sont fréquentes, et l'Arabie saoudite, où une preuve de la vaccination est exigée à l'entrée pour les pèlerins et les travailleurs saisonniers, entre autres.

L'entrée en Arabie saoudite exige l'administration d'une dose du vaccin conjugué quadrivalent contre le méningocoque (Men-C-ACYW), ainsi qu'une preuve valide de la vaccination.¹⁴ Sinon, la décision d'administrer le vaccin Men-C-ACYW ou un vaccin méningococcique multicomposant dépend du risque d'infection à méningocoque dans la zone de destination.

Le vaccin contre la fièvre jaune est un vaccin **vivant**. Il est recommandé pour la protection personnelle contre l'infection lors de voyages dans des zones endémiques, selon une évaluation individuelle des risques. De plus, en vertu du Règlement sanitaire international, la preuve de la vaccination contre la fièvre jaune est exigée pour l'entrée dans plusieurs pays. La liste de ces pays est mise à jour annuellement et est disponible sur le site Web de l'OMS « Voyages internationaux et santé ». Le Certificat international de vaccination ou de prophylaxie est le document qui doit être utilisé comme preuve de la vaccination contre la fièvre jaune. Les personnes présentant une contre-indication médicale à la vaccination contre la fièvre jaune, telles que les patients atteints d'une MII qui reçoivent un traitement immunosuppresseur peuvent obtenir un certificat international de contre-indication médicale à la vaccination auprès des centres de vaccination contre la fièvre jaune désignés.¹³ Les voyageurs doivent discuter de la nécessité du vaccin avec un spécialiste de la médecine des voyages et obtenir un certificat de vaccination ou d'exemption valable avant le voyage. Sans documents valables, les voyageurs pourraient se voir refuser l'entrée dans un pays, être placés en quarantaine ou faire l'objet d'autres restrictions.¹³ Les spécialistes de la médecine des voyages doivent être pleinement informés des antécédents du patient et des médicaments pertinents, car l'administration inappropriée du vaccin contre la fièvre jaune a été signalée dans 27 % des cas.¹⁵

D'autres vaccins pourraient être recommandés, selon l'itinéraire du voyageur, notamment le vaccin contre l'encéphalite japonaise. Comme pour la vaccination contre la fièvre jaune, il est essentiel de consulter un spécialiste de la médecine des voyages pour déterminer les vaccins recommandés et évaluer toute contre-indication éventuelle en fonction de l'état de santé de la personne.

Médicaments et fournitures pour stomies

Il est recommandé aux voyageurs atteints d'une MII de discuter de leurs projets de voyage avec leur médecin spécialisé en MII afin d'assurer la continuité des soins pendant le voyage. Leur bagage à main doit contenir une réserve de leurs médicaments suffisante pour toute la durée du voyage afin qu'ils puissent en disposer à tout moment et éviter toute perte ou tout dommage. Une lettre dactylographiée et signée d'un médecin spécialisé en MII est utile pour expliquer au personnel des douanes ou de la sécurité le type de leurs médicaments et la nécessité d'en disposer.

Les exigences de stockage des médicaments varient en fonction des traitements spécifiques utilisés par le voyageur. Certains médicaments requièrent une régulation stricte de la température et l'utilisation de sacs réfrigérants peut être nécessaire pour maintenir une température stable pendant le voyage (**Tableau 2**). Une discussion avec le pharmacien ou le médecin spécialisé en MII, ou encore le programme de soutien aux patients est essentielle à cet égard.

Les voyageurs recevant des perfusions intraveineuses doivent adapter à l'avance le calendrier des perfusions afin d'éviter de manquer ou de retarder les traitements pendant la période de voyage.

Des préparations similaires sont conseillées aux patients porteurs de stomies. Les patients doivent emporter une quantité suffisante de matériel pour stomie, de préférence dans leur bagage à main. Étant donné que les objets tels que des ciseaux sont interdits dans les bagages à main, il est conseillé aux patients de découper préalablement les poches et les collerettes de stomie avant le voyage. Les fournisseurs de soins de santé peuvent fournir un document écrit expliquant la présence d'une stomie et le besoin de fournitures supplémentaires, ce qui peut s'avérer utile dans le cadre des protocoles de sécurité.

Précautions à prendre pendant et après le voyage

Diarrhée du voyageur

La diarrhée du voyageur (DV) est l'une des affections les plus courantes associées aux voyages et elle touche environ 30 à 70 % des voyageurs en fonction de facteurs tels que la destination et la saison.¹⁶ La majorité des cas de DV (75 à 90 %) sont causés par des pathogènes

Médicaments	Température	Stabilité	Précautions
Adalimumab (Humira®, Hyrimoz®, Abrilada®, Amgevita®, Hulio®, Idacio Hadlima®, Simlandi®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (25 °C) jusqu'à : • 14 jours : Humira®, Amgevita®, Hadlima®, Hyrimoz®, Hulio®, Simlandi® • 28 jours : Idacio® • 30 jours : Abrilada® Yuflyma®	NE PAS CONGELER.
Golimumab (Simponi®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (25 °C) jusqu'à 30 jours	NE PAS CONGELER.
Ustékinumab (Stelara®, Steqeyma®, Wezlana®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (30 °C) jusqu'à 30 jours	NE PAS CONGELER.
Védolizumab (Entvyio®, injection sous-cutanée uniquement)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (25 °C) jusqu'à 7 jours	NE PAS CONGELER.
Infliximab (Remsima®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (25 °C) jusqu'à 28 jours	NE PAS CONGELER.
Risankizumab (Skyrizi®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (25 °C) jusqu'à 24 heures	NE PAS CONGELER.
Mirikizumab (Omvoh®)	Conserver au réfrigérateur entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière	Peut être conservé à température ambiante (30 °C) jusqu'à 14 jours	NE PAS CONGELER.

Tableau 2. Exigences de stockage des médicaments administrés par voie sous-cutanée couramment utilisés; avec l'aimable autorisation du Catherine Rowan, MB BCH BAO, M.D., MRCPI.

bactériens, tandis que les pathogènes viraux représentent 10 à 25 % des infections. Les bactéries responsables les plus courantes sont *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella* et *Salmonella*. La DV est généralement liée à l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés¹⁷. Les facteurs de risque de la DV sont notamment :

- a. Mauvaises pratiques d'hygiène dans les restaurants
- b. Absence d'infrastructures d'assainissement
- c. Absence d'installations de lavage des mains
- d. Manque d'eau potable
- e. Installations de stockage des aliments peu fiables ou peu sûres

Pour réduire le risque de DV, les voyageurs doivent prendre les précautions suivantes :

- a. Manger des aliments bien cuits et servis chauds.
- b. Pratiquer une hygiène des mains rigoureuse.
- c. Ne boire que de l'eau potable (bouillie, désinfectée ou provenant d'un récipient scellé acheté dans le commerce), y compris pour le brossage des dents.
- d. Éviter l'eau du robinet, ainsi que les glaçons ou les boissons préparées avec de l'eau du robinet.
- e. Éviter toute nourriture à haut risque, telle que les aliments crus ou non pasteurisés, la mayonnaise, les salades, les aliments laissés à l'extérieur pendant de longues périodes.

La DV disparaît généralement en quelques jours et les cas bénins peuvent souvent être pris en charge avec un traitement standard autoadministré.

Le traitement autoadministré recommandé comprend :

- a. Solutions de réhydratation orale (SRO) :** elles ne doivent être préparées qu'avec de l'eau potable (bouillie, désinfectée ou provenant de récipients scellés achetés dans le commerce) et des sels de réhydratation orale préemballés. Bien que les SRO soient généralement disponibles en pharmacie dans la plupart des pays à revenu faible ou moyen, il est conseillé de les acheter avant le voyage.
- b. Agents antimotilité :** le loperamide peut être utilisé pour maîtriser les symptômes, mais doit être évité en cas de diarrhée sanglante ou de fièvre.

De courtes cures d'antibiotiques peuvent être utilisées judicieusement pour traiter la DV modérée ou grave, et l'automédication par des antibiotiques devrait être proposée aux patients atteints d'une MII.⁸ Les antibiotiques couramment utilisés sont l'azithromycine, les fluoroquinolones et le métronidazole. Toutefois, les voyageurs atteints d'une MII qui présentent une diarrhée sanglante, de la fièvre ou des douleurs abdominales intenses doivent consulter immédiatement un médecin.

Thrombose

Il existe un lien modeste, mais dépendant de la dose entre le voyage et la thrombo-embolie veineuse (TEV),¹⁸ et le risque de TEV augmente d'environ 18 % par deux heures supplémentaires de voyage.¹⁹ Le risque de thrombose lié au voyage est plus élevé chez les voyageurs présentant des facteurs de risque préexistants. Il n'existe actuellement aucune ligne directrice spécifique concernant la prophylaxie de la TEV chez les patients atteints d'une MII qui voyagent. Toutefois, selon les lignes directrices existantes, le maintien de la mobilité pendant les voyages représente une prophylaxie efficace de la TEV. L'utilisation de bas de compression progressive est recommandée pour les personnes exposées à un risque élevé de TEV. La prophylaxie pharmacologique n'est pas universellement recommandée et doit être envisagée en fonction du profil de risque de chaque personne. Pour ces cas, l'anticoagulation est préférable aux antiplaquettaires.²⁰

Tuberculose

La tuberculose (TB) est endémique dans une grande partie du monde et demeure un problème de santé mondial majeur.²¹ Le dépistage et le traitement de l'infection tuberculeuse latente (ITL) avant l'instauration d'un traitement biologique font partie de la pratique courante.⁸ L'évaluation du risque de TB doit commencer avant le voyage, compte tenu de la destination et des activités envisagées. Les personnes présentant un risque élevé d'exposition ou d'infection devraient faire l'objet d'un dépistage de l'ITL, si cela n'a pas déjà été fait. Lorsqu'une exposition prolongée à des personnes atteintes de TB est prévue au cours d'un voyage, des stratégies de réduction des risques, telles que l'utilisation d'équipements de protection individuelle, doivent être mises en œuvre.²²

Malheureusement, des cas de primo-infection tuberculeuse présumée ont été signalés chez des patients atteints d'une MII après un voyage dans une zone de TB endémique.²³ Des préoccupations similaires ont été rencontrées dans d'autres cohortes de patients traités par des agents anti-facteur de nécrose tumorale.²⁴ Le voyageur de retour doit être évalué pour déceler des signes de tuberculose active et être orienté vers un spécialiste en cas de suspicion d'infection active. Chez les patients asymptomatiques potentiellement exposés à la TB, le dépistage de l'ITL à l'aide d'un test de libération de l'interféron gamma ou d'un test cutané à la tuberculine doit être effectué dans un délai de 8 à 10 semaines après l'exposition.²² Il est raisonnable d'envisager un dépistage annuel de la TB chez les patients traités par des immunosuppresseurs qui voyagent ou travaillent dans des zones où la TB est endémique.⁸

Discussion

Les voyages sont essentiels à la vie de nombreux patients atteints d'une MII. Il s'avère que les conseils avant le voyage améliorent les résultats pour les patients atteints de maladies chroniques. Malheureusement, les conseils préalables aux voyages comportent encore de nombreuses lacunes pour les patients atteints d'une MII. Les données issues d'enquêtes montrent que 63 % des patients ignorent que les vaccins vivants sont contre-indiqués en cas de traitements immunosuppresseurs.⁴ En effet, la plupart des gastro-entérologues ne savent pas trop quels vaccins sont appropriés dans une situation donnée. Par exemple, 50 à 70 % des

Ressources en matière de conseils de voyage

Association internationale pour l'assistance médicale aux voyageurs (https://www.iamat.org)
Ambassades et consulats au Canada (https://voyage.gc.ca/assistance/ambassades-consulats)
Gouvernement du Canada. Voyage et tourisme (https://travel.gc.ca/)
IBD Passport (https://www.ibdpassport.com)
Crohn et colite Canada (https://crohnetcolite.ca/A-propos-de-ces-maladies/Parcours-de-la-MII/Voyage-et-style-de-vie/Cequilfautapporter)
Crohn's and Colitis Foundation (https://www.crohnscolitisfoundation.org/what-is-ibd/traveling-with-ibd)
WHO International Travel and Health (https://www.who.int/health-topics/travel-and-health)
Travel Health Pro (https://travelhealthpro.org.uk/countries)
Ileostomy & Internal Pouch Association (https://iasupport.org/wp-content/uploads/2020/11/TravelTips.pdf)

Encadré 1. Ressources en matière de conseils de voyage; avec l'aimable autorisation du Catherine Rowan, MB BCh BAO, M.D., MRCPI.

gastro-entérologues ignoraient que les vaccins oraux contre la typhoïde, la fièvre jaune et la tuberculose (bacille de Calmette-Guérin ou BCG) étaient contre-indiqués chez les patients recevant un traitement immunosuppresseur.⁹ Les infirmières et les médecins spécialisés en MII restent la principale source de conseils de voyage pour les patients, suivis par les omnipraticiens.⁵ Ces résultats soulignent que la formation des médecins et l'éducation des patients sont impératives pour garantir des voyages sûrs et agréables aux patients atteints d'une MII.

