
1^{ères} Assises Nationales des POIC

4 juin 2013

« Le syndrome de Pseudo Obstruction Intestinale Chronique est une maladie rare et orpheline qui peut toucher les enfants comme les adultes... Aujourd'hui ces patients sont dans l'attente d'une avancée médicale »

COMPTE-RENDU

Comité d'organisation :

Dr. Marc Bellaïche, Hôpital Robert Debré, APHP, Paris
Dr. Pascal de Santa Barbara, INSERM U1046, Montpellier
Cécile Gueudin, Pdte Association des patients POIC

Association des POIC



INSERM U1046



Hôpital Robert Debré APHP



Soutenue par



Hôpital universitaire
Robert-Debré

Programme

9h00 Accueil des participants

9h30 Le mot de bienvenue du Président d'honneur le Pr. Jean NAVARRO
Introduction par le Pr. Jean-Pierre HUGOT

Modératrice Dr. Evelyne MARINIER

9h45 Définition et état des lieux du Syndrome POIC,
Dr. Marc BELLAICHE et Dr Ariane PERRY

10h15 Le syndrome POIC, une maladie neurologique ? Dr. Odile BOESPSFLUG

10h45 Le syndrome POIC chez l'adulte, Dr. Francesca JOLY

11h15 Chirurgie des POIC : nécessaire ou délétère ? Pr. Christophe CHARDOT

11h45 Recherche translationnelle sur le syndrome POIC, Pascal DE SANTA
BARBARA

12h30 - 14h00 REPAS

Modératrice Dr. Christine MARTINEZ

14h00 Table Ronde interactive. Prise en charge : médico, psycho et sociale.

15h30 Perspectives par le Dr. Marc BELLAICHE et Pascal DE SANTA
BARBARA

16h30 Fin

Introduction

Les 1^{ères} Assises Nationales de la POIC se sont tenues dans l'amphithéâtre Vilmer de l'hôpital Robert DEBRÉ.

Le Professeur Jean NAVARRO nous a fait l'honneur d'inaugurer cette journée.

Pour la première fois, Médecins, Chercheur, Soignants, Paramédicaux et Associations se sont réunis autour de ce syndrome.



Définition et état des lieux du Syndrome POIC

Propos recueilli suite à l'intervention du Dr Perry et Dr Bellaïche Hôpital Robert Debré, Paris.

I. DÉFINITION :

Le syndrome de pseudo-obstruction intestinale chronique (POIC ou CIPO en anglais) est polymorphe dans son expression clinique. Il est parfois la conséquence de pathologies systémiques ou neuromusculaires mais est souvent dit idiopathique, sans étiologie évidente retrouvée. Dans ce cas, une classification basée sur l'analyse histologique des tissus digestifs permet une orientation entre les causes neurologiques, musculaires ou mésenchymateuses. La symptomatologie est celle d'un syndrome occlusif, associant vomissements bilieux, distension abdominale, nausées, ballonnement. Les examens radiologiques retrouvent les signes d'une occlusion intestinale haute ou basse. Les traitements médicamenteux à visée curative, en dehors de traitement de la cause si celle-ci est connue et curable, sont peu efficaces. Les traitements proposés aux patients sont donc des traitements essentiellement palliatifs afin d'améliorer leur qualité de vie. La greffe intestinale est envisagée en cas d'insuffisance hépatique.