Les équipes spécialisées en MII doivent encourager les patients à discuter de leurs projets de voyage longtemps à l'avance afin de disposer d'un temps suffisant pour la préparation et l'administration appropriées des vaccins. Plusieurs ressources sont disponibles pour aider les patients et les professionnels de la santé, notamment des fondations en faveur des patients et des conseils aux voyageurs émis par les gouvernements. Toutefois, de nombreux patients ignorent encore l'existence de services de voyage tels que la carte d'accès aux toilettes (*Can't Wait*) ou le site *IBD Passport*, qui peuvent être facilement obtenus lors d'une consultation avant le voyage.⁴ L'encadré 1 présente des ressources utiles sur les voyages, couvrant des sujets tels que les services de santé locaux, les vaccinations et les précautions de base à prendre lors d'un voyage.

Les vaccinations courantes font partie de la consultation préalable au voyage du patient. Toutefois, la vaccination peut être compromise lorsque la responsabilité du vaccin n'est pas claire ou est divisée entre les omnipraticiens et les

équipes de gastro-entérologie, ce qui souligne l'importance primordiale d'une définition précise des rôles. De plus, une communication efficace entre les équipes spécialisées en MII et les cliniques de voyage est cruciale pour garantir que les patients, en particulier ceux qui prennent un traitement immunosuppresseur, reçoivent des vaccins et des conseils sûrs et complets pour les voyages.

De nombreux obstacles liés aux voyages peuvent être surmontés grâce à des conseils et à une préparation de base avant le départ. Les médecins et les infirmières spécialisés en MII peuvent fournir aux patients des renseignements et un plan d'action pour faire face à des situations courantes telles que les voyages avec des médicaments, l'accès aux soins de santé et l'autotraitement de la DV. Une approche structurée et collaborative des conseils de voyage peut faciliter des déplacements sûrs et agréables pour nos patients atteints d'une MII.

Coordonnées

Catherine Rowan, MB BCh BAO, M.D., MRCPI
Courriel : catherinerowan@beaumont.ie

Divulgence de renseignements financiers

C.R. : Formation de conférencière : Takeda;
soutien à la participation à la conférence, a
participé au programme : AbbVie, Janssen;
honoraires pour publication interne : Samsung

Références

- World Tourism Organization. International Tourism Highlights, 2024 Edition. UN Tourism Madrid; [updated 2024 November, cited 25 June 2025]. Available from: <https://www.e-unwto.org/doi/10.18111/9789284425808>.
- Stienlauf S, Streltsin B, Meltzer E, Kopel E, Leshem E, Segal G, et al. Chronic illnesses in travelers to developing countries. *Travel Med Infect Dis*. 2014;12(6 Pt B):757-763. doi:10.1016/j.tmaid.2014.10.004
- Greveson K, Shepherd T, Mulligan JP, Hamilton M, Woodward S, Norton C, et al. Travel health and pretravel preparation in the patient with inflammatory bowel disease. *Frontline Gastroenterol*. 2016;7(1):60-65. doi:10.1136/flgastro-2014-100548
- Philip V, Soubieres A, Poullis A. Health concerns associated with travelling with inflammatory bowel disease (IBD): a questionnaire survey. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(4):288-292. doi:10.7861/clinmedicine.18-4-288
- Aluzaita K, Greveson K, Ben-Horin S, Leong R, Haj O, Schultz M. Barriers to international travel in inflammatory bowel disease patients. *J Travel Med*. 2021;28(1):taaa197. doi:10.1093/jtm/taaa197
- Ben-Horin S, Bujanover Y, Goldstein S, Nadler M, Lang A, Kopylov U, et al. Travel-associated health risks for patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(2):160-165. doi:10.1016/j.cgh.2011.10.025
- Park J, Yoon H, Shin CM, Park YS, Kim N, Lee DH. Clinical factors to predict flare-up in patients with inflammatory bowel disease during international air travel: a prospective study. *PLoS One*. 2022;17(1):e0262571. doi:10.1371/journal.pone.0262571
- Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, Rahier JF, Verstockt B, Abreu C, et al. ECCO guidelines on the prevention, diagnosis, and management of infections in inflammatory bowel disease. *J Crohn's Colitis*. 2021;15(6):879-913. doi:10.1093/ecco-jcc/ijab052
- Chan W, Shim HH, Ng SC, Liu J, Inglis C, Greveson K, et al. A global survey of gastroenterologists' travel advice to patients with inflammatory bowel disease on immunosuppressive agents and management of those visiting tuberculosis-endemic areas. *J Crohn's Colitis*. 2018;12(11):1261-1269. doi:10.1093/ecco-jcc/ijy110
- Mushtaq A. Supporting travel in patients with inflammatory bowel disease. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2019;4(7):499-500. doi:10.1016/S2468-1253(19)30154-2
- Russel MG, Ryan BM, Dagnelie PC, de Rooij M, Sijbrandij J, Feleus A, et al. Insurance problems among inflammatory bowel disease patients: results of a Dutch population based study. *Gut*. 2003;52(3):358-362. doi:10.1136/gut.52.3.358
- Kakoullis L, Steffen R, Osterhaus A, Goeijenbier M, Rao SR, Koiso S, et al. Influenza: seasonality and travel-related considerations. *J Travel Med*. 2023;30(5):taad102. doi:10.1093/jtm/taad102
- Public Health Agency of Canada. Immunization of travellers: Canadian Immunization Guide. Ottawa: Government of Canada 2025. [updated 29 May 2025, cited 25 June 2025]. Available from: <https://www.canada.ca/en/public-health/services/publications/healthy-living/canadian-immunization-guide-part-3-vaccination-specific-populations/page-9-immunization-travellers.html>.
- Freedman DO, Chen LH, Kozarsky PE. Medical Considerations before International Travel. *N Engl J Med*. 2016;375(3):247-260. doi:10.1056/NEJMra1508815
- Soonawala D, van Eggermond AM, Fidler H, Visser LG. Pretravel preparation and travel-related morbidity in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18(11):2079-2085. doi:10.1002/ibd.22903
- Connor BA, Leung DT. CDC Yellow Book: Health Information for International Travel. In: CDC Yellow Book 2026. [updated 23 April 2025, accessed 25 June 2025]. Available from: <https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/preparing-international-travelers/travelers-diarrhea.html>.
- Mala W, Kotepui KU, Masangkay FR, Wangdi K, Wilairatana P, Kotepui M. Evidence of pathogens associated with travelers' diarrhea in Thailand: a systematic review. *Trop Dis Travel Med Vaccines*. 2025;11(1):8. doi:10.1186/s40794-024-00243-y
- McKerrow Johnson I, Shatzel J, Olson S, Kohl T, Hamilton A, DeLoughery TG. Travel-associated venous thromboembolism. *Wilderness Environ Med*. 2022;33(2):169-178. doi:10.1016/j.wem.2022.02.004
- Chandra D, Parisini E, Mozaffarian D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. *Ann Intern Med*. 2009;151(3):180-190. doi:10.7326/0003-4819-151-3-200908040-00129
- Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. *Br J Haematol*. 2011;152(1):31-34. doi:10.1111/j.1365-2141.2010.08408.x
- World Health Organisation. Global tuberculosis report 2021. World Health Organization 2021. [updated 14 October 2021, cited 25 June 2025]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021#:~:text=Each%20year%2C%20the%20WHO%20Global%20TB%20Report%20provides,context%20of%20global%20TB%20commitments%2C%20strategies%20and%20targets>.
- Fehily SR, Al-Ani AH, Abdelmalak J, Rentch C, Zhang E, Denholm JT, et al. Review article: latent tuberculosis in patients with inflammatory bowel diseases receiving immunosuppression—risks, screening, diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther*. 2022;56(1):6-27. doi:10.1111/apt.16952
- Hofland R, Verhagen M, Huisman R, Bossink A. Sa1227 Should screening for latent tuberculosis infection be repeated after travel to tuberculosis endemic areas in patients treated with TNF-alpha inhibitor therapy? *Gastroenterology*. 2012;142(5):S-249. doi:10.1016/S0016-5085(12)60934-2
- Cantini F, Nannini C, Niccoli L, Iannone F, Delogu G, Garlaschi G, et al. Guidance for the management of patients with latent tuberculosis infection requiring biologic therapy in rheumatology and dermatology clinical practice. *Autoimmun Rev*. 2015;14(6):503-509. doi:10.1016/j.autrev.2015.01.011

À PROPOS DES AUTEURS



Maham Bushra, M.D.

La D^{re} Maham Bushra est actuellement en quatrième année de résidence en gastro-entérologie à l'Université de Toronto (Toronto, Canada). Elle a obtenu son diplôme de docteur en médecine à l'Université de Toronto (2021) et a terminé sa formation de base en médecine interne à l'Université de Toronto en 2024. Au terme de sa résidence en gastro-entérologie, la D^{re} Bushra envisage de suivre un programme de bourse de recherche clinique spécialisé en maladies inflammatoires de l'intestin.

Affiliations de l'autrice : *Division de gastro-entérologie et d'hépatologie, Réseau universitaire de santé, Université de Toronto, Toronto, Ontario, Canada*



Parul Tandon, DO, Ph.D., FRCPC

Le D^r Tandon est gastro-entérologue et clinicien-chercheur au Réseau universitaire de santé (UHN) de Toronto (Ontario) et professeur adjoint à l'Université de Toronto. Il est également chercheur adjoint au centre de l'ICES. Il a obtenu son diplôme de docteur en médecine à l'Université d'État du Michigan et a effectué sa résidence en médecine interne à l'Université d'Ottawa et sa résidence en gastro-entérologie à l'Université de Toronto. Ensuite, il a accompli un programme de bourse de recherche clinique sur les maladies inflammatoires de l'intestin avancées à l'hôpital Mount Sinai de Toronto (Ontario), tout en effectuant un doctorat en épidémiologie clinique à l'Institut des politiques, de la gestion et de l'évaluation de la santé de l'Université de Toronto. Il est diplômé du programme de formation de clinicien-chercheur *Elliot Phillipson* du département de médecine de l'Université de Toronto et du programme de formation de clinicien-chercheur accrédité par le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. Ses recherches portent notamment sur les soins des maladies inflammatoires de l'intestin (MII) dans les minorités raciales et ethniques, y compris les immigrants qui évoluent dans de nouveaux systèmes de santé. Le D^r Tandon est titulaire de la chaire *David & Elyssa Feldberg and Family* pour la recherche sur les MII à l'UHN.