II. CLASSIFICATION :

1. POIC secondaires (diagnostic sur les bilans standards), rares chez les enfants

a) maladie systémique :

-Les mitochondriopathies (notamment MNGIE syndrome (mitochondrial neurogastrointestinal encephalopathy) représentent 19% des POIC féminins

-Les connectivite (Lupus, sclérodermie)

-dystrophie musculaire

-neuropathie au sens large, diabète

-maladie endocrinologique (NEM), hypothyroïdie

-infection virale ou parasitaire. Les virus retrouvés sont les virus neurotropes : EBV, CMV, Varicelle, JC Virus.(1)

b) iatrogène

-antidépresseur et anxiolytique

-phénothiazidiques

-vincristine

2. POIC primitive

Ce sont les POIC sans étiologie évidente retrouvée : Il s'agit des formes les plus fréquentes chez l'enfant. Elles représentent 40 % des POIC chez l'adulte. Une classification basée sur l'histopathologie des pièces de résection intestinale peut donc être utile.(2) Ces différentes anomalies peuvent être associées.(3)

a) myopathie viscérale :

Il s'agit de l'atteinte des cellules musculaires lisses, situées au sein des couches musculaires circulaires et longitudinales. Les altérations peuvent être de plusieurs ordres : anomalie architecturale de la couche musculaire, dégénération (fibrose, vacuolisation, corps d'inclusion), anomalies/déficit en alpha actine. Les maladies primitives à l'origine sont les myopathies viscérales primaires, les dystrophies musculaires (Duchenne), les dystrophies myotoniques, les maladies mitochondriale (MELAS), certaines maladies auto immunes.(2-4)

b) neuropathie viscérale :

Il s'agit de l'atteinte du système nerveux entérique. Le système nerveux entérique est composé de deux plexus ganglionnaires : le plexus myentérique (ou plexus d'Auerbach) situé entre la couche musculaire longitudinale et circulaire, et le plexus sous muqueux (ou plexus de Meissner). Il y a plusieurs types de neuropathie (4):

-La neuropathie dégénérative : elle est caractérisée par la réduction du nombre de neurones notamment au niveau des plexus myentériques, associée à des anomalies structurelles des neurones et à une prolifération des cellules gliales. Les cellules restantes sont élargies, et associées à une augmentation du nombre de cellules de Schwann et une hypertrophie de la lamina propria. Ces anomalies sont liées à une toxicité endogène ou exogène (anomalies de signal intracellulaires (par exemple sur la voie du calcium), certaines mitochondriopathies, accumulation de radicaux libres). Il a été montré que les neurones du système nerveux entérique exprimaient moins la protéine BCL2, qui intervient dans la voie d'apoptose programmée de ces cellules.

-La neuropathie inflammatoire : elle est caractérisée par un infiltrat lymphocytaire (CD4 et CD8) et plasmocytaire autour notamment des plexus d'Auerbach. Les infiltrats lymphocytaires peuvent être associés à des signes de dégénérescence neuronale et donc à des formes plus sévères. Dans

ces formes plus sévères, il peut être retrouvé des anticorps circulants anti neurones (ANNA-1 ou anti Hu), en faveur d'une étiologie auto-immune. Les étiologies retrouvées sont nombreuses : infectieuses (maladie de Chagas, CMV, EBV), certaines encephalomyoneuropathies, la sclérodermie, les MICI, les syndromes paranéoplasiques, l'hypothyroïdie, l'amyloidose. Aucune étiologie n'est retrouvée dans certains cas.

A l'inverse, il est rapporté un cas de nouveau né masculin ayant une POIC secondaire à une infiltration à éosinophiles des plexus myentériques ayant guéri sous CT, sans étiologie retrouvée. (5)

Les anomalies type neuropathies inflammatoires sont les plus fréquemment retrouvées.(3)

- Hyperplasie des plexus et hypertrophie des cellules entériques neuronales. Dans les dysplasies neuronales intestinales, il semblerait que Pten (Phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome 10) ait une expression diminuée (6). (Ex NEM 2B). Il y a deux sortes de dysplasies neuronales intestinales (DNI): le type A (rare) est caractérisé par une hypoplasie ou une aplasie néonatale de l'innervation sympathique et se présente sous la forme d'épisodes néonataux d'occlusion, diarrhées, selles sanglantes. Le type B est caractérisé par une malformation des plexus myentériques et du parasymphatique sous muqueux et représente 95% des cas de DNI. Les types B se présentent comme des Hirschsprung évoluant vers une constipation chronique. Ils peuvent d'ailleurs être associés au Hirschsprung.