Affiliations de l'auteur : *Division de gastro-entérologie et d'hépatologie, Réseau universitaire de santé, Université de Toronto, Toronto, Ontario, Canada*

Colite à cytomégalovirus dans les maladies inflammatoires de l'intestin l'éternelle controverse : ennemi ou spectateur innocent?

Maham Bushra, M.D.

Parul Tandon, DO, Ph.D., FRCPC

Principaux points à retenir :

- La prévalence de l'infection à CMV chez les patients atteints d'une MII varie de 2 à 29 %, avec une prévalence plus élevée chez les patients atteints de CU par rapport aux patients atteints de MC.
- L'immunohistochimie et la PCR sur tissus, ou les deux, sont les tests recommandés pour diagnostiquer la colite à CMV active.
- Le CMV peut être un acteur pathogène actif dans les cas de densité élevée du CMV et d'activité intense de la maladie. Par conséquent, nous recommandons le dépistage de la colite à CMV chez les patients présentant une charge inflammatoire importante et qui ne répondent pas au traitement classique des MII.
- Les patients présentant une faible charge virale de CMV peuvent probablement être traités par un immunosuppresseur seul, tandis que les patients présentant une densité virale élevée ou une maladie médicalement réfractaire doivent être traités par des antiviraux.

Cytomégalovirus : vue d'ensemble

Le cytomégalovirus (CMV), également dénommé *Herpesvirus-5*, est un virus à ADN (acide désoxyribonucléique) double brin et un membre de la famille des *Herpesviridae*. Sa séroprévalence mondiale est d'environ 83 %, alors qu'elle est d'environ 46 % dans la population canadienne.¹ La transmission du CMV peut être horizontale par contact étroit avec des liquides biologiques,² verticale de la mère au fœtus, entraînant des infections congénitales virales, ou par transplantation d'organes pleins ou de cellules souches hématopoïétiques.^{3,4}

Le CMV pénètre et se réplique dans de nombreux types de cellules, dont les fibroblastes, les cellules endothéliales, les cellules épithéliales et les monocytes. L'entrée dans les cellules hôtes est médiée par les glycoprotéines de l'enveloppe virale du CMV qui interagissent avec des récepteurs situés sur la surface des cellules et permettent ainsi la pénétration du

virus par divers mécanismes en fonction du type cellulaire.⁵ Une fois acquis, le virus persiste dans les cellules, ce qui entraîne une latence virale à vie. Chez les personnes en bonne santé, une combinaison de réponses immunitaires innées et adaptatives permet d'éviter la réactivation et la réplication du CMV.⁵ Par conséquent, l'infection à CMV chez les personnes en bonne santé est généralement asymptomatique ou n'entraîne que des symptômes légers et spontanément résolutifs. Toutefois, des facteurs entraînant une altération du système immunitaire, tels que l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs, la grossesse, la transplantation d'organes ou de cellules souches hématopoïétiques, le syndrome d'immunodéficience acquise, la chimiothérapie ou une septicémie grave, peuvent induire une réactivation du CMV. Dans ces états d'immunodépression, l'infection à CMV peut déclencher des maladies des organes cibles, telles qu'une colite, une œsophagite, une hépatite, une rétinite, une pneumonie, une encéphalopathie et une infection à CMV disséminée.⁶

La pathogénèse du CMV dans le tractus gastro-intestinal n'est pas entièrement comprise. Il est possible que l'infection à CMV dans le côlon entraîne des modifications de l'endothélium vasculaire et par conséquent des lésions ischémiques de la muqueuse colique et des ulcérations localisées.⁷ De plus, la réplication du CMV peut perturber les jonctions serrées épithéliales et mener à la translocation des bactéries intestinales, et finalement à l'inflammation de l'intestin.⁸

Le CMV dans les maladies inflammatoires de l'intestin

La prévalence de l'infection à CMV chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MII) varie de 2 à 29 %, avec une prévalence plus élevée chez les patients atteints de colite ulcéreuse (CU) par rapport à la maladie de Crohn (MC).⁹ Chez ces personnes, l'infection à CMV peut résulter de la réactivation d'un virus latent, d'une primo-infection par un nouveau virus ou d'une réinfection par une autre souche virale.

L'implication du CMV dans les MII fait l'objet d'une controverse impliquant deux hypothèses : **1)** le CMV est un spectateur innocent qui se réactive en réponse à l'inflammation intestinale ou **2)** le CMV joue un rôle pathogène actif où la réactivation du virus entraîne l'exacerbation de la maladie et des résultats cliniques plus défavorables.

Les données à l'appui de l'hypothèse du spectateur innocent proviennent essentiellement d'études rétrospectives. Selon des études antérieures évaluant des biopsies coliques de patients présentant des exacerbations de MII, l'ADN du CMV n'a été détecté que dans 10 % de toutes les biopsies.¹⁰ De plus, aucune corrélation n'a été trouvée entre la gravité des MII et les niveaux de charge virale du CMV dans la muqueuse colique.¹⁰ Chez la plupart des patients positifs au CMV, le virus disparaît spontanément lors de la rémission de la MII, sans le besoin d'un traitement antiviral.¹⁰ Enfin, une réactivation du CMV a été observée chez des patients atteints de CU et n'ayant jamais reçu de stéroïdes, ce qui suggère qu'une inflammation grave de la muqueuse colique pourrait elle-même déclencher une réactivation du CMV.¹¹

Par contre, d'autres études ont associé l'infection à CMV dans les MII à des résultats cliniques plus défavorables, tels qu'une

augmentation du nombre d'hospitalisations, de la durée des séjours hospitaliers, du risque d'intervention chirurgicale, des taux de traitement de secours et de la mortalité.^{12,13} Dans une méta-analyse récente portant sur plus de 2 000 patients atteints de CU, les facteurs de risque de réactivation du CMV comprenaient des phénotypes graves, une pancolite, un âge plus avancé et une exposition antérieure aux corticostéroïdes ou à l'azathioprine.¹⁴ L'utilisation d'acide 5-aminosalicylique était le seul facteur de protection contre la réactivation du CMV.¹⁴ Il est intéressant de noter que le traitement par infliximab n'a pas augmenté le taux de réactivation du CMV chez les patients atteints de CU.¹⁴ Une méta-analyse ultérieure a démontré que le pronostic des patients atteints d'une MII et d'une infection à CMV concomitante était globalement plus mauvais que celui des patients sans infection à CMV.¹³

L'incidence réelle de la réactivation du CMV dans les MII dépend probablement non seulement de sa présence dans le tissu colique, mais aussi de la densité virale.¹⁵ Dans une étude cas-témoins, parmi les patients infectés par le CMV et traités par antiviraux, ceux qui présentaient une densité élevée d'inclusions de CMV (définie comme au moins cinq inclusions par fragment de biopsie) avaient des taux de colectomie inférieurs par rapport à ceux qui présentaient une faible densité de CMV.¹⁵ Une autre étude a démontré qu'une charge dense de CMV, plus précisément plus de 10 inclusions par section histologique, était prédictive d'une résistance accrue aux stéroïdes, de taux plus élevés d'interventions chirurgicales urgentes et de séjours hospitaliers postopératoires plus longs.¹⁶ De plus, une analyse multicentrique rétrospective de patients atteints de CU grave aiguë (CUGA) a montré que les patients présentant des niveaux élevés d'ADN de CMV dans la muqueuse (> 2 000 copies/mg) étaient exposés à un risque considérablement plus élevé d'échec du traitement par stéroïdes et de colectomie, indépendamment d'autres indicateurs pronostiques.¹⁷ Ces résultats suggèrent que le CMV peut être un acteur pathogène actif dans les cas présentant une densité élevée de CMV et une activité importante de la maladie. Il est donc raisonnable d'envisager et de dépister la colite à CMV chez les patients présentant une charge inflammatoire importante et qui ne répondent pas aux traitements classiques des MII.

Le CMV dans les MII : diagnostic

Les lignes directrices les plus récentes de l'*European Crohn's and Colitis Organisation* (ECCO) et de l'*American College of Gastroenterology* (ACG) recommandent le dépistage du CMV chez les patients atteints d'une MII qui présentent une colite grave ou réfractaire aux stéroïdes.^{18,19}

Les caractéristiques endoscopiques typiques de l'infection à CMV peuvent comprendre des ulcères longitudinaux bien définis et un aspect en pavé de la muqueuse.²⁰ Toutefois, l'examen endoscopique seul n'est pas suffisant pour confirmer la colite à CMV et nécessite un prélèvement de tissu pour établir un diagnostic définitif. L'emplacement et le nombre de biopsies coliques lors de l'évaluation endoscopique sont importants, avec une préférence pour les échantillons de tissus provenant de la base de l'ulcère et des marges si elles sont présentes.¹⁸ Pour éviter les faux négatifs et parvenir à une probabilité de 80 % de détection du CMV dans des contextes cliniques appropriés, il est recommandé de prélever un minimum de 11 biopsies en cas de CU et de 16 biopsies en cas de MC.¹⁸

Les tests commerciaux disponibles pour la détection du CMV comprennent des tests sanguins tels que le test d'antigénémie pp65 et la réaction en chaîne de la polymérase (PCR) sur sang, ainsi que des tests sur le tissu colique tels que la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (HE), l'immunohistochimie (IHC) et la PCR sur tissus (PCRt). La PCR sur sang offre une excellente spécificité d'environ 99,9 %, mais une faible sensibilité de 50,8 %, ce qui limite son utilisation pour le diagnostic de la colite à CMV dans les MII.²¹ La PCR sur sang n'est également pas fiable pour distinguer les états de réactivation latente des états de réactivation pathologique. Étant donné que la réactivation du CMV survient d'abord localement dans la muqueuse colique des patients atteints d'une MII, les lignes directrices cliniques actuelles recommandent des techniques de diagnostic du CMV reposant sur les tissus pour une détection précise.^{18,19} Dans une étude menée auprès de patients atteints de CU active, la PCR sur tissus du CMV était positive chez 63 % de ces patients, tandis que la PCR sur plasma était positive chez 59 %. Toutefois, la confirmation histologique par IHC était rare, avec seulement 10 % de coloration positive.²² Par conséquent, bien que des taux élevés d'ADN de CMV soient souvent détectés dans la muqueuse colique active des patients atteints d'une MII, cela n'indique pas

toujours une véritable infection invasive des tissus. Lors de la coloration HE de la muqueuse colique, la présence de corps d'inclusion « en forme d'œil de hibou » est considérée comme pathognomonique de l'infection par le CMV. Toutefois, étant donné la faible sensibilité de la coloration HE, l'IHC (qui permet une semi-quantification de l'infection virale), la PCRt, ou les deux, sont les tests recommandés pour le diagnostic de la colite à CMV active.¹⁸

Aucun seuil viral spécifique n'a été établi pour la détection du CMV par PCR dans le tissu colique. Actuellement, les tests utilisés pour le dépistage du CMV par PCR ne sont pas normalisés et, par conséquent, les valeurs seuils peuvent ne pas être directement comparables ou généralisables entre différents établissements et plateformes de test. Une étude de cas-témoins portant sur des patients atteints de CU réfractaires aux stéroïdes a montré que la positivité au CMV, définie comme une charge virale de 250 copies/mg de tissu obtenue par PCR sur tissus, était associée à une résistance aux stéroïdes ainsi qu'à trois lignes de traitement supplémentaires. Ces résultats suggèrent que l'instauration d'un traitement antiviral au début de la maladie chez ces patients peut retarder la résistance au traitement et donc améliorer le pronostic global.²³