c) mésenchymopathie :

Elles sont caractérisées par une atteinte des cellules interstitielles (Cajal) avec une augmentation ou une diminution du nombre de celles-ci, associées à des anomalies de structure. Les cellules de Cajal sont situées au sein de la circulaire muqueuse, autour des plexus myentériques de l'intestin grêle essentiellement, mais également au niveau de l'estomac et du colon. Elles sont également présentes en moins grand nombre dans toute l'épaisseur de la paroi du tube digestif. Le bon développement des cellules de Cajal dépend de l'expression du protooncogène c-kit qui code pour un récepteur de la tyrosine kinase. Elles propagent les impulsions électriques des nerfs aux cellules musculaires.(7) L'atteinte des cellules de Cajal est rarement isolée, et le plus souvent associée à une myopathie histologique.(8)

d) idiopathique

Avec méga vessie : Syndrome megavessie, microcolon intestinal, hypopéristaltisme (MMIHS)

III. CLINIQUE :

Deux formes sont possibles : soit néonatale souvent sur le mode occlusif, soit retardée.

Les douleurs abdominales sont souvent au premier plan chez les adultes ou les grands enfants. Les autres signes sont les nausées, les vomissements, la distension abdominale, le retard de croissance, la constipation ou la diarrhée.

Il faut rechercher les signes associés en faveur d'une étiologie générale: neurologique (MNGIE syndrome associe POIC, anomalies neuroophtalmologiques, causés par une anomalie du gene de la thymidine phosphorylase), endocrinienne (NEM), systémiques (lupus).

Les complications mécaniques sont fréquentes, notamment la survenue d'un volvulus d'une anse digestive liée à la torsion mécanique d'une anse pleine de liquide.(2, 9) La reconnaissance de cette complication est difficile car la symptomatologie est identique aux exacerbations de la POIC. Par ailleurs, les prolapsus de stomie sont plus fréquents que dans les autres pathologies digestives.(10)

Les complications infectieuses sont notamment la pullulation bactérienne du grêle entraînant sepsis et malabsorption.(2)

IV SYNDROME MÉGAVESSIE –MICROCOLON INTESTINAL - HYPOPÉRISTALTISME (MMIHS)

La première description remonte à 1976 à propos de 5 nouveau nés filles.(11) Il s'agit de la forme la plus sévère de POIC d'apparition néonatale.

1. Epidémiologie

Il paraît y avoir une prédominance féminine (70% de filles).

Une transmission autosomique récessive est suggérée par la fréquence des fratries atteintes, et la fréquence de la consanguinité.(12)

2. Physiopathologie et histologie

Les anomalies histologiques retrouvées sur les tissus intestinaux et vésicaux sont le plus souvent une atteinte des cellules musculaires lisses (dégénérescence et vacuolisation) et du système nerveux intrinsèque (diminution du nombre et altération de la forme des cellules des plexus myentériques et sous muqueux).(13). Une diminution des cellules de Cajal au sein des couches musculaires a été observée.(7)

3. Diagnostic anténatal

Il est important pour d'une part expliquer la maladie aux parents et leur proposer le cas échéant une interruption de grossesse, d'autre part de préparer l'accouchement et la prise en charge néonatale au sein d'une équipe adaptée et habituée, afin d'éviter dans la mesure du possible une intervention chirurgicale inutile.

Les échographies anténatales retrouvent toujours une mégavessie. Celle-ci est plus ou moins associée à une hydronéphrose. Les diagnostics différentiels à évoquer sont le syndrome des valves de l'urètre postérieure, la sténose urétrale, le syndrome de Prune Belly chez le garçon et l'hydrocolpos, les kystes ovariens ou une mégavessie isolée chez la fille.