Traitement de l'infection à CMV dans les MII

Le traitement de l'infection à CMV par des antiviraux peut ne pas être nécessaire pour tous les patients atteints d'une MII. Une étude prospective portant sur 31 patients atteints de CU et d'infection à CMV a montré qu'un traitement antiviral n'était pas indispensable chez les personnes dont les symptômes s'étaient améliorés sous stéroïdes.²⁴ Toutefois, les autres patients qui n'avaient pas répondu aux stéroïdes ont eu besoin d'un traitement par ganciclovir.²⁴ Une autre étude prospective évaluant des patients atteints d'une MII a montré une positivité de l'ADN du CMV par biopsie colique chez trois patients avant un traitement par infliximab; cependant, après l'infliximab, les tests histologiques et immunohistochimiques classiques de détection du CMV se sont avérés négatifs chez tous les patients.²⁵ Ainsi, les patients présentant une faible charge virale démontrée par la présence de seulement quelques inclusions et répondant au traitement médical peuvent probablement être traités avec l'immunosuppresseur seul. Par contre,

les patients présentant une densité virale élevée ou chez qui la maladie est médicalement réfractaire doivent être traités par des antiviraux. En cas de colite à CMV invasive des tissus, le traitement recommandé comprend une phase d'induction par ganciclovir intraveineux à 5 mg/kg deux fois par jour pendant 5 à 10 jours, suivi par l'administration de valganciclovir oral à 900 mg par jour jusqu'à la fin d'une cure de 2 à 3 semaines.¹⁸ Les protocoles pour déterminer la clairance du CMV et donc l'arrêt du traitement ne sont pas bien définis et peuvent nécessiter l'intervention de collègues spécialisés en maladies infectieuses. Chez les patients qui ne tolèrent pas le ganciclovir, ou dans de rares cas de CMV résistant au ganciclovir, une autre solution de traitement est l'utilisation de foscarnet. Tout au long du traitement antiviral, les patients doivent faire l'objet d'un suivi étroit des effets indésirables, notamment la neutropénie, l'anémie, la thrombocytopénie, les lésions rénales et les déséquilibres électrolytiques.¹⁸

Les lignes directrices de l'ECCO recommandent que le traitement immunosuppresseur soit généralement poursuivi chez les patients atteints d'une MII qui présentent une réactivation du CMV dans l'intestin, étant donné son rôle crucial dans la maîtrise de l'activité de la maladie.¹⁸ Toutefois, en cas d'infection à CMV disséminée grave et symptomatique, tous les agents immunosuppresseurs doivent être interrompus.¹⁸ En raison du risque fortement accru de réactivation du CMV associée à l'utilisation de glucocorticoïdes, il est recommandé de réduire progressivement les doses d'immunosuppresseurs.¹⁸

Conclusion

La colite à CMV demeure une difficulté importante dans les MII en raison de ses caractéristiques communes avec une maladie grave, ce qui entraîne souvent des retards de diagnostic et d'instauration d'un traitement antiviral approprié. La contro­verse éternelle sur le rôle « de spectateur innocent ou d'ennemi » du CMV peut probablement être tranchée si l'on se concentre sur la densité du CMV dans le tissu intestinal, l'augmentation des charges virales suggérant une

pathogénicité. Dans le cadre des MII graves et réfractaires aux stéroïdes, la colite à CMV peut être un facteur de risque important de résultats cliniques défavorables, y compris de décès. Ainsi, le maintien d'un indice de suspicion élevé dans le contexte clinique approprié permettra d'obtenir un diagnostic tissulaire précis de la colite à CMV et d'instaurer un traitement approprié.

Coordonnées

Parul Tandon, DO, Ph.D., FRCPC

Courriel : parul.tandon@uhn.ca

Divul­gation de renseignements financiers

M.B. : Aucun déclaré.

P.T. : Conseils consultatifs : Takeda, Johnson & Johnson; **Honoraires des conférenciers :** Abbvie, Johnson & Johnson, Takeda

Références :

1. Zuhair M, Smit GSA, Wallis G, Jabbar F, Smith C, Devleeschauwer B, et al. Estimation of the worldwide seroprevalence of cytomegalovirus: a systematic review and meta-analysis. *Rev Med Virol.* 2019;29(3):e2034. doi:10.1002/rmv.2034
2. Staras SA, Flanders WD, Dollard SC, Pass RF, McGowan JE Jr, Cannon MJ. Influence of sexual activity on cytomegalovirus seroprevalence in the United States, 1988–1994. *Sex Transm Dis.* 2008;35(5):472–479. doi:10.1097/OLQ.0b013e3181644b70
3. LeruezVille M, Foulon I, Pass R, Ville Y. Cytomegalovirus infection during pregnancy: state of the science. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(3):330–349. doi:10.1016/j.ajog.2020.02.018
4. Atabani SF, Smith C, Atkinson C, Aldridge RW, RodriguezPerálvarez M, Rolando N, et al. Cytomegalovirus replication kinetics in solid organ transplant recipients managed by preemptive therapy. *Am J Transplant.* 2012;12(9):2457–2464. doi:10.1111/j.1600-6143.2012.04087.x
5. Griffiths P, Reeves M. Pathogenesis of human cytomegalovirus in the immunocompromised host. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19(12):759–773. doi:10.1038/s41579-021-00582-z
6. Ljungman P, Boeckh M, Hirsch HH, et al. Definitions of cytomegalovirus infection and disease in transplant patients for use in clinical trials. *Clin Infect Dis.* 2017;64(1):87–91. doi:10.1093/cid/ciw668

7. D'Cruz RT, Lau CC-L, Thamboo TP. Severe ischemic cytomegalovirus proctocolitis with multiple perforation. *Arch Virol.* 2018;163(7):1927–1931. doi: 10.1007/s00705-018-3792-z
8. Maidji E, Somsouk M, Rivera JM, Hunt PW, Stoddart CA. Replication of CMV in the gut of HIV-infected individuals and epithelial barrier dysfunction. *PLoS Pathog.* 2017;13(6):e1006202. doi:10.1371/journal.ppat.1006202
9. Röm­kens TEH, Bulte GJ, Nissen LHC, Drenth JP. Cytomegalovirus in inflammatory bowel disease: A systematic review. *World J Gastroenterol.* 2016;22(3):1321–1330. doi:10.3748/wjg.v22.i3.1321
10. Lévêque N, Brixi-Benmansour H, Reig T, Renois F, Talmud D, Brodard V, et al. Low frequency of cytomegalovirus infection during exacerbations of inflammatory bowel diseases. *J Med Virol.* 2010;82(10):1694–1700. doi:10.1002/jmv.21877
11. Kim YS, Kim YH, Kim JS, Cheon JH, Ye BD, Jung SA, et al. Cytomegalovirus infection in patients with new onset ulcerative colitis: a prospective study. *Hepatogastroenterology.* 2012;59(117):1098–1101. doi:10.5754/hge10217
12. Gholami Shahre­babak M, Kouchaki H, Gholami Shahre­babak A, Ravankhah M, Abdollahi M, Akbari M, et al. Systematic review and meta-analysis of cytomegalovirus-associated adverse outcomes and healthcare resource utilization in hospitalized patients with inflammatory bowel disease. *Int J Colorectal Dis.* 2025;40(1):101. doi:10.1007/s00384-025-04886-x
13. Zhang WX, Ma CY, Zhang JG, He F, Liu QM, Cheng A, et al. Effects of cytomegalovirus infection on the prognosis of inflammatory bowel disease patients. *Exp Ther Med.* 2016;12(5):3287–3293. doi:10.3892/etm.2016.3763
14. Qin Y, Wang G, Kong D, Li G, Wang H, Qin H, et al. Risk factors of cytomegalovirus reactivation in ulcerative colitis patients: a metaanalysis. *Diagnostics (Basel).* 2021;11(11):1952. doi:10.3390/diagnostics11111952
15. Jones A, McCurdy JD, Loftus EV Jr, Bruining DH, Enders FT, Killian JM, et al. Effects of antiviral therapy for patients with inflammatory bowel disease and a positive intestinal biopsy for cytomegalovirus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(5):949–955. doi: 10.1016/j.cgh.2014.09.042
16. Kuwabara A, Okamoto H, Suda T, Ajioka Y, Hatakeyama K. Clinicopathologic characteristics of clinically relevant cytomegalovirus infection in inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol.* 2007;42:823–829. doi:10.1007/s00535-007-2103-3
17. Jain S, Namdeo D, Sahu P, Kedia S, Sahni P, Das Pet al. High mucosal cytomegalovirus DNA helps predict adverse shortterm outcome in acute severe ulcerative colitis. *Intest Res.* 2021;19(4):438–447. doi:10.5217/ir.2020.00055
18. Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, Rahier JF, Verstockt B, Abreu C, et al. ECCO Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Management of Infections in Inflammatory Bowel Disease. [published correction appears in *J Crohns Colitis.* 2023 Jan 27;17(1):149. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjac104.]. *J Crohns Colitis.* 2021;15(6):879–913. doi:10.1093/ecco-jcc/jjab052
19. Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD; ACG Clinical Guideline Committee. ACG clinical guideline: ulcerative colitis in adults. *Am J Gastroenterol.* 2019;114(3):384–413. doi:10.14309/ajg.0000000000000152
20. Suzuki H, Kato J, Kuriyama M, Hiraoka S, Kuwaki K, Yamamoto K. Specific endoscopic features of ulcerative colitis complicated by cytomegalovirus infection. *World J Gastroenterol.* 2010;16(10):1245–1251. doi:10.3748/wjg.v16.i10.1245
21. Tandon P, James P, Cordeiro E, Selvanderan S, Aruljothy A, Nguyen TM, et al. Diagnostic accuracy of blood-based tests and histopathology for cytomegalovirus reactivation in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis.* 2017;23(4):551–560. doi: 10.1097/MIB.0000000000001073
22. Esen S, Saglik I, Dolar E, Cesur S, Ugras N, Agca H, et al. Diagnostic utility of cytomegalovirus DNA quantitation in ulcerative colitis. *Viruses.* 2024;16(5):691. doi:10.3390/v16050691
23. Roblin X, Pillet S, Oussalah A, Berthelot P, Del Tedesco E, Phelip JM, et al. Cytomegalovirus load in inflamed intestinal tissue is predictive of resistance to immunosuppressive therapy in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(11):2001–2008. doi:10.1038/ajg.2011.202
24. Kim YS, Kim YH, Kim JS, Cheon JH, Ye BD, Jung SA, et al. The prevalence and efficacy of ganciclovir on steroid-refractory ulcerative colitis with cytomegalovirus infection: a prospective multicenter study. *J Clin Gastroenterol.* 2012;46(1):51–6. doi:10.1097/MCG.0b013e3182160c9
25. D'Ovidio V, Vernia P, Gentile G, Capobianchi MR, Marcheggiano A, Viscido A, et al. Cytomegalovirus infection in inflammatory bowel disease patients undergoing anti-TNFα therapy. *J Clin Virol.* 2008;43(2):180–3. doi:10.1016/j.jcv.2008.06.002

À PROPOS DE L'AUTRICE



Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

La D^{re} Wong est médecin chercheuse et professeure adjointe de gastro-entérologie à l'*Icahn School of Medicine* du Mount Sinai. Elle a obtenu son diplôme de docteur en médecine et son doctorat à la *NYU School of Medicine*. Elle a obtenu une bourse de recherche et accompli son programme de résidence en gastro-entérologie à l'*Icahn School of Medicine* du Mount Sinai. Les recherches de la D^{re} Wong portent sur la science des interactions entre hôtes et microbes, les soins interdisciplinaires et le partenariat mondial afin d'améliorer les résultats et la qualité de vie des patients atteints de la maladie de Crohn avec fistulisation périanale. Elle est cofondatrice de la clinique multidisciplinaire de la maladie de Crohn périanale du Mount Sinai et participe activement au consortium international TOPClass sur la maladie de Crohn avec fistulisation périanale.

Affiliations de l'autrice : Professeure adjointe, division de gastro-entérologie, *Icahn School of Medicine* à Mount Sinai, New York, NY

Fistules périanales isolées : quand et comment dois-je rechercher la présence d'une maladie inflammatoire de l'intestin?

Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

Principales perles cliniques

- Environ 5 à 10 % de tous les patients atteints de la maladie de Crohn avec fistulisation périanale (MCFP) présentent une MCFP isolée. Des voies hautes ou complexes, des ouvertures internes multiples, la chronicité et la réponse réfractaire au traitement, ainsi que des facteurs liés au patient, doivent faire suspecter une MCFP (isolée ou non).
- Une évaluation luminale initiale négative n'exclut pas la MC. Le suivi est essentiel. Jusqu'à 25 % des patients présentant initialement des fistules complexes isolées développent une MC luminale au fil du temps (médiane de 2,5 ans). Une réévaluation périodique par imagerie, endoscopie et surveillance des symptômes est primordiale pour éviter un diagnostic erroné ou différé.
- Le diagnostic et la prise en charge de la MCFP isolée nécessitent une approche multidisciplinaire, centrée sur le patient. Les critères TOPClass offrent des conseils pratiques pour le diagnostic à l'aide de caractéristiques cliniques, radiologiques et histologiques. Pour les patients présentant des symptômes importants et une MCFP isolée et complexe, un traitement anti-TNF peut être envisagé, bien que les données probantes soient limitées et que la durée optimale du traitement reste incertaine.

Fistules périanales isolées en contexte

Les fistules périanales sont une manifestation problématique de la maladie de Crohn (MC) et touchent environ un patient sur cinq.^{1,2} La maladie de Crohn avec fistulisation périanale (MCFP) est associée à une évolution complexe de la maladie, à une charge de symptômes distincts, à un besoin fréquent d'intervention chirurgicale, à une qualité de vie réduite, à une utilisation accrue des soins de santé et à des coûts plus élevés.³⁻⁵ Il est essentiel de reconnaître et de diagnostiquer rapidement les fistules. Les stratégies de prise en charge, tant médicales (par exemple, traitement de première intention par des agents anti-facteur de nécrose tumorale [TNF]) que chirurgicales, diffèrent sensiblement de celles utilisées pour la MC luminale seule et peuvent prévenir la progression de la maladie.⁵⁻⁸

La plupart des cas de MCFP se manifestent en même temps que le diagnostic de MC luminale ou après celui-ci.^{9,10} Toutefois, chez environ 10 % des patients, les fistules périanales commencent à apparaître en l'absence d'inflammation luminale.¹¹ Parmi ces patients, nous estimons qu'un quart d'entre eux finira par présenter une MC luminale. Globalement, 5 à 10 % des patients atteints de MCFP présenteront une MCFP isolée.^{10,11} Étant donné que plus de 90 % des fistules périanales sans maladie luminale sont d'origine cryptoglandulaire, la distinction de la MCFP dans ce contexte représente un diagnostic difficile à établir.¹²

L'anatomie des fistules cryptoglandulaires est généralement simple (des trajets fistuleux superficiels et bas avec atteinte minimale du sphincter) et la cicatrisation est plus probable.^{2,12} Par contre, les fistules liées à la MC sont souvent plus complexes, prennent naissance plus haut dans le canal anal ou le rectum, avec des ramifications ou plusieurs trajets, et sont généralement réfractaires au traitement standard.^{2,12} Néanmoins, il existe un chevauchement : les fistules périanales cryptoglandulaires peuvent être complexes, et les fistules périanales liées à la MC peuvent être simples. Il est important de noter qu'il n'existe actuellement aucun test objectif permettant de distinguer définitivement les fistules liées à la MC des fistules cryptoglandulaires.¹³ Cette absence de tests soulève une question importante : quand et comment devons-nous évaluer la présence d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MII) sous-jacente?

Évaluation de la nature de la fistule

La première étape de l'évaluation d'un patient présentant une fistule périanale isolée consiste à déterminer soigneusement la nature de la maladie périanale elle-même (**Tableau 1**). Les caractéristiques qui doivent faire craindre une MCFP sont notamment les fistules dont l'origine se situe en haut du canal anal ou du rectum, qui possèdent plusieurs ouvertures internes, une morphologie ramifiée ou qui se présentent sous la forme de plusieurs fistules discrètes. Outre l'anatomie, le comportement de la fistule peut également signaler un risque : les fistules chroniques, récidivantes ou réfractaires au traitement sont plus susceptibles d'être associées à la MC. La présence d'autres formes de maladies périanales, telles que des sténoses, des ulcères ou des fissures, renforce cette suspicion, à condition qu'il n'y ait pas d'autres explications telles qu'une infection, une blessure obstétricale antérieure ou des causes iatrogènes (par exemple, des interventions liées à un cancer). Dans l'ensemble, il est nécessaire de tenir compte de la complexité anatomique, de l'évolution clinique et des observations de la région périanale associées lors de l'évaluation d'une MCFP potentielle.^{13,14}

Évaluation des facteurs de risque de MC liés au patient

Au-delà des observations locales, les facteurs liés au patient sont essentiels pour déterminer la probabilité d'une MII sous-jacente (**Tableau 2**). Le jeune âge au moment du diagnostic de la fistule, surtout avant 40 ans, a été associé à un risque accru de MC dans certaines études.^{11,13} Une anamnèse clinique minutieuse doit tenir compte des symptômes gastro-intestinaux actuels et passés, de toute maladie périanale survenue auparavant et de toute affection immune ou à médiation immunitaire, y compris les manifestations extra-intestinales des MII et les affections concomitantes telles que l'hydradénite suppurée.^{11,13,14} Une anamnèse chirurgicale minutieuse, comprenant les interventions intestinales et périanales ainsi que les antécédents familiaux de MII, peut fournir des indices diagnostiques supplémentaires.

Au cours de l'examen physique, les cliniciens doivent évaluer les signes couramment associés aux MII, notamment les manifestations ophtalmiques et buccales. Ils doivent procéder à un examen péréal complet afin d'identifier les

Caractéristiques de la fistule	Autres caractéristiques des patients
Origine haute dans le canal anal ou le rectum	Âge < 40 ans lors de la survenue de la fistule
Nombreuses ouvertures internes	Antécédents familiaux de MII
Plusieurs trajets ou trajet ramifié	Manifestations extra-intestinales liées à la MII
Évolution chronique, récidivante ou réfractaire	Maladies inflammatoires auto-immunes ou à médiation immunitaire concomitantes
Présence d'une maladie périanale non fistulisante (p. ex. sténoses, fissures, ulcères)	Interventions chirurgicales intestinales ou périanales antérieures
	Lésions buccales ou génitales récidivantes

Tableau 1. Caractéristiques de la fistule et du patient dont il faut tenir compte pour déterminer si un patient présentant une fistule périanale isolée est atteint de la MC; avec l'aimable autorisation du Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

Critères de consensus TOPClass relatifs à l'atteinte périanale isolée de la maladie de Crohn
Les résultats suivants sont suffisants pour envisager un diagnostic d'atteinte périanale isolée de la MC : • Maladie confirmée par examen histologique : granulome épithélioïde dans la fistule ou le tissu périanal environnant (à l'exclusion des granulomes cryptolytiques ou à corps étrangers) • Lésions ano-périnéales de la maladie de Crohn : sténose ano-rectale ou fissures ou ulcères inflammatoires en l'absence d'une autre cause Sinon, envisager une atteinte périanale isolée de la maladie de Crohn si le score est ≥ 5 en fonction des critères suivants : Critères majeurs (3 points chacun) : • Fistule très complexe • Antécédents familiaux de MII chez un parent du premier ou du deuxième degré • Diagnostic confirmé de manifestations extra-intestinales liées à la MII ou de granulomatose orofaciale Critères mineurs (1 point chacun) : • Diagnostic non confirmé de manifestations extra-intestinales liées à la MII (potentielles, passées ou récentes) • Suspicion de manifestations buccales ou génitales de la MC • Présence d'hydradénite suppurée • Maladie périanale mineure (une seule marisque œdémateuse > 1 cm, ≥ 3 petites marisques, inflammation cutanée périanale non fistulisante ou ulcération de la fente natale) • Récidive après cicatrisation de la fistule ou fistulotomie (mise à plat) à visée curative

Tableau 2. Critères de consensus TOPClass relatifs à l'atteinte périanale isolée de la maladie de Crohn chez les patients présentant une fistule périanale et aucune inflammation luminale; avec l'aimable autorisation du Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

manifestations non fistulisantes telles que des marisques, des ulcères ou des fissures. Chez certains patients, le taux de calprotectine fécale peut être un test complémentaire utile.¹³ Bien qu'un résultat normal n'écarte pas la MC chez les patients qui font l'objet d'une forte suspicion clinique, un taux élevé de calprotectine peut inciter à une évaluation plus approfondie des personnes chez qui la probabilité d'une MC est moins élevée avant les tests.

Évaluation luminale complète

Dès que la décision d'évaluer la possibilité d'une MC a été prise (**Tableau 1**), le bilan diagnostique doit viser à confirmer ou à exclure définitivement la présence d'une maladie luminale. Cette distinction est importante : en cas de diagnostic de MC, le traitement anti-TNF est recommandé comme traitement biologique de première intention.

L'iléocoloscopie avec biopsies segmentaires est la pierre angulaire de l'évaluation de la maladie luminale, même dans les zones qui apparaissent normales à l'endoscopie, car l'inflammation

histologique peut précéder la maladie visible. Nous avons observé des cas de fistules périanales isolées dans lesquelles nous avons trouvé des signes histologiques d'inflammation qui par la suite se sont manifestés cliniquement et endoscopiquement comme une MC luminale. D'autres modalités susceptibles d'être utilisées sont notamment l'endoscopie par vidéocapsule, l'échographie intestinale et l'entérographie par résonance magnétique.¹⁵ Selon les ressources disponibles dans un établissement donné, l'utilisation combinée de ces tests complémentaires peut augmenter le rendement diagnostique.¹⁴

Il est important de noter que la maladie luminale peut ne pas être évidente lors de la première manifestation. Parmi une série de cas de notre établissement, 25 % des patients présentant des fistules périanales isolées et complexes ont développé une MC luminale au fil du temps, dans un délai médian de 2,5 ans jusqu'au diagnostic et une période allant jusqu'à 10 ans.¹¹ Par conséquent, une seule évaluation négative ne doit pas être considérée comme définitive. Le consortium TOpClass a souligné la nécessité d'une surveillance continue, bien qu'aucun consensus n'ait été obtenu sur l'intervalle optimal de la surveillance, les recommandations allant d'une réévaluation guidée par les symptômes à un dépistage annuel systématique.¹⁴

Et si aucune MC luminale n'est diagnostiquée?

Entre 5 et 10 % des patients atteints de MCFP continueront à ne pas présenter de signes de maladie luminale.^{10,11} Historiquement, ces patients ne permettaient pas d'établir clairement un diagnostic définitif de MCFP isolée. Pour combler cette lacune, le consortium international TOpClass sur les maladies périanales (un groupe multidisciplinaire de gastroentérologues, chirurgiens et radiologues spécialisés en MII) a récemment effectué un examen systématique et publié des recommandations consensuelles.¹⁴ Bien qu'ils ne soient pas encore entièrement validés, ces critères diagnostiques proposés procurent une orientation pratique pour l'utilisation clinique (**Tableau 2**). Selon ces lignes directrices, la présence de caractéristiques histopathologiques diagnostiques dans le tissu de la fistule ou dans la zone environnante, ainsi que d'une maladie périanale associée grave, peut permettre d'établir un diagnostic de MCFP isolée. Un score total ≥ 5 , reposant sur deux critères majeurs, un critère

majeur et deux critères mineurs, ou cinq critères mineurs, est considéré comme suffisant pour confirmer le diagnostic.