Un polyhydramnios est le plus souvent observé au troisième trimestre de grossesse, tandis qu'un oligoamnios est plus fréquent au deuxième trimestre. La quantité de liquide amniotique peut également être normale.

L'IRM anténatale permet de confirmer le diagnostic et de rechercher des anomalies associées.(14)

L'analyse biochimique du liquide amniotique et de l'urine fœtale permet de confirmer le diagnostic avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 89% en cas de présence d'une mégavessie à l'échographie. Les anomalies retrouvées sont un profil en faveur de la présence de bile ou de méléna/diarrhée.

L'analyse biochimique de l'urine fœtale retrouve une élévation du calcium de façon isolée, avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 98.7%.

L'association de ces deux marqueurs, réalisés en cas de présence d'une mégavessie à l'échographie antenatale, prédit le diagnostic de MMIHS avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 100%.

4. Présentation clinique

La présentation classique néonatale est un syndrome occlusif associant ballonnement abdominal, absence de BHA, vomissement bilieux, retard à l'élimination du méconium, masse abdominale (qui correspond à la vessie). Il peut également y avoir une rétention d'urine liée aux anomalies vésicales. D'autres formes plus tardives sont diagnostiquées sur des vomissements, des douleurs abdominales, dans un contexte de constipation chronique, avec ralentissement staturo pondéral.

Le syndrome POIC, une maladie neurologique ?

Propos recueilli suite à l'intervention du Professeur Odile BOESPFLUG-TANGUY, Hôpital Robert Debré, Paris.

Le système digestif comprend une composante nerveuse autonome qui lui permet d'assurer le transit de la nourriture par un mécanisme finement régulé et dénommé péristaltisme intestinal.

Ce système nerveux entérique a pour origine des cellules dérivées des cellules de la crête neurale qui colonise le tube digestif au cours de la période embryonnaire pour établir un "cerveau dans le tube digestif". L'établissement de ce système nerveux entérique nécessite l'expression spécifique de certains gènes pour assurer la pousse axonale et des mutations dans ces gènes pourraient aboutir à des altération du transit intestinal.

En exemple, le gène codant pour ATRX a été retrouvé muté chez des patients présentant une perturbation de la différenciation neuronale et différentes manifestations digestives dont 4 patients POIC (Martucciello et al., 2006).

La mitochondrie, un organelle cellulaire assurant la synthèse énergétique cellulaire, s'avère aussi altérée dans différentes syndromes dont le syndrome MNGIE qui associe encéphalopathie-myopathie et syndrome POIC. Des mutations dans le gène codant pour la thymidine phosphorylase et aboutissant à un déficit de celle-ci a été décrite chez les patients MNGIE.

Chez les patients POIC, la présence d'un certain nombre de symptômes comme la fatigabilité, douleurs, troubles oculaires, surdité, anomalies électrophysiologiques pourrait laisser penser au syndrome MNGIE et donc amener le clinicien à proposer un séquençage des gènes impliqués dans la mitochondrie.

POIC : Pathologie ? Obsolète ? Insuffisante ? Chaotique ?

Propos recueilli suite à l'intervention du Docteur Dominique BERREBI, Hôpital Robert Debré, Paris.

L'approche anatomopathologique utilisant la biopsie rectale chirurgicale a permis de définir 3 grands types d'anomalies chez les patients POIC : Neuropathies (innervation intrinsèque ou extrinsèque) ; Mésoenchymopathies (cellules interstitielles de Cajal) ; Myopathies.

Au niveau neuropathies, celles-ci peuvent être classées en hypoganglionose (diminution du nombre de cellules neuronales), en ganglioneuromatose (augmentation du nombre de cellules neuronales), en neuropathie inflammatoire ou virale, ou en immaturité des cellules neuronales. Mais la difficulté à évaluer le nombre de cellules neuronales composant le plexus myentérique a été commentée rendant le diagnostic moins affirmatif.