Le diagnostic et la prise en charge efficaces de la MCFP isolée nécessitent une approche multidisciplinaire. Alors que les gastro-entérologues dirigent généralement l'évaluation de la maladie luminale, les chirurgiens colorectaux ont souvent recours à la Gestalt clinique pour déterminer si les caractéristiques d'une fistule sont plus suggestives d'une MC que d'une fistule d'origine cryptoglandulaire.

Prise en charge de la MCFP isolée

Une prise de décision partagée est essentielle pour la prise en charge de la MCFP isolée, et les patients doivent être informés à la fois des éléments connus et inconnus de la maladie. Chez les patients qui présentent des symptômes périanaux importants ou dont les fistules sont peu susceptibles de cicatriser par la chirurgie seule, un essai de traitement biologique (généralement des agents anti-TNF) peut être envisagé, à condition que le patient soit ouvert à ce traitement. Les agents anti-TNF peuvent contribuer à réduire l'inflammation, favoriser la cicatrisation de la fistule et faciliter les interventions chirurgicales.¹⁶⁻¹⁸ Toutefois, il convient de noter que les données à l'appui de leur efficacité sont limitées. Une étude, par exemple, a signalé des taux de rémission plus faibles chez les patients présentant une fistule périanale idiopathique complexe par rapport aux patients atteints de MCFP confirmée.¹⁹

Si un patient montre une réponse positive à un traitement anti-TNF optimisé, ce traitement peut être poursuivi tout en assurant un suivi régulier. Pourtant, il n'existe aucun consensus sur la durée optimale du traitement après une rémission clinique et radiologique. Les recommandations vont de trois mois à un traitement à vie, ce qui reflète le manque de données dans ce domaine. En l'absence de réponse thérapeutique, le traitement par anti-TNF doit être interrompu.¹⁴ À ce stade, il convient de réévaluer le diagnostic de MCFP isolée et d'envisager l'instauration d'un traitement biologique de deuxième intention.

Conclusion

Les fistules périanales sans signes évidents de MC luminale représentent un dilemme clinique. Bien que la plupart soient d'origine cryptoglandulaire, une minorité d'entre elles

évoquent une MCFP. Il est important d'identifier ces cas, car leur prise en charge médicale et chirurgicale diffère considérablement de celle des fistules idiopathiques. Le dépistage et l'évaluation luminale approfondis, y compris l'histologie, l'imagerie et une surveillance continue, sont des éléments essentiels des soins. Pourtant, des questions subsistent : « La MCFP isolée représente-t-elle une entité clinique distincte? » « Quelle est la meilleure stratégie de traitement? » Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier son histoire naturelle, orienter le traitement et améliorer les résultats pour ce sous-ensemble énigmatique des MII.

Coordonnées

Serre-Yu Wong, M.D., Ph.D.

Courriel : serre-yu.wong@mountsinai.org

Divulgence de renseignements financiers

S.W. : Conseil consultatif : Bristol Myers Squibb;

Subvention de recherche : Takeda et Eli Lilly

Références

1. Tsai L, McCurdy JD, Ma C, Jairath V, Singh S. Epidemiology and natural history of perianal Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis of population-based cohorts. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(10):1477-1484. doi:10.1093/ibd/izab287
2. Zhou Z, Ouboter LF, Peeters K, Hawinkels L, Holman F, Pascutti MF, et al. Crohn's disease-associated and cryptoglandular fistulas: differences and similarities. *J Clin Med*. 2023;12(2):466. doi:10.3390/jcm12020466
3. Adegbola SO, Dibley L, Sahnun K, Wade T, Verjee A, Sawyer R, et al. Burden of disease and adaptation to life in patients with Crohn's perianal fistula: a qualitative exploration. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):370. doi:10.1186/s12955-020-01622-7
4. Panes J, Reinisch W, Rupniewska E, Khan S, Fornis J, Khalid JM, et al. Burden and outcomes for complex perianal fistulas in Crohn's disease: systematic review. *World J Gastroenterol*. 2018;24(42):4821-4834. doi:10.3748/wjg.v24.i42.4821
5. Chen G, Pendarla V, Null KD, Cazzetta SE, Khan QR, Schwartz DA. Health care costs and resource utilization among patients with Crohn's disease with and without perianal fistula. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(6):870-877. doi:10.1093/ibd/izab198
6. Adler J, Gadepalli S, Rahman M, Kim S. Early tumour necrosis factor antagonist treatment prevents perianal fistula development in children with Crohn's disease: post hoc analysis of the RISK study. *Gut*. 2025;74(4):539-546. doi:10.1136/gutjnl-2024-333280
7. Cho WJ, Wong SY. A guide through the tunnel: updates in the approach to classification and management of perianal fistulizing Crohn's disease. *Curr Gastroenterol Rep*. 2025;27(1):46. doi:10.1007/s11894-025-00998-0
8. Hanna LN, Anandabaskaran S, Iqbal N, Geldof J, LeBlanc JF, Dige A, et al. Perianal fistulizing Crohn's disease: utilizing the topclass classification in clinical practice to provide targeted individualized care. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(6):914-926. doi:10.1016/j.cgh.2024.06.047
9. Molendijk I, Nuij VJ, van der Meulen-de Jong AE, van der Woude CJ. Disappointing durable remission rates in complex Crohn's disease fistula. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(11):2022-2028. doi:10.1097/mib.000000000000148
10. Schwartz DA, Loftus EV, Jr., Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 2002;122(4):875-880. doi:10.1053/gast.2002.32362
11. Sangmo L, Quraishi B, Rajauria P, Giselsbrecht E, Colombel JF, Ungaro R, et al. Natural history of clinically suspected isolated perianal fistulizing Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(4):671-673.e672. doi:10.1016/j.cgh.2024.09.016
12. Chin Koon Siw K, Engel J, Visva S, Mallick R, Hart A, de Buck van Overstraeten A, et al. Strategies to distinguish perianal fistulas related to Crohn's disease from cryptoglandular disease: systematic review with meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(9):1363-1374. doi:10.1093/ibd/izab286
13. Munster LJ, Hanna LN, Hart AL, Tozer PJ, Buskens CJ, van der Bilt JDW. Diagnosing Crohn's disease in presumed cryptoglandular perianal fistulas: an expert Delphi consensus on early identification of patients at risk of Crohn's disease in perianal fistulas (PREFAB). *J Crohns Colitis*. 2025;19(1):jjaf002. doi:10.1093/ecco-jcc/jjaf002
14. Hanna LN, Munster LJ, Joshi S, Wendelen van der Bilt JD, Buskens CJ, Hart A, et al. Isolated perianal Crohn's disease: a systematic review and expert consensus proposing novel diagnostic criteria and management advice. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025. doi:10.1016/s2468-1253(25)00007-x
15. McCurdy JD, Weng R, Parlow S, Dawkins YM, Brar G, Oliveira L, et al. Video capsule endoscopy can identify occult luminal Crohn's disease in patients with isolated perianal fistulas. *J Crohns Colitis*. 2023;17(10):1624-1630. doi:10.1093/ecco-jcc/jjad078
16. Dige A, Nordholm-Carstensen A, Hagen K, Hougaard HT, Krogh K, Agnholt J, et al. Effectiveness of infliximab treatment of complex idiopathic anal fistulas. *Scand J Gastroenterol*. 2021;56(4):391-396. doi:10.1080/00365521.2021.1879246
17. Fiske HW, Tse CS, Al-Bawardy B, Magavi P, Konijeti GG, Mao E, et al. Clinical course of isolated recurrent, persistent complex perianal fistulas without luminal Crohn's disease: a multicenter case series of 24 patients. *Crohns Colitis*. 2024;6(4):otae065. doi:10.1093/crocol/otae065
18. Rinawi F, Greer MC, Walters T, Church PC, Ricciuto A, Langer JC, et al. Anti TNF treatment of complex perianal fistulas in children without luminal Crohn's disease: Is it an option? *J Pediatr Surg*. 2022;57(11):569-574. doi:10.1016/j.jpedsurg.2022.03.031
19. McCurdy JD, Parlow S, Dawkins Y, Samji K, Rhee GG, Oliveira L, et al. Tumor necrosis factor inhibitors may have limited efficacy for complex perianal fistulas without luminal Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 2020;65(6):1784-1789. doi:10.1007/s10620-019-05905-y

À PROPOS DE L'AUTEUR



Michal Gozdzik, M.D.

Le Dr Michal Gozdzik est gastro-entérologue et professeur adjoint de médecine à l'Université de l'Alberta. Il a accompli ses études de médecine interne à l'Université de la Saskatchewan, puis de gastro-entérologie à l'Université d'Ottawa et obtenu une bourse de recherche spécialisée sur les maladies inflammatoires de l'intestin à l'Université de l'Alberta. Par la suite, il a suivi une formation complémentaire sur l'échographie intestinale à l'Université de Calgary, à l'Université de la Saskatchewan et à l'hôpital Policlinico Tor Vergata à Rome, en Italie. Que ce soit dans le cadre clinique ou universitaire, il s'intéresse principalement aux maladies inflammatoires de l'intestin, à l'échographie intestinale et à la formation médicale.

Affiliations de l'auteur : *Division de gastro-entérologie, département de médecine, Université de l'Alberta*

Prévention de la thrombo-embolie veineuse chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin

Michal Gozdzik, M.D.

Perles cliniques

- Lors de l'examen clinique des patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MII), n'oubliez pas d'examiner leurs antécédents médicaux et d'évaluer les facteurs de risque de thrombo-embolie veineuse (TEV). Cette précaution permettra de les stratifier en fonction des risques en vue d'une prise de décision ultérieure.
- Les patients atteints d'une MII admis à l'hôpital présentent le risque le plus élevé de TEV. Tous les patients atteints d'une MII, indépendamment de la raison de l'admission et de l'activité de la maladie, doivent bénéficier d'une prophylaxie de la TEV.
- En période postopératoire et après le congé de l'hôpital, tous les patients atteints d'une MII doivent être classés selon le risque faible, intermédiaire ou élevé de TEV. Après avoir soigneusement évalué les risques et les avantages, il convient d'envisager une prophylaxie de la TEV prolongée au-delà du congé de l'hôpital chez les patients exposés à un risque élevé.

Introduction

La thrombo-embolie veineuse (TEV) est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde entier et reste une cause de décès qui pourrait être évitée chez les patients hospitalisés.¹ Compte tenu de ses conséquences potentielles dévastatrices sur la santé, la TEV est l'une des manifestations extra-intestinales les plus importantes à surveiller et à prévenir chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin (MII). Les patients atteints d'une MII présentent un risque accru de TEV en raison de leur état inflammatoire sous-jacent, qui contribue à des altérations plaquettaires et procoagulantes aberrantes, à une dérégulation de la fibrinolyse et à un dysfonctionnement endothélial.² Outre cet état d'hypercoagulabilité, le risque de TEV chez les patients atteints d'une MII est souvent aggravé par d'autres facteurs de risque coexistants tels qu'une hospitalisation ou une intervention chirurgicale.³

Au départ, les patients atteints d'une MII sont exposés à un risque de TEV jusqu'à trois fois supérieur à celui de patients exempts de MII. Ce risque est encore plus élevé (six fois supérieur) pendant une hospitalisation.^{4,5} Le risque élevé de TEV persiste après l'hospitalisation et des études montrent des taux de TEV atteignant 3 % dans les six mois suivant le congé de l'hôpital.^{6,7} Bien que l'incidence soit la plus élevée pendant l'hospitalisation, le risque relatif de TEV durant une exacerbation ambulatoire est près de 16 fois plus élevé que celui de la population générale.⁴

Il est essentiel d'identifier les patients exposés à un risque élevé et de leur fournir une prophylaxie dans les contextes cliniques appropriés afin de prévenir la thrombose dans ce groupe de patients prédisposés. Cet article porte sur les données probantes et les recommandations actuelles, et souligne les lacunes dans les connaissances relatives à la prophylaxie de la TEV chez les patients atteints d'une MII.

Que recommandent les lignes directrices et les données probantes actuelles?

Les lignes directrices du consensus international et du consensus de Toronto reconnaissent le risque très élevé de TEV chez les patients atteints d'une MII, en particulier pendant les périodes de maladie active et d'hospitalisation.^{8,9} Bien que les groupes présentant le risque le plus élevé soient les personnes hospitalisées pour des

exacerbations de la maladie active, même les patients en rémission clinique qui sont hospitalisés pour d'autres raisons que la MII sont exposés à un risque de TEV jusqu'à trois fois plus élevé que les patients exempts de MII.⁵ Pour cette raison, les deux lignes directrices émettent des recommandations claires sur la thromboprophylaxie chez les patients hospitalisés, quelle que soit la raison de l'admission. Ces recommandations sont conformes aux lignes directrices les plus récentes de l'*American College of Chest Physicians* et de l'*American Society of Hematology* (ASH) sur la prévention et la prophylaxie de la TEV chez les patients des services médicaux.^{10,11}

Une étude antérieure, bien que de petite taille et monocentrique, a démontré que la prophylaxie chimique par des anticoagulants est sûre pour les patients atteints d'une MII, sans augmentation notable du risque hémorragique, même chez ceux qui présentent un saignement rectal à l'admission.¹² Hormis les situations cliniques où des saignements gastro-intestinaux graves sont liés à une MII et où il existe des contre-indications à l'anticoagulation non liées à une MII, la prophylaxie chimique demeure le traitement de base recommandé. En cas de saignement très abondant, une prophylaxie mécanique par compression pneumatique intermittente doit plutôt être utilisée jusqu'à l'obtention d'un saignement bénin.⁸

Bien que le risque de TEV soit le plus élevé durant l'hospitalisation, il ne revient pas immédiatement à son niveau initial lors du congé de l'hôpital. Toutefois, compte tenu de la diminution du risque après l'hospitalisation, les lignes directrices ne contiennent pas de recommandations à l'appui d'une prophylaxie universelle prolongée (après le congé de l'hôpital) pour tous les patients. Les lignes directrices du consensus international recommandent plutôt d'envisager une prophylaxie prolongée pour les personnes présentant un « risque très élevé de TEV ».⁹ De même, l'*American Society of Colon and Rectal Surgeons* recommande d'envisager une prophylaxie prolongée dans le contexte postopératoire pour les patients atteints d'une MII qui sont considérés comme présentant un risque élevé.¹³ Une étude rétrospective de McCurdy et al. a permis d'élaborer un modèle prévisionnel des risques pour identifier les patients atteints d'une MII présentant un risque élevé de TEV après le congé de l'hôpital.⁶ Ce modèle a permis aux auteurs de mieux identifier les patients

à risque élevé de TEV qui pourraient bénéficier d'une anticoagulation. Toutefois, ce modèle doit être davantage validé avant une utilisation universelle. D'après les données probantes disponibles, aucune ligne directrice ne contient de recommandations qui définissent clairement les facteurs de risque spécifiques à prendre en compte, ni le nombre de facteurs qui doivent être présents avant que l'instauration d'une prophylaxie prolongée se justifie. Les médecins qui sont en charge des patients atteints d'une MII doivent recourir à la Gestalt clinique et à la prise de décision partagée lorsqu'ils envisagent au cas par cas la nécessité d'une prophylaxie prolongée.

Les lignes directrices du consensus ne recommandent pas systématiquement l'anticoagulation prophylactique pour les patients présentant des exacerbations de MII qui bénéficient d'un traitement dans le cadre des consultations externes. Bien que le risque relatif de TEV au cours d'une exacerbation traitée dans le cadre des consultations externes puisse être jusqu'à 16 fois plus élevé que celui de la population générale, le risque absolu reste trop faible pour recommander une prophylaxie en l'absence d'autres facteurs de risque.^{8,9} De plus, une analyse décisionnelle de Markov antérieure a montré que cette intervention n'est pas rentable.¹⁴ Toutefois, certains cas peuvent justifier une prophylaxie dans le cadre des consultations externes. Étant donné que le risque de récurrence de TEV chez les patients atteints d'une MII est 2,5 fois plus élevé que chez les patients exempts de maladie, le consensus de Toronto recommande une thromboprophylaxie pour prévenir la récurrence de TEV pendant les exacerbations modérées à graves traitées dans le cadre des consultations externes.⁸ Les patients exclus de cette recommandation sont ceux dont l'épisode initial de TEV a été causé par une intervention chirurgicale, car le risque de récurrence chez ces patients est considéré comme plus faible.¹⁵ Par contre, les lignes directrices du consensus international recommandent d'envisager une prophylaxie chez les patients des consultations externes qui présentent des facteurs de risque majeurs ou multiples connus, et pas seulement chez ceux qui ont des antécédents de TEV.⁹ Puisque l'inflammation est l'un des principaux facteurs de risque de TEV dans ces cas, la prophylaxie, si elle est instaurée, doit être poursuivie jusqu'à la rémission. Comme pour la prise en charge après le congé de l'hôpital, la décision d'instaurer une prophylaxie de la TEV

dans le cadre des consultations externes doit être laissée à la discrétion du médecin traitant, au cas par cas, après une évaluation du risque individuel du patient.

Quelles sont les lacunes de nos lignes directrices?

Les données probantes et les lignes directrices sont claires sur les bienfaits de la prophylaxie de la TEV en milieu hospitalier et recommandent son utilisation pour la plupart des populations de patients. Toutefois, le rôle de la prophylaxie prolongée et ambulatoire de la TEV est moins clairement défini. Bien que les lignes directrices actuelles recommandent d'envisager une prophylaxie chez les patients présentant un risque élevé dans ce contexte, il existe très peu de données probantes de haute qualité pour orienter les cliniciens dans l'identification des patients les plus susceptibles d'en bénéficier. Les principales questions, telles que la nature des facteurs de risque les plus pertinents, le nombre de facteurs nécessaires pour justifier une intervention et le type d'outils de décision clinique à utiliser, restent sans réponse. D'autres données probantes et directives sont nécessaires pour faciliter l'identification des patients les plus susceptibles de bénéficier d'une prophylaxie de la TEV.

Comment identifier les patients exposés à un risque élevé?

La difficulté de la mise en œuvre d'une prophylaxie prolongée est l'identification du groupe de patients le plus susceptible d'en bénéficier. À la suite d'une analyse de ce sujet, Murthy et al. ont proposé un algorithme qui classait les patients dans des catégories de risque faible (< 1 %), risque intermédiaire (1 à 5 %) ou risque élevé (> 5 %), et qui recommandait une prophylaxie prolongée pour le groupe de patients présentant un risque élevé.⁷ Cette approche semble raisonnable, surtout à la lumière d'une étude antérieure ayant montré qu'une prophylaxie prolongée par énoxaparine est rentable lorsque le risque de TEV dépasse 4,9 %.¹⁶ Bien que plusieurs modèles prédictifs cliniques, tels que Padua, IMPROVE et Caprini, soient disponibles pour faciliter l'identification des patients exposés à un risque élevé, ces outils ont été mis au point pour la population générale et ne sont pas spécifiques aux patients atteints d'une MII.¹⁷⁻¹⁹ Un examen systématique récent

a caractérisé les facteurs de risque des MII à travers plusieurs phases de soins.³ Alors que de nombreux facteurs de risque identifiés, tels que des antécédents de TEV et l'âge, sont bien établis dans la population générale, l'examen a également défini des facteurs de risque spécifiques aux MII, notamment l'exposition aux corticostéroïdes, l'infection à *Clostridioides difficile*, la malnutrition, et l'étendue de la maladie inflammatoire. Il est intéressant de noter que si les corticostéroïdes sont associés à un risque accru de TEV, d'autres traitements des MII, notamment les produits biologiques, les inhibiteurs de Janus kinase (JAK), le 5-AAS et les immunomodulateurs ne le sont pas. En fait, le traitement par anti-facteur de nécrose tumorale (TNF) a eu un effet protecteur contre la TEV (rapport de cotes de 0,66, intervalle de confiance à 95 % de 0,46 à 0,97), ce qui concorde avec des études antérieures et des modèles animaux suggérant que le traitement par anti-TNF peut réduire directement le risque de TEV.^{20,21} Notamment, les inhibiteurs de JAK n'ont pas été associés à un risque accru de TEV dans cet examen systématique, malgré un risque potentiel identifié chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde qui a mené à une mise en garde de la FDA.²² Il est important de faire preuve de prudence lors de l'interprétation des résultats de cette méta-analyse, surtout en ce qui concerne l'association entre les corticostéroïdes et le risque de TEV, car il est difficile de séparer l'effet du médicament de l'activité de la maladie elle-même. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si ces facteurs de risque peuvent être intégrés dans des modèles cliniques prédictifs spécifiques aux MII afin d'identifier avec précision les patients présentant le risque le plus élevé de TEV.

Comment rendre la prophylaxie de la TEV rentable?

Pour élargir l'utilisation de la prophylaxie de la TEV aux groupes de patients atteints d'une MII, le traitement doit démontrer son efficacité dans la prévention de la TEV, maintenir un profil d'innocuité favorable et être rentable. Une étude canadienne menée en 2019 a montré qu'une prophylaxie prolongée de 28 jours avec de l'énoxaparine, bien qu'associée à des coûts plus élevés, améliorait les années de vie ajustées en fonction de la qualité ainsi que les rapports coût-efficacité différentiels chez les patients atteints d'une MII subissant une intervention chirurgicale colorectale.²³ Toutefois,

selon les conclusions de deux autres analyses décisionnelles relatives au coût-avantage chez des patients atteints d'une MII subissant une intervention chirurgicale, la prophylaxie prolongée n'était pas une intervention rentable.^{24,25} Comme mentionné précédemment, une analyse décisionnelle antérieure de la rentabilité de la prophylaxie de la TEV chez les patients ambulatoires a également conclu que le traitement n'était pas une stratégie rentable.¹⁴

Il existe plusieurs options thérapeutiques pour la prophylaxie de l'anticoagulation, chacune à des coûts très variables. Historiquement, les études sur le rapport coût-efficacité de la prophylaxie de la TEV chez les patients atteints d'une MII ont surtout porté sur l'héparine de faible poids moléculaire (HFPM). Toutefois, d'autres agents tels que les anticoagulants oraux directs (ACOD) offrent une prévention et un traitement efficaces de la TEV à des coûts nettement inférieurs par rapport à l'HFPM, en particulier depuis la disponibilité de versions génériques. Dans la documentation relative au domaine orthopédique, les ACOD ont démontré leur efficacité dans la prévention de la TEV après une intervention chirurgicale²⁶ et ont été intégrés dans les lignes directrices de Thrombose Canada pour la prophylaxie prolongée.²⁷ En ce qui concerne la chirurgie non orthopédique, une étude de 2022 a montré que le rivaroxaban oral était plus efficace que le placebo pour la prophylaxie prolongée de la TEV après une intervention chirurgicale laparoscopique pour un cancer colorectal, sans augmentation des hémorragies majeures.²⁸ Enfin, les lignes directrices de l'ASH sur la prévention de la TEV chez les patients hospitalisés qui ont subi une intervention chirurgicale suggèrent d'utiliser une prophylaxie prolongée plutôt qu'une prophylaxie à court terme, citant un bienfait probablement modeste dans la réduction de la TEV avec des taux d'hémorragies comparables.²⁹ Il est important de noter que les lignes directrices reconnaissent que les données probantes sont limitées aux interventions chirurgicales orthopédiques et oncologiques majeures.