Les Mésoenchymopathies sont caractérisées par l'absence ou le retard du développement des cellules interstitielles de Cajal qui assure la propagation des ondes lentes du tube digestif. Cette atteinte n'est retrouvée que rarement chez l'enfant et essentiellement rencontrées chez les patients adultes.

Les myopathies digestives peuvent être multiples et touchent la paroi musculaire. Elles sont classées en Malformatives, léiomyopathies dégénérative ou inflammatoire, hyperplasie de la musculaire muqueuse, altération de la différenciation musculaire et desmose atrophique.

Suite à la présentation de cette classification, il a été rappelé que la biopsie rectale chirurgicale ne permet qu'exceptionnellement d'évoquer certains types de POIC dont le diagnostic est avant tout clinique, cependant c'est le seul moyen d'obtenir éventuellement des informations pathologiques. La nécessité de marqueurs de la pathologie plus pertinents se pose.

Le syndrome POIC chez l'adulte

Propos recueilli suite à l'intervention du Docteur Francesca JOLY, Hôpital Beaujon, Paris.

Le syndrome POIC est défini comme étant un syndrome clinique caractérisé par des épisodes chroniques et/ou itératifs évoquant une obstruction mécanique de l'intestin grêle, mais pour laquelle aucun obstacle n'est mis en évidence. Chez l'adulte, affection rare, 1 nouveau cas / an/ millions d'habitants, qui est classifié en neuropathie, myopathie ou mésenchymopathies viscérales primaires ou secondaires suites à des anomalies neurologiques, métaboliques, médicamenteuses. La suspicion clinique du syndrome POIC associe des nausées/vomissement (70%), diarrhée (40%), distension abdominale (40%), amaigrissement (37%), constipation (20%), anorexie (20%) et symptômes urinaires (15% des cas). L'âge moyen du diagnostic varie de 26 à 43 ans et le délai entre le diagnostic et la 1^{ère} chirurgie est de 5,8 ans. Les formes sont sporadiques dans 80% des cas. Les examens qui suivront une suspicion de POIC chez l'adulte, seront cliniques biologiques et manométriques. Les manométries de l'œsophage et de l'intestin grêle sont pathologiques respectivement dans 76 et 100% des cas, alors qu'elle est normale dans 89% des cas au niveau anorectale. La chirurgie a été appliquée avant diagnostic dans 61% des patients et 84% après diagnostic. La transplantation intestinale a été réalisée chez des patients sévèrement atteints et présentant une précarité de la qualité de vie. La diététique et l'assistance nutritive chez les patients POIC adultes passera dans un premier temps par une nutrition pauvres en fibres et en lactose, un fractionnement des repas ainsi qu'une supplémentation en vitamines et minéraux. Dans un deuxième temps, par une nutrition entérale : gastrostomie d'aspiration et perfusion en site jujénaal. Par une nutrition parentérale à domicile afin de maintenir un équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel. Les enfants atteints du syndrome POIC devenus adultes présentent un niveau d'autonomie pour le soin totale dans 60% des cas, partielle (24%) et nulle dans 16%. Ces « adultes-pédiatriques » nécessitent une prise en charge spécifique.

Chirurgie des POIC : nécessaire ou délétère ?

Propos recueillis suite à l'intervention du Pr. Christophe Chardot - Hôpital Necker - Enfants malades - Paris

La POIC est une maladie de la motricité digestive. La chirurgie ne traite donc pas la maladie, mais ses conséquences.

Les principales indications sont lors du diagnostic initial d'occlusion qui prend la forme d'une maladie obstructive, lors de complications aiguës ou dans le cadre de la prise en charge

Ses risques ne sont pas nuls puisque la création d'éventuelles adhérences et brides engendrent des difficultés ultérieures pour différencier occlusion mécanique ou fonctionnelle. De plus, en cas de résection, la réduction des capacités d'absorption induit une aggravation de l'insuffisance intestinale.