Chez les patients recevant un traitement médical, il n'existe actuellement aucune confirmation d'un bienfait à l'utilisation des ACOD pour la prophylaxie prolongée de la TEV après le congé de l'hôpital.^{30,31} Il est important de noter que les patients atteints d'une MII sont sous-représentés dans ces études, malgré leur charge inflammatoire qui les expose à un risque plus élevé de TEV par rapport à la population

générale dans le contexte médical. Il est donc nécessaire de disposer de données probantes supplémentaires avant de pouvoir recommander l'utilisation de ces traitements chez les patients atteints d'une MII dans la pratique courante. Toutefois, si les ACOD s'avèrent efficaces pour la prévention de la TEV dans des groupes soigneusement sélectionnés constitués de patients présentant un risque élevé, ils pourraient représenter une intervention plus rentable par rapport à l'HFPM.

Conclusion

Bien que les données probantes et les lignes directrices sur la prophylaxie de la TEV en milieu hospitalier soient claires, ce n'est pas toujours le cas dans la pratique clinique. Malgré des recommandations claires, les taux d'adhésion à la prophylaxie de la TEV sont sous-optimaux, certaines études rapportant des taux de prophylaxie aussi faibles que 39,7 % chez les patients hospitalisés.³² Les médecins qui prennent en charge les patients atteints d'une MII doivent être au fait des bienfaits et de l'innocuité de la prophylaxie de la TEV pour les patients hospitalisés.

Pour élargir l'utilisation de la prophylaxie prolongée de la TEV aux populations atteintes de MII, il est essentiel d'identifier les personnes susceptibles de bénéficier d'une prophylaxie ciblée. Il est donc nécessaire d'approfondir les recherches afin de stratifier les patients en fonction du risque et d'orienter la prophylaxie ciblée. Alors que nos connaissances sur les facteurs de risque des MII continuent de progresser, des études seront nécessaires pour créer et valider des modèles cliniques prédictifs capables d'identifier de manière précise et fiable ces patients exposés à un risque élevé. Pour optimiser le rapport coût/avantage des interventions prophylactiques prolongées dans un cadre ambulatoire, de futures études pourraient examiner l'utilisation des ACOD à faible dose, en particulier dans le contexte postopératoire où des données probantes existent déjà dans certaines populations de patients. Actuellement, les cliniciens doivent tenir compte des facteurs de risque connus identifiés dans la documentation et évaluer les patients au cas par cas.

Coordonnées :

Michal Gozdzik, M.D.

Courriel : gozdzik@ualberta.ca

Divulgence de renseignements financiers

M.G. : Honoraires des conférenciers : Pfizer, Janssen; **Honoraires du consultant/conseil consultatif :** Abbvie, Takeda, Celltrion, Ferring; **Subvention pour l'éducation :** Pfizer

Références

1. Wendelboe A, Weitz JI. Global health burden of venous thromboembolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2024;44(5):1007-1011. doi:10.1161/ATVBAHA.124.320151
2. Danese S, Papa A, Saibeni S, Repici A, Malesci A, Vecchi M. Inflammation and coagulation in inflammatory bowel disease: the clot thickens. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(1):174-186. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00943.x
3. Gozdzik M, Unninayar D, Siegal DM, Sarker AK, Kim E, Murthy S, et al. Risk factors for venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis by phase of care. *Inflamm Bowel Dis.* Published online May 9, 2025. doi:10.1093/ibd/izaf078
4. Bernstein CN, Blanchard JF, Houston DS, Wajda A. The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study. *Thromb Haemost.* 2001;85(3):430-434.
5. Grainge MJ, West J, Card TR. Venous thromboembolism during active disease and remission in inflammatory bowel disease: a cohort study. *Lancet.* 2010;375(9715):657-663. doi:10.1016/S0140-6736(09)61963-2
6. McCurdy JD, Israel A, Hasan M, Weng R, Mallick R, Ramsay T, et al. A clinical predictive model for post-hospitalisation venous thromboembolism in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019;49(12):1493-1501. doi:10.1111/apt.15286
7. Murthy SK, McCurdy AB, Carrier M, McCurdy JD. Venous thromboembolic events in inflammatory bowel diseases: a review of current evidence and guidance on risk in the post-hospitalization setting. *Thromb Res.* 2020;194:26-32. doi:10.1016/j.thromres.2020.06.005

8. Nguyen GC, Bernstein CN, Bitton A, Chan AK, Griffiths AM, Leontiadis GI, et al. Consensus statements on the risk, prevention, and treatment of venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: Canadian Association of Gastroenterology. *Gastroenterology*. 2014;146(3):835-848.e6. doi:10.1053/j.gastro.2014.01.042
9. Olivera PA, Zuily S, Kotze PG, Regnault V, Al Awadhi S, Bossuyt P, et al. International consensus on the prevention of venous and arterial thrombotic events in patients with inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(12):857-873. doi:10.1038/s41575-021-00492-8
10. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e195S-e226S. doi:10.1378/chest.11-2296
11. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. [published correction appears in *Blood Adv*. 2023 May 09;7(9):1671. doi: 10.1182/bloodadvances.2022008147.]. *Blood Adv*. 2018;2(22):3198-3225. doi:10.1182/bloodadvances.2018022954
12. Ra G, Thanabalan R, Ratneswaran S, Nguyen GC. Predictors and safety of venous thromboembolism prophylaxis among hospitalized inflammatory bowel disease patients. *J Crohns Colitis*. 2013;7(10):e479-e485. doi:10.1016/j.crohns.2013.03.002
13. Patel SV, Liberman SA, Burgess PL, Goldberg JE, Poylin VY, Messick CA, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the reduction of venous thromboembolic disease in colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2023;66(9):1162-1173. doi:10.1097/DCR.0000000000002975
14. Nguyen GC, Sharma S. Feasibility of venous thromboembolism prophylaxis during inflammatory bowel disease flares in the outpatient setting: a decision analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(10):2182-2189. doi:10.1097/MIB.0b013e31829c01ef
15. Iorio A, Kearon C, Filippucci E, Marcucci M, Macura A, Pengo V, et al. Risk of recurrence after a first episode of symptomatic venous thromboembolism provoked by a transient risk factor: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2010;170(19):1710-1716. doi:10.1001/archinternmed.2010.367
16. Leeds IL, DiBrito SR, Canner JK, Haut ER, Safar B. Cost-benefit limitations of extended, outpatient venous thromboembolism prophylaxis following surgery for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum*. 2019;62(11):1371-1380. doi:10.1097/DCR.0000000000001461
17. Vardi M, Ghanem-Zoubi NO, Zidan R, Yurin V, Bitterman H. Venous thromboembolism and the utility of the Padua Prediction Score in patients with sepsis admitted to internal medicine departments. *J Thromb Haemost*. 2013;11(3):467-473. doi:10.1111/jth.12108
18. Rosenberg D, Eichorn A, Alarcon M, McCullagh L, McGinn T, Spyropoulos AC. External validation of the risk assessment model of the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism (IMPROVE) for medical patients in a tertiary health system. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6):e001152. doi:10.1161/JAHA.114.001152
19. Chen X, Pan L, Deng H, Zhang J, Tong X, Huang H, et al. Risk assessment in Chinese hospitalized patients comparing the Padua and Caprini scoring algorithms. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018 Dec;24(9 suppl):127S-135S. doi:10.1177/1076029618797465
20. Sarlos P, Szemes K, Hegyi P, Garami A, Szabo I, Illes A, et al. Steroid but not biological therapy elevates the risk of venous thromboembolic events in inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *J Crohn's Colitis*. 2018;12(4):489-498. doi:10.1093/ecco-jcc/jjx162
21. Yoshida H, Yilmaz CE, Granger ND. Role of tumor necrosis factor- α in the extraintestinal thrombosis associated with colonic inflammation. *Inflamm Bowel Dis*. 2011;17(11):2217-2223. doi:10.1002/ibd.21593
22. Food and Drug Administration Drug Safety Communication. FDA approves Boxed Warning about increased risk of blood clots and death with higher dose of arthritis and ulcerative colitis medicine tofacitinib (Xeljanz, Xeljanz XR). 2021: [Updated 4 February 2021, cited 26 June 2025]. Available from: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-approves-boxed-warning-about-increased-risk-blood-clots-and-death-higher-dose-arthritis-and>
23. Trepanier M, Alhassan N, Sabapathy CA, Liberman AS, Charlebois P, Stein BL, et al. Cost-effectiveness of extended thromboprophylaxis in patients undergoing colorectal surgery from a Canadian health care system perspective. *Dis Colon Rectum*. 2019;62(11):1381-1389. doi:10.1097/DCR.0000000000001438
24. Leeds IL, DiBrito SR, Canner JK, Haut ER, Safar B. Cost-benefit limitations of extended, outpatient venous thromboembolism prophylaxis following surgery for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum*. 2019;62(11):1371-1380. doi:10.1097/DCR.0000000000001461
25. Leeds IL, Sklow B, Gorgun E, Liska D, Lightner AL, Hull TL, et al. Cost-effectiveness of aspirin for extended venous thromboembolism prophylaxis after major surgery for inflammatory bowel disease. *J Gastrointest Surg*. 2022;26(6):1275-1285. doi:10.1007/s11605-022-05287-z

26. Samama CM, Laporte S, Rosencher N, Girard P, Llau J, Mouret P, et al. Rivaroxaban or enoxaparin in nonmajor orthopedic surgery. *N Engl J Med*. 2020;382(20):1916-1925. doi:10.1056/NEJMoA1913808
27. Thrombosis Canada. Thromboprophylaxis: orthopedic surgery [Internet]. Toronto: Thrombosis Canada; 2020 May 11 [updated 13 March 2025, cited 2025 May 23]. Available from: https://thrombosiscanada.ca/hcp/practice/clinical_guides?language=en-ca&guidID=THROMBOPROPHYLAXISAFTERORTHOPE
28. Becattini C, Pace U, Pirozzi F, Donini A, Avruscio G, Rondelli F, et al. Rivaroxaban vs placebo for extended antithrombotic prophylaxis after laparoscopic surgery for colorectal cancer. *Blood*. 2022;140(8):900-908. doi:10.1182/blood.2022015796
29. Anderson DR, Morgano GP, Bennett C, Dentali F, Francis CW, Garcia DA, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Adv*. 2019;3(23):3898-3944. doi:10.1182/bloodadvances.2019000975
30. Cohen AT, Harrington RA, Goldhaber SZ, Hull RD, Wiens BL, Gold A, et al. Extended thromboprophylaxis with betrixaban in acutely ill medical patients. *N Engl J Med*. 2016;375(6):534-544. doi:10.1056/NEJMoA1601747
31. Spyropoulos AC, Ageno W, Albers GW, Elliott CG, Halperin JL, Hiatt WR, et al. Rivaroxaban for thromboprophylaxis after hospitalization for medical illness. *N Engl J Med*. 2018;379(12):1118-1127. doi:10.1056/NEJMoA1805090
32. Kaddourah O, Numan L, Jeepalyam S, Abughanimeh O, Ghanimeh MA, Abuamr K. Venous thromboembolism prophylaxis in inflammatory bowel disease flare-ups. *Ann Gastroenterol*. 2019;32(6):578-583. doi:10.20524/aog.2019.0412



Canadian IBD Today
Science pour le monde réel

canadianibdtoday.com

Canadian IBD Today est publiée trois fois par année en français et en anglais sous les termes de la licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale Pas de Modification 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) par Catalytic Health à Toronto, Ontario, Canada
© 2025 Canadian IBD Today.

**Inscrivez-vous aux prochains numéros
numériques ou imprimés à catalytichealth.com/cibdt**

**En cherchez-vous davantage?
Tous les numéros de Canadian IBD Today
sont disponibles en ligne à
canadianibdtoday.com**