Dans ce contexte de balance bénéfice-risque, la décision chirurgicale doit être adaptée à chaque situation clinique individuelle, en évitant les résections du grêle, en profitant de la chirurgie pour réaliser des biopsies intestinale transmurale, sans oublier l'éventualité d'une cholécystectomie si nécessaire.

Les patients avec POIC sont moins exposés aux entérocolites graves que les patients avec Hirschsprung étendu.

En dehors des complications, deux options peuvent être proposées : la mise en iléostomie ou la transplantation intestinale.

Ce n'est qu'après une évaluation médico-chirurgicale, que la décision peut être prise en concertation avec les parents.

Recherche translationnelle sur le syndrome POIC

Propos recueilli suite à l'intervention du Docteur Pascal de Santa Barbara, INSERM U1046, Montpellier.

Le système digestif est un organe complexe qui a pour principale fonction d'assurer la prise alimentaire et la nutrition de l'individu. L'ensemble de ces fonctions est assuré par les différentes couches tissulaires qui composent le système digestif. En exemple, le péristaltisme intestinal va permettre le transit du bol alimentaire grâce à la contraction rythmique des muscles lisses digestifs sous le contrôle du système nerveux autonome entérique et des cellules interstitielles de Cajal. La moindre atteinte d'un des types cellulaires composant le système digestif aboutit à des désordres du transit intestinal tel que le syndrome POIC. Depuis un certain nombre d'année, différentes équipes se sont intéressées au syndrome POIC en utilisant des approches génétiques mais aussi en créant des modèles animaux pour se rapprocher des symptômes rencontrés par les patients. Au niveau génétique des mutations du gène de la FILAMIN A ont été identifiés chez des familles de patients sans que cette mutation n'ait pu être généralisée à un ensemble de patients ou famille. La recherche fondamentale s'est aussi attelée à créer différents modèles animaux qui ont abouti à identifier des gènes essentiels à la physiologie digestive et dont l'altération aboutit à un trouble du transit intestinal chez l'animal. L'expression de certains de ces gènes exprimés soit dans le système nerveux entérique soit dans le muscles lisses digestifs ont été retrouvés altérés chez certains patients POIC suggérant que ce syndrome fonctionnel pourrait résulter de différentes atteintes cellulaires aboutissant à une perturbation fonctionnelle du transit intestinal.

Table Ronde interactive.

Prise en charge médico - psycho et sociale

Compte rendu suite à la présentation de l'association des POIC par la Présidente Cécile GUEUDIN

Le rôle et les objectifs de l'association sont :

Ecouter - soutenir - accompagner - orienter les malades et leurs familles, mais aussi aider financièrement la recherche.

Les constats :

La loi de février 2005 sur le handicap a amené de nombreuses réformes :

- Administrative (MDPH)
- Hospitalière (centre de référence)
- Scolaire (PAI-PPS)

Il y a aujourd'hui une grande disparité médicale sur le territoire ainsi qu'une prise en charge différente de la pédiatrie et de l'adulte.

Les partenaires :

Médicaux :

Médecins – infirmières coordinatrices – soignants

Social :

Assistants sociaux – Administrations diverses - Écoles

Psycho :

Psychologues

Paramédicaux :

Orthophonistes - Kinésithérapeutes

Il a été souligné l'importance du dialogue, du temps et de l'écoute qu'il faut savoir donner aux malades et à leurs familles (parents, conjoint, enfants...) indispensable dans la prise en charge et permettant bien souvent de désamorcer des situations problématiques.

Aujourd'hui, pour améliorer la prise en charge, à l'initiative du Dr BELLAICHE, une consultation pluridisciplinaire pédiatrique POIC a été créé à l'hôpital Robert DEBRÉ à Paris. Elle permet d'accueillir les familles qui le demande, en lien si possible avec l'équipe de suivit, de répondre aux questions et d'avoir ainsi un avis complémentaire.

POIC et qualité de vie

Propos recueillis suite à l'intervention du Dr. C. Martinez-Vinson - Centre de référence des Maladies Rares digestives - centredesmardi.org

La santé chez l'enfant représente la participation complète aux activités liées à l'âge (physique, psychologique, social)

En pédiatrie, les critères d'évaluation de la qualité de vie sont les suivants :

- Prendre soin de soi/mobilité
- Santé mentale (anxiété/dépression)
- Estime de soi
- Santé générale
- Capacité à participer aux activités scolaires et sociales
- Fréquence et intensité des douleurs
- Impact sur les parents de la maladie chronique de leur enfant.

Une étude a été faite sur ce sujet dans le cadre des POIC, en la comparant à des sujets sains

Sur une échelle dont la normale est de 100, voici la comparaison :

	POIC	SAINS
Qualité de vie	79	96
École/social	68	94
douleurs	52	89
prendre soin de soi/mobilité	77	

Ces chiffres sont inférieurs à ceux constatés dans d'autres maladies chroniques digestives, diabète ou arthrite chronique juvénile.

Les POIC ont donc une qualité de vie altérée qu'il nous faut améliorer grâce à une prise en charge multidisciplinaire et adaptée.

Perspectives :

Propos recueilli suite à l'intervention des Docteurs Marc Bellaïche, Hôpital Robert Debré, Paris et Pascal de Santa Barbara, INSERM U1046, Montpellier.

La recherche sur la physiopathologie du syndrome POIC associe aujourd'hui différentes équipes de recherche au niveau mondial qui se sont engagées à mieux caractériser ce syndrome au niveau génétique, histomorphologique et en développant des modèles animaux. Ces différentes approches devraient permettre de mieux comprendre au niveau cellulaire et au niveau des gènes les manifestations cliniques de ce syndrome, afin de pouvoir développer des approches thérapeutiques ciblant ces altérations. Comme présentés au cours de ces assises, au moins trois classes de syndromes POIC ont été caractérisés ici d'une altération d'un type cellulaire composant le système digestif : POIC neuropathique, myopathique ou mésenchymopathies viscérales. A ce jour, les différentes équipes qui travaillent sur la physiopathologie du tube digestif ont montré que des cellules souches neuronales ou mésenchymales existaient et pouvaient être des cibles thérapeutiques intéressantes pour améliorer la physiologie digestive chez les patients POIC.

Conclusion

Ces premières assises auront permis aux médecins et chercheurs de partager leurs expériences et d'envisager des projets tournés vers la Pseudo Obstruction intestinale Chronique, de rompre l'isolement que ressentent parfois certains praticiens face à leurs malades mais aussi de soulever des problématiques auxquelles il convient de trouver des réponses.

L'objectif est maintenant de continuer à avancer pour mieux comprendre la POIC, Pseudo Obstruction Intestinale Chronique, et améliorer le quotidien des malades et de leurs familles.

Il faudra avant tout pouvoir compter sur la bonne volonté de chacun.



Nous remercions chaleureusement

Le Professeur Jean NAVARRO qui nous a fait l'honneur de sa présence et qui a inauguré cette journée

Le Professeur Jean-Pierre HUGOT, chef du service de gastro-enterologie de l'hôpital Robert Debré

Le Professeur Jean-Pierre CEZARD

Le centre de référence des Maladies Rares Digestives

Tous les intervenants qui par leurs présentations ont fait la richesse de cette journée

Tous les participants qui par leurs présences ont montré l'intérêt qu'ils portaient au syndrome POIC

Mme Lydia LACOUR directrice de la communication et du pôle éducatif de l'hôpital Robert DEBRÉ

Toutes les personnes qui ont aidé à l'organisation de cette journée

Le Docteur Marc BELLAICHE et Monsieur Pascal DE SANTA BARBARA qui ont permis par leurs implications et leur ténacité la tenue de ses premières Assises, aidés par l'association des POIC.